

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

Заведующий кафедрой:

ДМН, проф. Матюшин Г.В.

Ответственный за ординатуру:

КМН, доцент, Анисимова Е.Н.

Реферат на тему: Синдром Морганьи — Адамса — Стокса

Выполнил: ординатор 1 года обучения по специальности Кардиология: Анохина А.Р.

Проверил: ответственный за ординатуру, КМН, доцент, Анисимова Елена Николаевна

Красноярск 2019г

Содержание:

1. Этиология, патогенез.....	2стр
2. Клиническая картина.....	2стр
3. Лечение и профилактика.....	3стр
4. Прогноз.....	4стр

Синдром Морганьи — Адамса — Стокса

(O.B. Morgagni, итал. врач и анатом, 1682—1771; R. Adams, ирландский врач, 1791—1875; W. Stokes, ирландский врач, 1804—1878) — приступ потери сознания, сопровождающейся резкой бледностью и цианозом, нарушениями дыхания и судорогами вследствие острой гипоксии головного мозга, обусловленной внезапным падением сердечного выброса.

Этиология и патогенез.

Выяснение механизмов возникновения синдрома связано с развитием электрокардиографических и особенно кардиомониторных исследований. Чаще всего он обусловлен различными формами предсердно-желудочковой блокады.

Припадок может возникнуть в момент перехода неполной атриовентрикулярной блокады в полную, а также в момент возникновения на фоне синусового ритма или наджелудочковых аритмий полной атриовентрикулярной блокады. В подобных случаях развитие припадка связано с запаздыванием появления желудочкового автоматизма (длительная предавтоматическая пауза). При полной поперечной блокаде припадок возникает в случае резкого урежения импульсов, исходящих из расположенного в желудочке сердца гетеротопного очага автоматизма, в частности при развитии так называемой блокады выхода импульсов из этого очага. Иногда к внезапному резкому снижению сердечного выброса приводят неполная атриовентрикулярная блокада высокой степени с проведением на желудочки каждого третьего, четвертого или последующих предсердных импульсов, а также длительная предавтоматическая пауза, которая предшествует возникновению желудочкового ритма при внезапном развитии синоатриальной блокады высоких степеней или полном подавлении активности (остановке) синусового узла.

В большинстве случаев припадок возникает, если частота сердечных сокращений становится меньше 30 ударов в 1 мин, хотя некоторые больные сохраняют сознание даже при значительно меньшей частоте сердечных сокращений (12—20 в 1 мин) и, напротив, потеря сознания у больного с диффузными поражениями сосудов головного мозга может развиваться при относительно частых сокращениях сердца (35—40 ударов в 1 мин). Причиной припадка может служить не только чрезмерно редкий, но и чрезмерно частый темп сокращений желудочков сердца (обычно более 200 ударов в 1 мин), что наблюдается при трепетании предсердий с проведением на желудочки каждого возникающего в предсердиях импульса (трепетание предсердий 1: 1) и при тахисистолической форме мерцательной аритмии. Аритмии с такой высокой частотой сердечных сокращений возникают, как правило, при наличии у больного дополнительных проводящих путей между предсердиями и желудочками. Наконец, иногда к развитию припадка приводит полная утрата сократительной функции желудочков сердца вследствие их фибрилляции или асистолии.

Клиническая картина.

Припадок наступает внезапно. У больного возникают резкое головокружение, потемнение в глазах, слабость; он бледнеет и через несколько секунд теряет сознание. Примерно через полминуты появляются генерализованные эпилептиформные судороги, нередко происходят непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Спустя еще примерно полминуты обычно наступает остановка дыхания, чему может предшествовать дыхательная аритмия, и развивается выраженный цианоз. Пульс во время припадка обычно не определяется или он крайне редкий,

мягкий и пустой. Измерить АД не удастся. Иногда выслушиваются очень редкие или, напротив, крайне частые тоны сердца. Если припадок связан с фибрилляцией желудочков, над мечевидным отростком грудины в некоторых случаях выслушивается своеобразное «жужжание» (симптом Геринга). Одновременно с наступлением цианоза резко расширяются зрачки. После восстановления насосной функции сердца больной быстро приходит в сознание, при этом чаще всего он не помнит о припадке и предшествовавших ему ощущениях (ретроградная амнезия).

Темп развития припадка, его тяжесть и симптоматика могут быть весьма различными. При очень небольшой продолжительности припадок нередко имеет редуцированный характер, ограничиваясь кратковременным головокружением, слабостью, кратковременным нарушением зрения. Синкопальное состояние иногда продолжается несколько секунд и не сопровождается развитием судорог или других проявлений развернутого припадка. Иногда потеря сознания не наступает даже при очень большой частоте сердечных сокращений (около 300 ударов в 1 мин), симптоматика при этом ограничивается резкой слабостью и заторможенностью. Подобные припадки чаще наблюдаются у лиц молодого возраста с хорошей сократимостью миокарда и интактными сосудами головного мозга. В случае выраженного диффузного (обычно атеросклеротического) поражения мозговых сосудов симптоматика, напротив, развивается стремительно.

Диагноз в типичных случаях не труден, но иногда представляет определенную сложность, т.к. abortивно протекающие припадки, проявляющиеся лишь головокружением, слабостью, потемнением в глазах, кратковременным помрачением сознания и бледностью, нередко встречаются при различных патологических состояниях, в т.ч. при таких распространенных, как хроническая цереброваскулярная недостаточность.

При развернутой картине синдрома Морганьи — Адамса — Стокса дифференциальный диагноз чаще всего проводят с эпилепсией, реже с истерией. При эпилептическом припадке лицо больного гиперемировано, тонические судороги сменяются клоническими, припадку часто предшествует аура, пульс во время припадка обычно напряжен и несколько учащен, АД часто повышено.

При истерическом припадке протекающем с судорогами, также определяется несколько учащенный и напряженный полный пульс, АД слегка повышено; цианоз не характерен даже при затянувшемся припадке. В сомнительных случаях, особенно при необходимости провести дифференциальный диагноз между М.—А.—С. с. и хронической цереброваскулярной недостаточностью, показано длительное непрерывное мониторирование ЭКГ. Для выявления стертых форм эпилепсии (в т.ч. диэнцефальной) желательно также длительное мониторирование электроэнцефалограммы.

Лечение

Лечение больных с синдромом Морганьи — Адамса — Стокса складывается из мероприятий, направленных на купирование припадков, и мероприятий, целью которых является предупреждение повторных приступов. При впервые выявленном синдроме, даже если этот диагноз носит предположительный характер, показана госпитализация в лечебное учреждение кардиологического профиля для уточнения диагноза и выбора терапии.

Во время развернутого припадков больному на месте оказывается такая же немедленная помощь, как и при остановке сердца, т.к. непосредственно причину припадков сразу, как правило, установить не удастся. Попытку восстановить работу сердца начинают с резкого удара рукой, сжатой в кулак, по нижней трети грудины больного. При отсутствии эффекта сразу же начинают непрямой массаж сердца, а в случае остановки дыхания — искусственное дыхание рот в рот. По возможности реанимационные мероприятия проводят в более широком объеме. Так, если

электрокардиографически выявлена фибрилляция желудочков, производят дефибрилляцию электрическим разрядом высокого напряжения. В случае обнаружения асистолии показаны наружная, чреспищеводная или трансвенозная электрическая стимуляция сердца, введение в полости сердца растворов адреналина, кальция хлорида. Все эти мероприятия продолжают до окончания припадка или появления признаков биологической смерти. Выжидательная тактика недопустима: хотя припадок может пройти и без лечения, никогда нельзя быть уверенным, что он не закончится смертью больного.

Лекарственная профилактика приступов возможна лишь в том случае, если они обусловлены пароксизмами тахикардии или тахиаритмии; назначают постоянный прием различных противоаритмических средств. При всех формах атриовентрикулярной блокады приступы синдрома Морганьи — Адамса — Стокса служат абсолютным показанием к хирургическому лечению — имплантации электрических кардиостимуляторов. Модель стимулятора выбирают в зависимости от формы блокады.

Так, при полной атриовентрикулярной блокаде имплантируют асинхронные постоянно действующие кардиостимуляторы. Если критическое урежение ритма сердца на фоне неполной атриовентрикулярной блокады происходит периодически, имплантируют кардиостимуляторы, включающиеся «по требованию» (режим «деманд»).

Электрод имплантируемого кардиостимулятора обычно вводят по вене в полость правого желудочка сердца, где с помощью тех или иных приспособлений его фиксируют в межтрабекулярном пространстве. Реже (при выраженной синоаурикулярной блокаде или периодической остановке синусового узла) фиксируют электрод в стенке правого предсердия. Корпус стимулятора обычно располагают во влагалище прямой мышцы живота, у женщин — в ретромаммарном пространстве. От применявшейся ранее имплантации электродов на открытом сердце практически отказались из-за травматичности операции. Сроки работы электрических кардиостимуляторов определяются емкостью их источников питания и параметрами генерируемых прибором импульсов. Работоспособность стимуляторов контролируют 1 раз в 3—4 мес. с помощью специальных экстракорпоральных устройств. Описаны отдельные успешные попытки имплантации стимуляторов, генерирующих программированные («парные», «сцепленные» и т.п.) импульсы, позволяющие купировать приступ тахикардии, а также миниатюрных дефибрилляторов, рабочий электрод которых может вживляться в миокард предсердий или желудочков. Эти приборы снабжены системами для автоматического анализа электрокардиографической информации и срабатывают при возникновении определенных нарушений сердечного ритма. В ряде случаев показана деструкция (криохирургическая, лазерная, химическая или механическая) дополнительных предсердно-желудочковых проводящих путей, например пучка Кента у больных с синдромом преждевременного возбуждения желудочков сердца, осложненным мерцательной аритмией.

Прогноз

Прогноз определяется тяжестью и продолжительностью припадка. Если тяжелая гипоксия головного мозга продолжается более 4 мин, развивается его необратимое поражение. Однако по возможности рано начатые простейшие реанимационные мероприятия (непрямой массаж сердца, искусственное дыхание) позволяют поддерживать жизнедеятельность организма на достаточном уровне в течение нескольких часов. Отдаленный прогноз зависит от частоты и длительности припадков, темпа прогрессирования патологического состояния, нарушения ритма или проводимости, лежащего в основе припадков, состояний сократительной функции миокарда, а также наличия и выраженности диффузных поражений артерий головного мозга. Своевременное хирургическое лечение существенно улучшает прогноз.

