

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

Рецензия КМН Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО Анисимовой Елены Николаевны на реферат ординатора 2 года обучения специальности Функциональная диагностика Михайлова Алексея Евгеньевича по теме: Синдром Морганьи-Адамса-Стокса.

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора второго года обучения специальности Функциональная диагностика:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	ИДА
2. Наличие орфографических ошибок	ИДА
3. Соответствие текста реферата его теме	ИДА
4. Владение терминологией	ИДА
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	ИДА
6. Логичность доказательной базы	ИДА
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	ИДА
8. Круг использования известных научных источников	ИДА
9. Умение сделать общий вывод	ИДА

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента: —

Дата: 9.12.19

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения
Российской Федерации
ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики
ИПО

РЕФЕРАТ

Синдром Морганьи-Адамса-Стокса

Выполнил: Михайлов Алексей
Евгеньевич

Проверила: доц., к.м.н., Анисимова Е.Н.

Содержание

1. Введение
2. Патогенез
3. Классификация
4. Симптомы
5. Диагностика
6. Прогноз и профилактика
7. Список литературы

Введение

Синдром Морганьи-Адамса-Стокса – это комплекс симптомов, обусловленных резким снижением сердечного выброса и ишемией головного мозга у больных, страдающих выраженными нарушениями ритма. Проявляется в виде приступов синкопе, судорог, фибрилляции желудочков, асистолии. Диагноз устанавливается по наличию характерной клинической картины, изменениям на электрокардиограмме, результатам суточного мониторирования. Заболевание дифференцируют с эпилепсией, истерическим припадком. Лечение состоит из реанимационных мероприятий в момент развития симптоматики и последующего терапевтического восстановления нормальной работы сердца.

Впервые синдром Морганьи-Адамса-Стокса был описан итальянским анатомом и врачом Д. Морганьи в 1761 году. В период с 1791 по 1878 г заболевание изучалось ирландскими кардиологами Р. Адамсом и В. Стоксом.

С учетом вклада всех специалистов синдром был назван их именами.

Патология распространена среди пациентов, страдающих сердечными болезнями, в первую очередь – блокадами внутрисердечной проводимости и синдромом слабости синусового узла. Чаще диагностируется у людей старше 45-55 лет, мужчины составляют около 60% от общего числа больных.

Максимальное количество случаев регистрируется в развитых странах, жители которых склонны к гиподинамии и подвержены воздействию кардиотоксических веществ. В государствах «третьего мира» синдром встречается сравнительно редко.

К развитию болезни приводят врожденные органические изменения в строении проводящей системы, а также нарушения, возникающие под влиянием внешних патогенетических факторов. К их числу относят передозировку антиаритмическими средствами (новокаиномид, амиодарон), профессиональную интоксикацию хлорорганическими соединениями (винилхлорид, четыреххлористый углерод), дистрофические и ишемические

изменения миокарда, затрагивающие крупные узлы системы автоматизма (синатриальный, атриовентрикулярный). Кроме того, синдром может формироваться в результате возрастной дегенерации АВ-центра.

Непосредственно приступ имеет следующие причины:

- **Блокады проводимости.** Наиболее распространенная этиологическая форма. Развивается при переходе неполной АВ-блокады в полную. При этом возникает диссоциация между предсердиями и желудочками. Первые сокращаются под действием импульсов, исходящих от СА-узла, вторые возбуждаются АВ-центром или эктопическими очагами. Также провоцирующим фактором может послужить частичная атриовентрикулярная блокада на фоне синусового ритма и увеличенного показателя сердечных сокращений.
- **Нарушения ритма.** Приступ выявляется при чрезмерном подъеме или уменьшении ЧСС. Обычно синкопе отмечается у пациентов с частотой сердечных сокращений более 200 или менее 30 ударов в минуту. При наличии диффузных поражений церебрального сосудистого аппарата потеря сознания наблюдается уже при пульсе 40-45 уд/мин. Патология также может потенцироваться фибрилляцией предсердий, особенно – возникшей впервые. Постоянные формы аритмии редко приводят к появлению симптоматики МАС.
- **Утрата сократительной функции.** Происходит при вентрикулярной фибрилляции. Мышечные волокна миокарда сокращаются некоординированно, по отдельности, с очень высокой частотой. Это делает выброс крови невозможным, ведет к остановке кровообращения и развитию клинической смерти. Может встречаться при нарушениях электролитного баланса, иметь идеопатическую природу (на фоне полного здоровья), являться результатом воздействия физических факторов.

Патогенез

В основе лежит резкое сокращение сердечного выброса, которое становится причиной замедления кровотока, недостаточного снабжения органов и тканей кровью, кислородом, питательными веществами. Первоначально от гипоксии страдают нервные структуры, в том числе головной мозг. Работа ЦНС нарушается, происходит потеря сознания. Чуть позже возникают судорожные мышечные сокращения, свидетельствующие о выраженном кислородном голодании тканей. Длительные приступы, особенно обусловленные фибрилляцией желудочков, могут привести к постгипоксической энцефалопатии, полиорганной недостаточности. При сохранении минимального кровотока (блокады, аритмии) заболевание протекает легче. Приступы в большинстве случаев не приводят к отсроченным последствиям.

Классификация

Патогенетическая систематизация, учитывающая причины и механизмы формирования приступа, используется при плановом лечении и выборе мер профилактики. При оказании экстренной помощи синдром Морганьи-Адамса-Стокса удобнее классифицировать по виду нарушения коронарного ритма, поскольку это позволяет быстро определить оптимальную тактику лечения. Различают следующие виды патологии:

1. **Адинамический тип.** Наблюдается при отказе синоатриального узла, блокадах III и II степени, когда частота сокращений желудочков снижается до 20-25. Включает асистолию – остановку сердца, возникающую при резком и полном нарушении проводимости внутрисердечного импульса. До момента подключения альтернативных эктопических зон проходит достаточно много времени, что становится причиной прекращения кровообращения.
2. **Тахиаритмический тип.** Определяется при увеличении ЧСС до 200 в минуту и выше. Выявляется при синусовой тахикардии, трепетании, вентрикулярном мерцании, пароксизмальных суправентрикулярных ТК,

фибрилляции предсердий с проведением импульса на желудочки по обходным путям при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта.

3. **Смешанный тип.** Моменты предсердной или желудочковой тахикардии чередуются с эпизодами асистолии. Приступ развивается при быстром уменьшении ЧСС с высоких показателей до брадикардии или временной остановки сердца. Эта форма является наиболее сложной для диагностики и прогностически неблагоприятной.

Симптомы

Классический припадок характеризуется быстрым развитием и определенной последовательностью изменений. В течение 3-5 секунд с момента возникновения аритмии или блокады у пациента формируется предобморочное состояние. Внезапно появляется головокружение, головная боль, дискоординация, дезориентация, бледность. На коже выступает обильный холодный пот. При пальпаторной оценке пульса обнаруживается резко выраженная тахикардия, брадикардия или неровный ритм.

Второй этап длится 10-20 секунд. Больной теряет сознание. Снижается артериальное давление, мышечный тонус. Визуально определяется акроцианоз, развиваются мелкие клонические судороги. При фибрилляции желудочков отмечается симптом Геринга – своеобразное жужжание в области мечевидного отростка грудины. Через 20-40 секунд судороги усиливаются, приобретают эпилептовидную форму, происходит непроизвольное мочеиспускание, дефекация. Если ритм не восстанавливается через 1-5 минут, наблюдается клиническая смерть с исчезновением пульса, дыхания, роговичных рефлексов. Зрачок расширен, АД не определяется, кожа бледная, мраморного оттенка.

Возможно abortивное течение приступа с редукцией симптоматики в течение очень короткого временного промежутка. Кора мозга не успевает подвергнуться выраженной гипоксии. Основными симптомами,

наблюдаемыми при этом варианте патологии, являются головокружение, слабость, преходящее нарушение зрения, помрачение сознания. Проявления исчезают за несколько секунд без медицинского вмешательства. Подобные разновидности МАС крайне сложно диагностировать, поскольку аналогичная симптоматика выявляется при множестве других состояний, в т. ч. при цереброваскулярной болезни.

Диагностика

Первичную диагностику осуществляют сотрудники СМП, прибывшие на вызов. Окончательный диагноз устанавливает кардиолог, основываясь на результатах электрокардиографии и холтеровского мониторирования.

Дифференциальную диагностику проводят с эпилептическим припадком, истерией. Отличительной особенностью истинной эпилепсии является смена тонических судорог клоническими, гиперемия лица, предшествующая аура. При истерическом происхождении патологии утраты сознания не происходит, присутствует синусовый сердечный ритм. Признаками болезни МАС считаются наличие аритмии того или иного характера, стремительное развитие клинической картины. В процессе диагностического поиска используют следующие методы:

- **Физикальное обследование.** Отмечаются типичные симптомы, состояние развивается быстро (в течение нескольких десятков секунд). В анамнезе присутствуют заболевания кардиологического профиля, непосредственно перед приступом возможен эпизод психоэмоционального возбуждения, переживаний. АД резко снижено или не измеряется, сердечный ритм неровный. Тип нарушения можно определить только по результатам ЭКГ.
- **Инструментальное обследование.** Основной метод аппаратной диагностики – электрокардиография. В момент появления симптомов на пленке регистрируются отрицательные расширенные зубцы «Т» в отведениях V4-V2. Возможно присутствие деформированных желудочковых комплексов.

При блокадах наблюдается диссоциация «Р» с «QRS», косонисходящая депрессия сегмента «ST». Фибрилляция проявляется отсутствием нормальной активности на ЭКГ, появлением мелкой или крупной волнистой линии. С помощью суточного мониторинга удастся обнаружить преходящую блокаду, на фоне которой наступает приступ.

- **Лабораторное обследование.** Проводится с целью определения причин болезни и ее последствий. После эпизода клинической смерти выявляется изменение уровня рН в кислую сторону, дефицит электролитов, присутствие в крови миоглобина. При коронарных заболеваниях возможен рост кардиоспецифических маркеров: тропонина, КФК МВ.

Прогноз и профилактика

Прогноз благоприятный при быстром купировании приступа и при его abortивном варианте. Нормализация сердечного ритма и кровоснабжения головного мозга в течение 1 минуты с момента формирования клинической картины не сопровождается отсроченными последствиями. Длительный период асистолии или фибрилляции желудочков снижает вероятность благополучного восстановления коронарного ритма и повышает риск ишемического поражения головного мозга. Специфические меры профилактики не разработаны. Общие рекомендации по предотвращению кардиологических болезней включают отказ от курения и алкоголя, исключение гиподинамии, занятия спортом, соблюдение принципов здорового питания. При появлении первых признаков нарушений в работе сердца следует обратиться к врачу для обследования и лечения.

Список литературы

1. Приступ Морганьи-Адамса-Стокса при синдроме слабости синусового узла/ Батьянов И.С., Бухарова Г.В. – 2001.
2. Аритмии сердца/ Кушаковский М.С. – 1998.