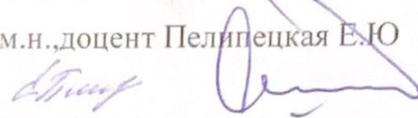


Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого"  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра пропедевтики внутренних болезней и терапии с курсом ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н., профессор Шестерня П.А.

Проверил: к.м.н., доцент Пелипецкая Е.Ю.



Реферат на тему:

Синдром Морганьи — Адамса — Стокса

Выполнила: ординатор 2 года обучения

Гульняшкина Кристина Вадимовна



Красноярск, 2022

## Содержание

1.Определение,этиология и патогенез	3-4
2.Классификация	4-5
3.Клиническая картина	5-6
4.Диагностика	6-7
5.Диагноз	8
6.Лечение	8-10
7.Прогноз	10-11
8.Список литературы	12

## 1. Определение, этиология и патогенез

Синдром Морганьи- Адамса- Стокса- приступ потери сознания, сопровождающейся резкой бледностью и цианозом, нарушениями дыхания и судорогами вследствие острой гипоксии головного мозга, обусловленной внезапным падением сердечного выброса.

Полная атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада III степени, полная поперечная блокада сердца) характеризуется полным прекращением проведения импульса от предсердий к желудочкам, в результате чего предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга. Грозным осложнением полной поперечной блокады является синдром Морганьи—Адамса—Стокса, обусловленный остро наступающей ишемией мозга. Приступ Морганьи—Адамса—Стокса развивается, как правило, внезапно, без предвестников, утрачивается сознание, могут быть судороги, исчезает пульс. Приступ длится недолго: от 10—20 с до 1 мин. Если приступ затягивается, может наступить внезапная смерть.

Тяжесть синдрома определяется в основном тремя факторами:

а) длительностью асистолической паузы; б) активностью замещающих автоматических центров; в) состоянием мозгового кровообращения больного.

Соответственно каждый больной свой индивидуальный порог начала приступа, но и этот порог изменчив.

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 припадков 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.

## **2. 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:

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.

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.

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.

### **3. Клиническая картина**

Для синдрома Морганьи-Адамса-Стокса характерно появление внезапной бледности с последующими потерей сознания, набуханием вен шеи, акроцианозом, подергиванием лицевых мышц, а затем тоническими общими судорогами в сочетании с периодическим отсутствием пульса.

Аускультация сердца выявляет редкие приглушенные тоны, временами выслушивается громкий I тон, обусловленный одновременным сокращением

предсердий и желудочков. Указанные симптомы объясняются тем, что отсутствие сокращения желудочков и поступления крови в аорту и легочную артерию влечет за собой развитие острой ишемии мозга и нарастающей гипоксии тканей организма. Приступы редко продолжаются более 2 мин, после восстановления сознания наблюдается гиперемия кожи. Приступы Морганьи-Адамса-Стокса, как правило, не приводят к неврологическим осложнениям, у некоторых больных может длительно сохраняться спутанность сознания.

Однако далеко не всегда наблюдается подобная развернутая картина приступа. Нередко возникают редуцированные, abortивные формы, выражающиеся в кратковременных обмороках, ощущении провала с потерей сознания буквально на мгновение. Длительность таких приступов иногда не превышает 15-20 с. Появление у больного с сердечной патологией жалоб на учатившиеся обмороки, кратковременную потерю сознания всегда должно настораживать, так как подобные симптомы могут быть проявлением синдрома Морганьи-Адамса-Стокса.

#### **4. 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, описанные в

клинической картине, 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 удается обнаружить преходящую блокаду, на фоне которой наступает приступ.

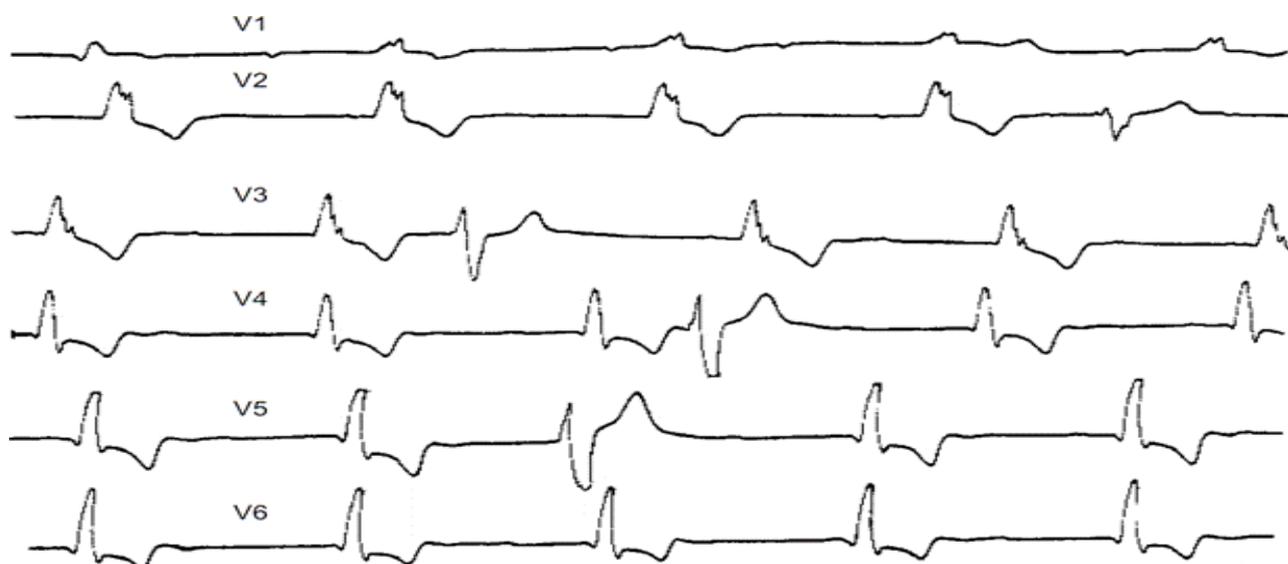


Рис.1 Пример ЭКГ пациента с синдромом МАС

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.

## **5. Диагноз**

Диагноз синдрома Морганьи-Адамса-Стокса при типичной клинической картине не представляет трудности. Он основывается на следующих главных признаках: внезапное, без предвестников, возникновение приступа; потеря сознания через несколько секунд после исчезновения пульса; отсутствие пульса и сердцебиения в момент приступа; восстановление сознания вслед за появлением сокращений сердца и пульсовых волн; бледность, сменяющаяся синюшностью по мере углубления приступа; отсутствие прикусывания языка и характерных для эпилепсии подергиваний мускулатуры и клонических судорог; небольшая продолжительность приступа; отсутствие ретроградной амнезии (больной помнит события, предшествовавшие приступу).

Верифицировать диагноз позволяет электрокардиографическое исследование, а в случае преходящих нарушений проводимости — суточное ЭКГ-мониторирование.

## **6. Лечение**

Лечение больных с синдромом Морганьи-Адамса-Стокса складывается из мероприятий, направленных на купирование припадка, 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 припадка больному на месте оказывается такая же немедленная помощь, как и при остановке сердца, т.к. непосредственно причину припадка 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.

Показания к электрокардиостимуляции у пациентов с синкопальными состояниями:

- Пациентам в возрасте > 40 лет со спонтанными симптомными верифицированными асистолиями > 3 секунд или бессимптомными паузами > 6 секунд вследствие синус-ареста, ПЖБ или их сочетания рекомендована имплантация ЭКС с целью снижения частоты рецидивов синкопе.
- Пациентам в возрасте > 40 лет с рецидивирующими непредсказуемыми синкопе при кардиоингибиторном синдроме каротидного синуса рекомендована имплантация ЭКС с целью снижения частоты рецидивов синкопе.
- Пациентам в возрасте > 40 лет с рецидивирующими непредсказуемыми синкопе при выявлении асистолии во время тилт-теста рекомендована имплантация ЭКС с целью снижения частоты рецидивов синкопе.

клинического контекста доброкачественности состояния и частого возникновения у молодых пациентов.

Таким образом, имплантация ЭКС показана ограниченному числу пациентов, отобранных согласно жестким критериям, с выраженными рефлекторными синкопе. Для имплантации ЭКС следует рассматривать пациентов старшего возраста с анамнезом начала рецидивирующих синкопе в среднем и старшем возрасте и с частыми травмами, вероятно, вследствие отсутствия предвестников. У небольшого числа пациентов рецидивы синкопе возможны, несмотря на электрокардиостимуляцию.

	Дисфункция СПУ	АВ-блокада	Рефлекторные синкопе
Однокамерная предсердная стимуляция (AAI)	Интактность АВ-проведения и отсутствие риска развития АВ-блокады в будущем. Поддержание АВ-синхронизации во время стимуляции. Наличие частотной адаптации (при необходимости).	Неприемлема	Неприемлема
Однокамерная желудочковая стимуляция (VVI)	Нет необходимости поддержания АВ-синхронизации во время стимуляции. Наличие частотной адаптации (при необходимости).	Хроническая фибрилляция предсердий или другие предсердные тахикардии или нет необходимости поддержания АВ-синхронизации. Наличие частотной адаптации (при необходимости).	Хроническая фибрилляция предсердий или другие предсердные тахикардии. Наличие частотной адаптации (при необходимости).
Двухкамерная стимуляция (DDD)	Поддержание АВ-синхронизации. Подозрение на нарушение АВ-проведения или высокий риск развития АВ-блокады в будущем. Наличие частотной адаптации (при необходимости).	Наличие частотной адаптации (при желании). Поддержание АВ-синхронизации. Стимуляция предсердий.	Наличие синусового ритма. Наличие частотной адаптации (при необходимости).
Моноэлектродные желудочковые ЭКС с детекцией предсердной активности (VDD)	Неприемлема	Нормальная функция СПУ и нет необходимости в стимуляции предсердий. Желание ограничить количество эндокардиальных электродов.	Неприемлема

Рис.2 Рекомендации по выбору модели ЭКС согласно определенным показаниям электрокардиостимуляции.

## 7. 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.

## **8.Список используемой литературы**

1. Батьянов И.С., Бухарова Г.В. Приступ Морганьи-Адамса-Стокса при синдроме слабости синусового узла.-2010
2. Бородулин В. И.. Справочник по неотложной медицинской помощи.- 2010
3. Р.К. Шланта,Р.В. Александра. Клиническая кардиология. Руководство для врачей. Под ред. 2015
4. Кушаковский М.С . Аритмии сердца.- 2005
5. Ревишвили А.Ш. Бойцов С.А., Давтян К.В., Зенин С.А., Кузнецов В.А., Купцов В.В., Лебедев Д.С., Ломидзе Н.Н., Медведев М.М., Недоступ А.В., Неминуший Н.М., Певзнер А.В., Покушалов Е.А., Рзаев Ф.Г., Татарский Б.А., Термосесов С.А., Тюрина Т.В., Шубик Ю.В., Яшин С.М. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. – Москва, 2017 – 702 с.