

Г. Н. ТЕР-ОГАНЕСЯН

## О КЛИНИКЕ ПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ СЕРДЦА И СИНДРОМА МОРГАНЬИ-ЭДЕМС-СТОКСА

Клиника полной атриовентрикулярной или поперечной блокады сердца длительное время может протекать асимптомно или же с самого начала может угрожать жизни больного.

Мы наблюдали 110 больных с полной атриовентрикулярной блокадой сердца. Это заболевание встречается больше у лиц в возрасте свыше 50 лет (65%) и в основном у мужчин (62%).

Основным этиологическим фактором является поражение артерий, снабжающих кровью проводящую систему сердца (коронарокардиосклероз), реже причинами возникновения полной блокады сердца являются идиопатический миокардит, постинфарктный кардиосклероз, гипертоническая болезнь, ревматический миокардит, интоксикация и т. д. Больные жалуются на одышку, общую слабость, переутомление как физическое, так и умственное, боли в области сердца, сердцебиение. Вследствие хронической гипоксии мозга, связанной с недостаточностью минутного объема и возрастными изменениями сосудистой системы, большинство больных жалуется на головокружение и головные боли.

Больные очень медлительны, подавлены, речь замедлена, при разговоре быстро устают. Кожные покровы бледны, у больных наблюдается акроцианоз с недостаточностью кровообращения, набухание и пульсация яремных вен.

Замедленный пульс является основным симптомом. Частота его определяет тяжесть заболевания и предрасположенность к основному осложнению—синдрому Морганьи-Эдемс-Стокса и недостаточности кровообращения. У 88,2% больных частота пульса равнялась 15—40 ударам в минуту. Брадикардия обычно бывает стойкой и не изменяется при физических нагрузках. Перкуторно выявляется расширение левой границы сердца; при аускультации тоны сердца редкие, приглушенные или глухие, имеется раздвоение первого тона, временами «пушечный тон» Стражеско (45,5%) и систолический шум (67%) функционального характера. В результате медленного ритма сердечных сокращений значительно возрастает ударный объем сердца, что приводит к повышению максимального артериального давления, а минимальное—уменьшается (57%).

Кроме вышперечисленных данных, неocenимую диагностическую помощь оказывают электрокардиографические исследования.

Наиболее частыми осложнениями полной атриовентрикулярной блокады сердца являются угрожающие приступы Морганьи-Эдемс-Стокса. В литературе нет единого мнения об определении этого синдрома. Большинство авторов в понимание синдрома включает обморок, вызванный очень медленной или очень быстрой деятельностью желудочков. Сам Стокс, вероятно, имел в виду все степени мозговой ишемии, когда писал, что у некоторых больных с полной блокадой имеет место кратковременное неравновесие при ходьбе и у некоторых склонность к обмороку, тогда как в более выраженных случаях больной внезапно впадает в коматозное состояние. Паркинсон и др. [5] употребляли этот термин для больных с блокадой сердца, страдающих приступами потери сознания от желудочковой аритмии (тахикардия, фибрилляция или асистолия). Пентон и соавторы [6] в понимание синдрома включают все случаи полной атриовентрикулярной диссоциации с независимым желудочковым ритмом, который реже предсердного ритма с наличием или отсутствием потери сознания. Иоганссон [4] определяет приступы Морганьи-Эдемс-Стокса как острую церебральную ишемию у неанестезированных больных, вызванную внезапным изменением сердечного ритма. Мозговая ишемия может вызвать симптомы бессознательного состояния с судорогами или без них до легкого головокружения и обморока.

Среди 110 обследованных нами больных с поперечной блокадой сердца у 75 (68%) отмечали приступы Морганьи-Эдемс-Стокса. В основе синдрома или приступа лежит острая ишемия мозга, которая может наступить от прекращения электрической и механической активности желудочков (асистолия) — динамическая форма или от чрезмерно высокой желудочковой активности (тахикардия, трепетание и фибрилляция) — гипердинамическая форма. Продолжительность приступов у наших больных была от нескольких секунд до 3—4 мин. При мало выраженном синдроме болезнь протекает кратковременно и больные отмечают быстро проходящее головокружение.

Острые выраженные случаи приступа Морганьи-Эдемс-Стокса имеют характерную клиническую картину, которая развивается в определенной последовательности. Пульс исчезает, сердечные тоны не прослушиваются, артериальное давление не определяется, больной бледнеет, взгляд становится неподвижным, исчезает сознание, появляются клонические судороги, и вследствие спазма мускулатуры гортани больные издают крики. Постепенно лицо становится синюшным, дыхание шумным и прерывистым. Такая картина продолжается в течение 20—30 сек. Если купировать приступ не удастся, в результате нарастающей гипоксии мозга развивается расстройство деятельности подкорковых центров — останавливается дыхание, расширяются зрачки, наступает непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Больные после приступа отмечают слабость, боли в конечностях. Приступы могут проходить самостоятельно или может возникнуть необходимость применения реанимационных мероприятий.

Приступы Морганьи-Эдемс-Стокса обычно наступают внезапно, без предвестников и неожиданно для больного и окружающих, хотя 15 больных отметили ряд предшествующих субъективных ощущений, как головокружение, появление «тепловых волн», распространяющихся от туловища к голове, страх близкой смерти. Иногда провоцирующими моментами являются загрудинные боли, физическое и психическое напряжение, волнение, естественные отправления. Продолжительность и интенсивность приступа у одного и того же больного может быть разной.



Рис. 1. Желудочковая тахикардия (скорость—25 мм/сек.).

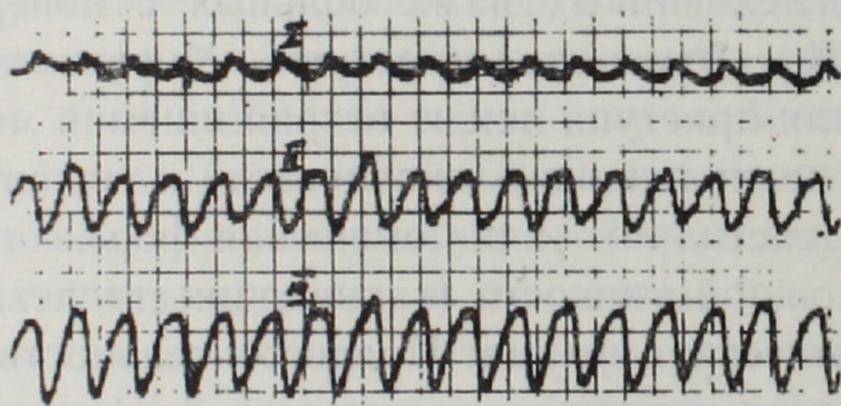


Рис. 2. Трепетание желудочков (скорость—25 мм/сек.).

Нам удалось записать электрокардиографическую картину непосредственно во время приступов Морганьи-Эдемс-Стокса у 28 больных. Анализ электрокардиограммы показал, что основной механизм приступа у 15 больных заключался в прекращении деятельности желудочков—асистолия, и у 13 наблюдалась гипердинамия, т. е. желудочковая тахикардия—трепетание и фибрилляция желудочков (рис. 1, 2). Интересно также отметить, что у 4 больных приступы протекали в смешанной форме, т. е. после учащения деятельности желудочков во время того же приступа наступала полная адинамия желудочков (рис. 3).

Необходимо отметить, что, помимо анамнеза и субъективных данных, очень важно обнаружить предрасположенность к появлению приступов электрокардиографическим методом исследования. К электрокардиографическим признакам относятся высокая частота предсердного ритма и выраженное удлинение P—Q интервала [2, 3]. Средняя частота предсердного ритма у наших больных без приступов равнялась 64 уда-

рам в минуту, интервал P—Q—в среднем 0,08 сек., а с приступами—92 удара в минуту, интервал P—Q в среднем колебался от 0,12 до 0,18 сек. Эти признаки более характерны для адинамической формы приступа.

Важное значение имеют предвестники гипердинамической формы приступов. Паркинсон и др. [5], Золл и др. [8], Г. М. Злочевский и А. М.

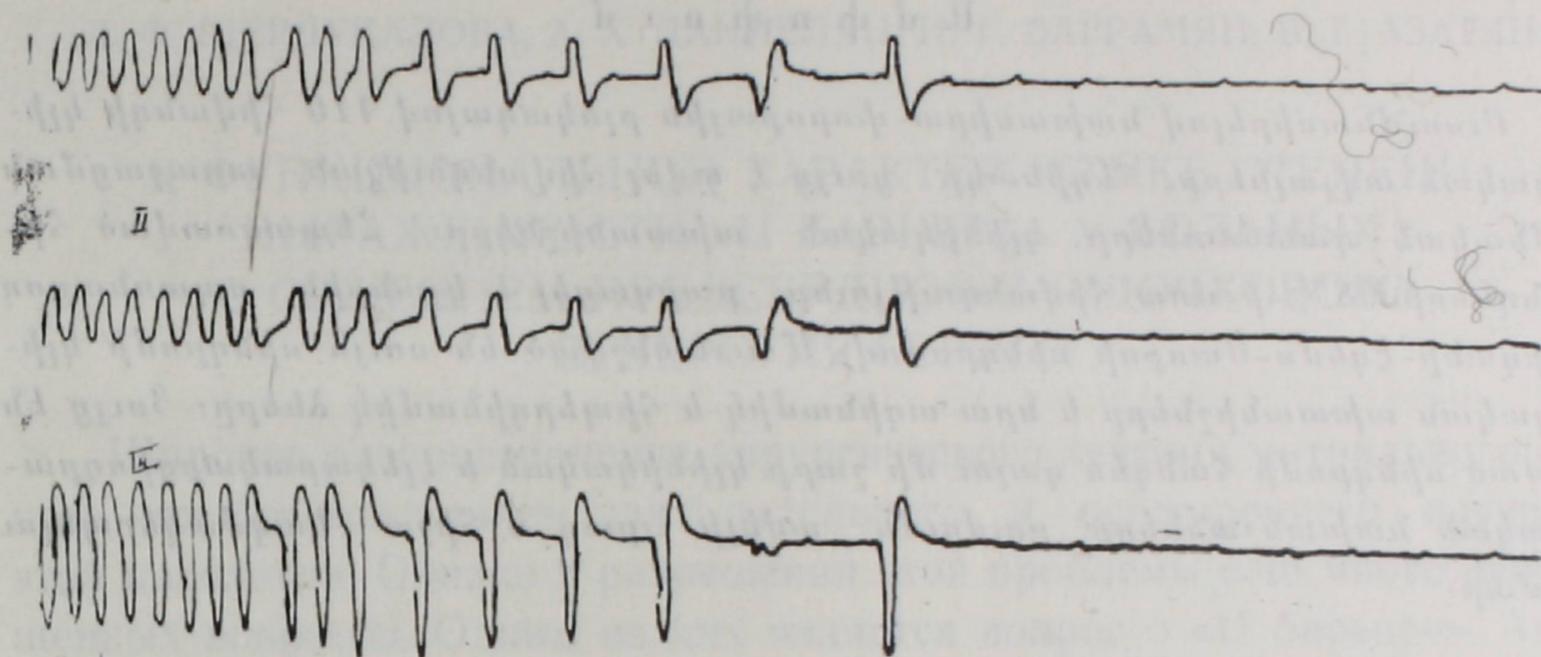


Рис. 3. Во время приступа Морганьи-Эдемс-Стокса трепетание переходит в экстрасистолию, а затем асистолию (скорость—15 мм/сек.).

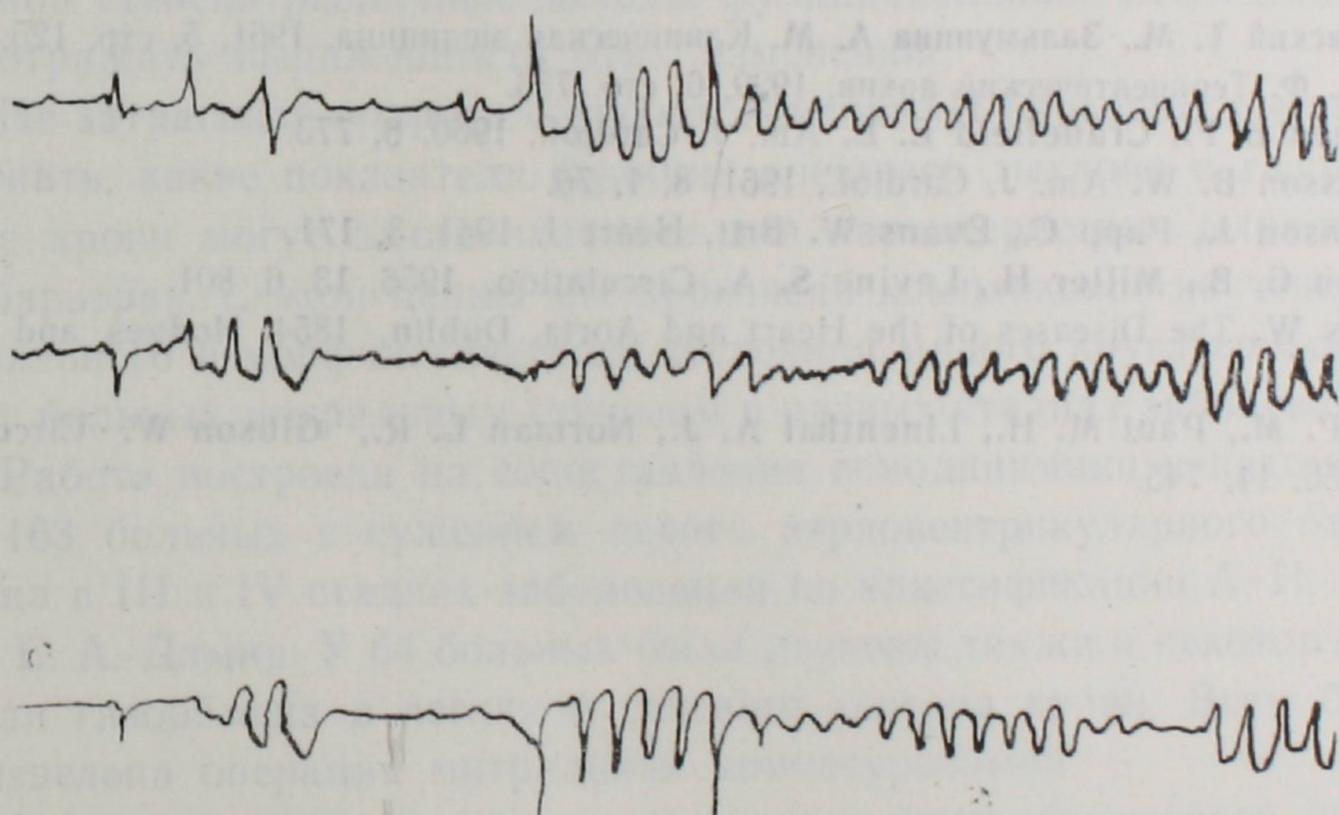


Рис. 4. После групповых экстрасистол возникла фибрилляция желудочков (скорость—15 мм/сек.).

Зальмунина [1] указывают на «залповые» групповые желудочковые экстрасистолы как предвестники наступающих приступов. Мы наблюдали такие экстрасистолы у всех 13 больных с гипердинамической формой приступа Морганьи-Эдемс-Стокса (рис. 4).

Подразделение приступов на адинамическую и гипердинамическую формы имеет большое практическое значение, так как выбор метода лечения в известной степени различен при каждом случае.

## Պ. Ն. ՏԵՐ-ՉՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

## ՆԱԽԱՍԻՐՏ-ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԼՐԻՎ ԲԼՈԿԱԳԱՅԻ ԵՎ ՄՈՐԳԱՆԻ-ԷԳԵՄՍ-ՍՏՈՔՍԻ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ԿԼԻՆԻԿԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

## Ա մ փ ո փ ու մ

Ուսումնասիրելով նախասիրտ-փորոքային բլոկադայով 110 հիվանդի կլինիկական տվյալները, հեղինակը ցույց է տվել հիվանդության առաջացման հիմնական պատճառները, կլինիկական ախտանիշները: Հետազոտված հիվանդների 68% -ի մոտ հիվանդությունը բարդացել է կյանքին սպառնացող Մորգանի-էդեմս-Ստորսի սինդրոմով: Մատնանշված են սույն սինդրոմի կլինիկական ախտանիշները և նրա ազդեցիկ և հիպերզինամիկ ձևերը: Ցույց են տրված սինդրոմի հանդես գալու մի շարք կլինիկական և էլեկտրակարդիոգրաֆիական նախանշանները՝ բուժումն ավելի արագ և ճիշտ կազմակերպելու համար:

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Злочевский Т. М., Зальмунина А. М. Клиническая медицина, 1961, 5, стр. 125.
2. Тур А. Ф. Терапевтический архив, 1929, 6, стр. 736.
3. Hoffman B. F., Cranefield E. E. Am. J. Cardiol., 1960, 6, 773.
4. Johansson B. W. Am. J. Cardiol., 1961, 8, 1, 76.
5. Parkinson J., Papp C., Evans W. Brit. Heart J. 1941, 3, 171.
6. Penton G. B., Miller H., Levine S. A. Circulation, 1956, 13, 6, 801.
7. Stokes W. The Diseases of the Heart and Aorta, Dublin, 1854. Hodges and Smith, 323.
8. Zoll P. M., Paul M. H., Linenthal A. J., Norman L. R., Gibson W. Circulation, 1956, 14, 745.