

ПОВТОРНАЯ ТРАНСТОРАКАЛЬНАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА ПРИ СИНДРОМЕ МОРГАНЬИ — ЭДЕМСА — СТОКСА

А. Л. Сыркин, И. В. Маевская, В. Б. Золотаревский

Фибрилляция желудочков является тяжелейшим нарушением сердечного ритма и обычно рассматривается как терминальный акт деятельности сердца. Среди причин, вызывающих фибрилляцию желудочков, важное место занимает полная атриовентрикулярная блокада, одним из наиболее ярких и выраженных клинических признаков которой является симптомокомплекс Морганьи — Эдемса — Стокса.

За последнее время в отечественной литературе опубликован ряд сообщений о приступах Морганьи — Эдемса — Стокса, вызванных фибрилляцией желудочков (П. М. Злочевский и А. М. Зальмунина, 1961; Ю. П. Бредикис, 1964).

Купирование приступов Морганьи — Эдемса — Стокса всегда является трудной задачей. Наиболее сложен вопрос, как бороться с этими приступами в тех случаях, когда они обусловлены фибрилляцией желудочков. Лекарственные препараты обычно оказываются неэффективными, а некоторые из них (адреналин, новокаинамид) сами могут вызвать фибрилляцию желудочков. Луизада и Роша рекомендуют медленное внутривенное введение новокаинамида, однако некоторые авторы, как, например, Altman, указывают, что применение новокаинамида вызывает фибрилляцию желудочков.

Наиболее целесообразным является применение непрямого массажа и трансторакальной дефибрилляции сердца, на что указывают, в частности, Ю. И. Бредикис (1962), Луизада и Роша и другие. Ввиду немногочисленности сообщений в отечественной литературе о применении трансторакальной дефибрилляции сердца при приступах Морганьи — Эдемса — Стокса и важности этого вопроса приводим собственное наблюдение.

Больная Ф., 47 лет. В 1949 г. впервые диагностирован комбинированный митрально-аортальный порок сердца. Первые признаки декомпенсации появились с 1960 г. В это же время за ЭКГ отмечалась неполная атриовентрикулярная блокада, временами переходящая в полную блокаду. В июле 1963 г. с усилением явлений декомпенсации состояние больной резко ухудшилось. В конце октября 1963 г. стала появляться кратковременная потеря сознания. С 29/XI 1963 г. у нее наблюдались приступы судорог с потерей сознания и выраженным урежением пульса (до 28 ударов в 1 мин). Проводимая терапия атропином, эфедрином, камфорой, кофеином была безуспешной.

При поступлении в клинику 30/XI 1963 г. состояние тяжелое. Больная в сознании, на вопросы отвечает. Кожные покровы бледны, легкий акроцианоз. Число дыханий 18 в 1 мин. Сердце умеренно увеличено вправо, влево и вверх. Аускультативно на верхушке систолический шум, на аорте и у левого края грудины систолический и диастолический шум, периодически выслушивается «пушечный» тон Стражеско. Пульс аритмичный, 40—60 ударов в 1 мин. Артери-

альное давление 130/30 мм рт. ст. Печень не пальпируется. Живот вздут. Пастозность в области стоп.

На ЭКГ вне приступов выявлена полная атриовентрикулярная блокада с частотой предсердного ритма 100 в 1 мин, желудочкового — 50 в 1 мин; полиопная желудочковая экстрасистолия.

У больной отмечались частые приступы Морганьи—Эдемса—Стокса с кратковременной (около 1 мин) потерей сознания. Часть приступов сопровождалась остановкой дыхания. Во время приступов на ЭКГ регистрировалась фибрилляция желудочков.

Наиболее кратковременные (10—15 сек) приступы Морганьи—Эдемса—Стокса проходили самостоятельно. При более продолжительных приступах нами

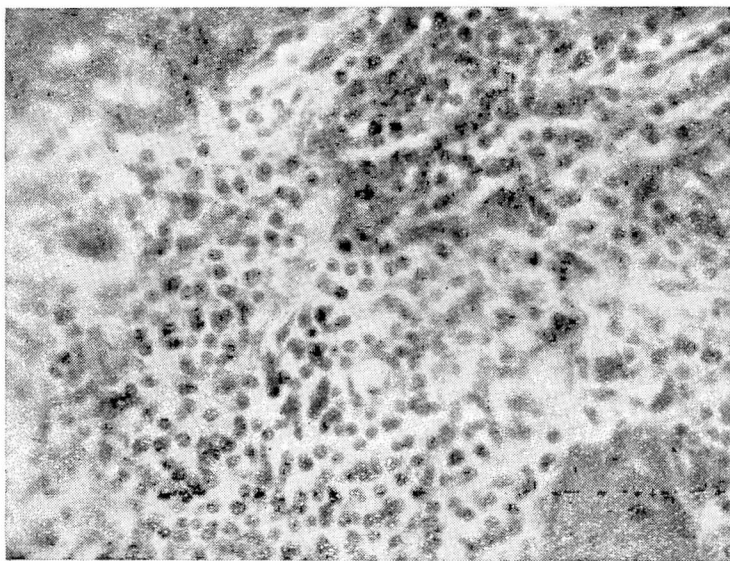


Рис. 1. Обширная лимфоидная инфильтрация в верхней части межжелудочковой перегородки.

проводился непрямой массаж сердца, эффективность которого подтверждалась появлением слабых пульсовых волн на артерии.

В первые часы пребывания больной в клинике было произведено внутривенное введение новокаинамида, немедленно после чего приступы Морганьи—Эдемса—Стокса участились. Несмотря на то что в дальнейшем (через 1,5—2 ч) эти приступы стали значительно реже и периодически исчезали экстрасистолы, учащение приступов непосредственно после введения новокаинамида заставило нас воздержаться от его применения. К концу первых суток пребывания больной в клинике приступы Морганьи—Эдемса—Стокса начали прогрессивно учащаться и становились все более длительными. Максимальная продолжительность приступа составляла 3 мин 30 сек. Следует отметить, что, как правило, через полторы-две минуты после начала приступа мы прибегали к непрямому массажу сердца, а затем и к дефибрилляции.

Поскольку при тяжелых приступах непрямой массаж сердца давал, по нашим наблюдениям, все менее быстрый эффект и у больной после прекращения приступа отмечалось нарушение сознания, мы сочли необходимым применение трансторакальной дефибрилляции сердца. Дефибрилляция сердца осуществлялась

с помощью чешского аппарата «Према-III» при напряжении на пластинах конденсатора 3—3,5 киловольт. Во всех случаях немедленно фибрилляция желудочков прекращалась, восстанавливалась сердечная деятельность. Всего за 98 ч пребывания больной в клинике было отмечено около 80 приступов, 15 из которых были купированы электрическим импульсом. Однако состояние больной продолжало ухудшаться, приступы прогрессивно участились. 4/IX 1963 г. больная умерла во время одного из приступов (дефибрилятор применен не был, непрямой массаж сердца оказался неэффективным).

Клинический диагноз: ревматический комбинированный аортальный порок сердца с преобладанием недостаточности аортальных клапанов; недостаточность митрального клапана; недостаточность кровообращения II стадии. Полная

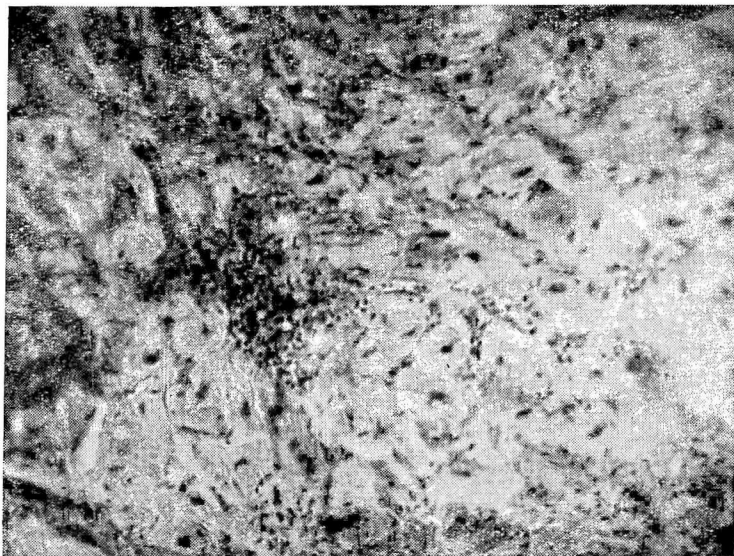


Рис. 2. Склероз и лимфонная инфильтрация в области пучка Гиса.

атриовентрикулярная блокада с периодами фибрилляции желудочков (синдром Морганьи—Эдемса—Стокса).

Патологоанатомическое заключение: при вскрытии наибольшие изменения обнаружены в сердце. Орган заметно увеличен в размерах (13×12×6 см), вес сердца 440 г. Оба желудочка гипертрофированы (толщина левого желудочка 1,6 см, правого — 0,6 см). Мышцы сердца дряблые, полость левого желудочка расширена. Левое атриовентрикулярное отверстие несколько сужено. Створки митрального клапана диффузно утолщены, уплощены, неполностью сращены между собой. Сухожильные нити клапана умеренно утолщены и укорочены. Клапаны аорты диффузно утолщены, белесоваты, несколько уплощены, частично сращены между собой. Грубой деформации их не отмечено. В межжелудочковой перегородке макроскопических изменений не отмечено. Венечные артерии сердца на всем протяжении проходимы, с отдельными мелкими бляшками. В интиме аорты находятся немногочисленные и мелкие желтоватые бляшки. В слизистой оболочке желудочка, на малой кривизне, а также в слизистой двенадцатиперстной кишки обнаружены множественные мелкие дефекты темно-красного цвета (эрозии).

Анатомический диагноз: Ревматический порок сердца. Склероз и неполное сращение парусов митрального клапана с недостаточностью клапана и умеренным стенозом левого атриовентрикулярного отверстия. Склероз аортальных клапанов с их недостаточностью и умеренным стенозом устья аорты. Гипертрофия желудочков сердца. Паренхиматозная дистрофия миокарда и почек. Эрозии в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки.

При гистологическом исследовании мембранозная часть межжелудочковой перегородки резко склерозирована, с крупными полями гиалиноза. Склеротические изменения на небольшом протяжении распространяются и на мышечную часть перегородки. Сосуды мелкого и среднего калибра с резко утолщенными склерозированными стенками, просветы сосудов резко сужены. В перегородке наряду с фибропластическими процессами видны обильные периваскулярные лимфоидные инфильтраты. Общая ножка пучка Гиса, проходящая в рубцовой ткани, разрушена. Лишь с трудом удается различить ее отдельные атрофичные волокна. Волокна левой ножки пучка Гиса также заключены в поля склероза. Они подвергаются атрофическим, некробиотическим изменениям (рис. 1 и 2).

Таким образом, в приведенном случае был выявлен полный атриовентрикулярный блок с перерывом проводящей системы сердца на уровне общей ножки пучка Гиса, в процесс вовлечена также левая ножка. Поражение проводящей системы вызвано грубыми склеротическими изменениями в верхней части межжелудочковой перегородки. Эти изменения возникли в результате ревматического поражения перегородки — длительного тяжелого миокардита и глубокой дезорганизации соединительной ткани. В. Т. Талалаев при явлениях аритмии и сердечного блока отмечал также гиалиноз и лимфоидные инфильтраты в мембранозной части перегородки по ходу пучка Гиса, а также в области узла Ашоф — Тавара. По его данным, верхняя часть перегородки довольно часто поражается при ревматическом миокардите. А. И. Абрикосов отмечает возможность разрушения проводящей системы после тяжелого и глубокого эндокардита.

Данное наблюдение представляет определенный интерес с нескольких точек зрения. Причиной полной атриовентрикулярной блокады явился ревматический порок сердца, что, по данным И. М. Резвина, наблюдается лишь в 14% случаев. Несмотря на тяжесть анатомических изменений в сердце, введение новокаинамида подавляло желудочковую экстрасистолию при сохранении идиовентрикулярного ритма. Все приступы Морганьи — Эдемса — Стокса, которые удалось зарегистрировать на ЭКГ, обусловлены фибрилляцией желудочков. Непрямой массаж сердца, как правило, оказывался эффективным, однако постепенно увеличивалась продолжительность массажа, необходимая для восстановления сердечной деятельности. Наиболее тяжелые приступы купировались электрическим импульсом, причем всегда оказывалось достаточно одного разряда дефибриллятора.

Таким образом, трансторакальная дефибрилляция сердца для устранения приступов Морганьи — Эдемса — Стокса, вызванных фибрилляцией желудочков, должна быть признана одним из наиболее эффективных методов борьбы с этим грозным осложнением в условиях терапевтического стационара.

Литература

- Черногоров И. А., в кн. «Нарушения ритма сердца», М., 1962.
Сигал А. Н. в кн. «Ритмы сердечной деятельности и их нарушения», М., 1958.
Злочевский П. М., Зальмунина А. И., Клиническая медицина, № 5, 125 (1961).
Бредикис Ю. И., Терапевтический архив, № 10, 98 (1962).
Лесюис И. Э., там же, стр. 104—110.
Луизада А. А., Роша Л. Н., Лечение острых сердечно-сосудистых нарушений, М., 1964, стр. 91.
Резвин И. М., Терапевтический архив, № 11, 43 (1958).
Абрикосов А. И., Частичная патологическая анатомия, т. II, М.—Л., 1947, стр. 191.
Талалая В. Т., Избранные труды, М., 1953, стр. 107, 118.
-

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ

А. Л. Сыркин, И. В. Маевская, А. В. Недоступ

Возможно быстрое восстановление синусового ритма является целесообразным при любом приступе пароксизмальной тахикардии. Нередко купирование такого приступа не терпит отлагательств и должно быть осуществлено в кратчайший срок. Экстренная терапия необходима во всех случаях, когда приступ пароксизмальной тахикардии сопровождается нарастающей сердечно-сосудистой недостаточностью и, в частности, недостаточностью коронарного кровообращения. Подобные явления чаще наблюдаются у больных со значительным поражением миокарда и коронарных артерий, что не является, однако, обязательным условием. Так, например, М. А. Гуревич и М. Г. Петросян сообщили о 15-дневном приступе пароксизмальной желудочковой тахисистолы с летальным исходом. На вскрытии были обнаружены мелкоочаговые изменения и дистрофия миокарда, патологических изменений в коронарных артериях не найдено. Пароксизмальная тахикардия может являться следствием инфаркта миокарда, резко ухудшая состояние больного и, вероятно, способствуя расширению зоны некроза.

Тяжело переносят приступы пароксизмальной тахикардии больные пороками сердца и тиреотоксикозом. Иногда ангинозные боли возникают при приступах и у лиц, не имеющих каких-либо иных признаков сердечной патологии. Следует отметить, что внимательный анализ так называемого посттахикардального синдрома с динамическими электрокардиографическими и биохимическими