

31. Schwartz P.J. The role of the auto nomic nervoussys temin sudden coronary death / P.J. Schwartz //AnnNyAcadSci. -1982.- Vol.382.-P. 162–180.
32. Service F. J. The relation of glyca emiatotherisk of development and progression of retino pathy in the Diabetic Controland Complications Trial / Service F.J., P. C. O'Brien // Diabetologia. - 2001. - Vol. 44. - P. 1215-1220.
33. Stevens R. J. The UKPDS risk engine: a model for the risk of coronary heart disease in Type II diabetes (UKPDS 56) / R. J. Stevens, V. Kothari, A. I. Adler [et al.] // ClinSci (Lond).- 2001.-Vol.101- P.671–679.
34. Suarez G. A. Sudden cardiac death in diabetes mellitus: risk factors in the Rochester diabetic neuropathy study / G. A. Suarez, V. M. Clark, J. E. Norell [et al.] // J Neurol Neurosurg Psychiatry.- 2005.- N.76.-P.240–245.
35. Salvi V. Comparison of QTc interval in diabetics with and without neuropathy and healthy normal volunteers / V. Salvi, P. Hingorani, V. Mahajan [et al.] // Indian Heart J. - 2007. - Vol. 58. - P. 418-423.
36. Veglio M. QT interval, Cardiovascular risk factors and risk of death in diabetes / M. Veglio, A. Chinaglia, P. Cavallo-Perin // J. Endocrinol. Invest. - 2004. - Vol. 27, N 2. - P. 175-181.
37. Ziegler D. Prediction of mortality using measures of cardiac autonomic dysfunction in the diabetic and nondiabetic population: the MONICA/KORA Augsburg Cohort Study / D. Ziegler, C.P. Zentai, S. Perz [et al.] // Diabetes Care.-2008- N.31.P.556–561.

Реферати

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І РАПТОВА СМЕРТЬ: ВИРІШЕНІ І НЕВИРІШЕНІ ПИТАННЯ

Немцова В. Д.

Цукровий діабет в сучасному світі є однією з найважливіших медико-соціальних проблем. Вважається, що середня тривалість життя пацієнтів з цукровим діабетом на 10 років менше, ніж в осіб без порушення вуглеводного обміну, а основною причиною смерті є серцево-судинні захворювання, серед яких раптова серцева смерть становить близько 50%, що підтверджується даними численних досліджень. Однак до теперішнього моменту залишається не цілком ясним, що є причиною підвищеного ризику раптової смерті у даної категорії хворих. Даний огляд літератури присвячений аналізу сучасних даних щодо можливих причин виникнення раптової смерті у хворих на цукровий діабет: поєднанню з ішемічною хворобою серця, дисфункцією лівого шлуночка, ролі спровокованих гіпоглікемією аритмій, розвитку діабетичної автономної нейропатії.

Ключові слова: цукровий діабет, раптова смерть, фактори ризику.

Стаття надійшла 12.03.2015 р.

DIABETES MELLITUS AND SUDDENDEATH: SOLVED AND UNSOLVED QUESTIONS

Nemtsova V. D.

Diabetes mellitus is one of the most important medical and social problems in the world today. It is considered that the life expectancy of the patients with diabetes mellitus is 10 years less than those without metabolic disturbance and the leading cause of death are cardiovascular diseases, including sudden cardiac death which is about 50%, which was confirmed by numerous studies. However, till nowadays is not quite clear what is the cause of the increased risk of sudden death in these patients. This literature review devoted to the analysis of recent data on the possible causes of sudden death in patients with diabetes mellitus: a combination with coronary artery disease, left ventricular dysfunction, the role of hypoglycemia provoked arrhythmias, diabetic autonomic neuropathy development.

Key words: diabetes mellitus,sudden death, risk factors.

УДК 616.8-009.832

Г. И. Шурленко

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава

СИНКОПАЛЬНЫЕ НЕЙРОГЕННЫЕ И КАРДИОГЕННЫЕ СОСТОЯНИЯ

Среди различных видов пароксизмальных состояний, которые встречаются в неврологической практике, синкопальные состояния занимают по частоте распространенности одно из первых мест. В статье представлен анализ литературных источников по проблеме синкопальных неврогенных и кардиогенных состояний. Показано, что патология нервной системы не всегда является первопричиной развития обморока. Часто они развиваются на фоне соматической патологии. Знание причин развития этих состояний помогает правильно установить диагноз и назначить патогенетически обоснованное лечение.

Ключевые слова: синкопальное состояние, кардиогенный обморок, неврогенный обморок.

Синкопальные состояния являются актуальной и важной проблемой современной клинической медицины [5]. Обморок – весьма распространенная патология: не менее 30% населения в общей популяции в течение жизни переносят хотя бы один обморочный эпизод, в 25% случаев обмороки повторяются [5, 8, 15]. Ежегодно в мире регистрируется около 500 тыс. новых случаев синкопальных состояний. Из них примерно 15% - у детей и подростков в возрасте до 18 лет [8]. Согласно определению Европейского кардиологического общества (2009), обморок - это преходящая потеря сознания, связанная с временной общей гипоперфузией головного мозга. Обморок характеризуется быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным восстановлением сознания [6, 11, 18].

В настоящее время отсутствует единая классификация синкопальных состояний. В международной классификации болезней X пересмотра выделяют [8]: R 55 - Обморок неуточненного генеза, коллапс. R 57.0 - Кардиогенный обморок. F 48.8 - Психогенный обморок. G 90.0 - Синокаротидный обморок. T 67.1 - Тепловой обморок. I 95.1 - Ортостатическая гипотензия. G 90.3 - Неврогенная ортостатическая гипотензия. I 45.9 - Приступ Адамса-Стокса.

С практической точки зрения наиболее удобна и проста в использовании классификация Европейского общества кардиологов (2009) [11, 18], согласно которой выделяют 3 типа обмороков: рефлекторный (нейрогенный); кардиогенный; обморок, связанный с ортостатической гипотензией. Рефлекторный обморок делится на: вазовагальный, ситуационный, синокаротидный, атипичный [6, 11, 13, 18].

Наиболее часто встречаются вазовагальные обмороки - в 18% случаев, кардиогенные: - связанные с аритмиями - 14%; с другими заболеваниями сердца (клапанные пороки, кардиомиопатии, ишемическая болезнь сердца и др.) - 3%; ортостатические - 8%, ситуационно обусловленные - 5%, синокаротидные - 1%. В 34% - 48% случаев причину синкопального эпизода установить не удается [5]. Вазовагальный обморок наблюдается чаще у молодых людей с повышенной эмоциональной лабильностью. Провоцирующими факторами являются: душные помещения, длительное стояние, испуг, тревога, вид крови, на высоте болевого синдрома, эндоскопические манипуляции, после физической нагрузки [6, 9, 11, 15, 17, 18].

В основе патогенеза вазовагальных обмороков лежит избыточное депонирование крови в венах нижних конечностей и нарушение рефлекторных влияний на сердце, отмечается резкое снижение общего периферического сопротивления с дилатацией периферических сосудов, что приводит к уменьшению объема крови, поступающей к сердцу, снижению артериального давления (АД) и рефлекторной брадикардии [6, 8, 17].

Продромальные симптомы вазовагального обморока: слабость, чувство дурноты, головокружения, тошнота, схваткообразные боли в животе, потливость. Синкоп возникает в вертикальном положении. Клиническая картина собственно обморока характеризуется быстрой и кратковременной потерей сознания, которая сопровождается падением постурального тонуса, урежением пульса и снижением АД, бледностью, гипергидрозом. В горизонтальном положении отмечается быстрое восстановление сознания. В постсинкопальном периоде наблюдается выраженная слабость, кожа теплая и влажная [2, 4, 13].

Провоцирующими факторами ситуационного обморока являются: чихание, смех, кашель (беттолепсия), мочеиспускание, дефекация, глотание, прием пищи, боль в животе, физическая нагрузка [5, 6, 14]. Патогенетической основой ситуационных обмороков является повышение внутригрудного и внутрибрюшного давления, которое уменьшает приток крови к сердцу, при этом падает минутный объем сердца и отмечается срыв компенсации мозгового кровообращения. Также развитие обмороков обусловлено сочетанием рефлекторного повышения тонуса блуждающего нерва и вазодепрессорной реакции в ответ на провоцирующие воздействия [2, 15].

Синокаротидный обморок наблюдается чаще у людей среднего возраста. Провоцирующие факторы обморока - резкое запрокидывание головы назад, сдавлении шеи туго завязанным галстуком или воротником рубашки, наличие опухолевидных образований в области шеи, сдавливающих синокаротидную область [5, 9, 14]. Патогенетической основой синокаротидных обмороков является раздражение синокаротидного узла и развитие рефлекторной брадикардии, вазодилатации и снижения АД [5, 12].

При атипичных рефлекторных обмороках триггер определить не удается [6, 11, 18].

Согласно данных Флемингемского исследования, в общей популяции кардиогенные обмороки по частоте возникновения занимают третье место после синкопов неясной этиологии и нейрогенных синкопов, но первыми по неблагоприятному прогнозу [6, 8].

Провоцирующими факторами кардиогенных обмороков являются: перемена положения тела (при миксоте предсердий, шаровидном тромбе в левом предсердии), физическая нагрузка (при стенозе легочной артерии), прекращение физической нагрузки (при гипертрофической кардиомиопатии) [1, 4, 8]. В основе патогенеза кардиогенного обморока лежит падение сердечного выброса ниже критического уровня, необходимого для эффективного кровотока в сосудах мозга, а также неадекватная рефлекторная вазодилатация и/или нарушение ритма сердца [14, 16].

Клиническая картина кардиогенного обморока отличается от нейрогенного обморока [8, 8, 12]. Продромальными симптомами кардиогенного обморока являются: ощущение «перебоев» в области сердца, учащенное сердцебиение, боль в грудной клетке, чувство нехватки воздуха. Обморок возникает в любом положении тела пациента. Собственно обморок характеризуется:

бледностью или цианозом кожных покровов; мидриазом; снижением мышечного тонуса; нарушением ритма сердца, снижением АД; поверхностным дыханием; возможны судороги, вплоть до развития «классического» генерализованного судорожного припадка. В постсинкопальном периоде наблюдается общая слабость, дискомфорт в области сердца.

Кардиогенные обмороки возникают преимущественно после физического или эмоционального напряжения, характеризуются быстрым развитием признаков циркуляторной недостаточности и серийностью протекания [1, 3, 12].

В диагностике синкопальных состояний особое место занимают данные анамнеза и результаты физикального обследования, которые позволяют выявить возможную причину обмороков в 49–85 % случаев [5].

При сборе анамнеза необходимо установить наличие у пациента сопутствующих заболеваний; получить информацию о применявшихся ранее лекарственных препаратах; выяснить, были ли эпилептические приступы в анамнезе; обнаружить неблагоприятные наследственные факторы (приступы потери сознания у родственников, наличие в семейном анамнезе сердечно-сосудистой патологии, вегетативно-сосудистых нарушений, эпилепсии). Также выяснить возраст пациента на момент появления первых обмороков; факторы, предшествовавшие первому эпизоду обморока, частоту, периодичность, стереотипность и серийность приступов; установить факторы, провоцирующих потерю сознания; уточнить способы и приемы, позволяющие предотвратить развитие синкопального состояния: переход в горизонтальное положение, перемена положения головы, прием пищи, воды, свежий воздух [6, 13, 14, 17].

Физикальный осмотр включает обследование соматического и неврологического статуса. Необходимо провести пальпацию и аускультацию периферических сосудов, аускультацию сердца, измерение АД на двух руках в горизонтальном и вертикальном положении, исследование неврологического статуса с подробным изучением состояния вегетативной нервной системы [5, 8, 10].

При наличии обмороков основные лабораторные методы рекомендуется применять только по показаниям, определяемым данными анамнеза или физикального обследования [5].

Функциональные исследования. В настоящее время «золотым стандартом» для диагностики вазовагальных обмороков является тилт-тест (провокация обморока путем длительного нахождения пациента в состоянии пассивного ортостаза на поворотном столе). У здоровых людей в норме при проведении пробы повышается АД и учащается пульс. У больных с вазовагальными обмороками через несколько минут в вертикальном положении (головной конец стола поднимают на 80°) отмечается резкое урежение пульса и/или снижение АД и развивается обморок. В горизонтальном положении сознание больного восстанавливается. Проведение тилт-теста показано при повторных, предположительно вазовагальных, обмороках или обмороках неясного генеза, особенно с травматизацией и судорогами [7, 10, 13, 14, 15].

Для диагностики синокаротидных обмороков используют массаж каротидного синуса, который проводится в течение 10 сек в горизонтальном положении пациента. Это исследование рекомендовано пациентам в возрасте старше 40 лет с синкопальными состояниями неустановленной этиологии. Массаж каротидного синуса не проводится у пациентов с транзиторной ишемической атакой или инсультом в течение последних 3-х месяцев или у пациентов с шумом на сонных артериях. При проведении исследования обязательными условиями являются: мониторинг электрокардиограммы (ЭКГ) и измерение АД [8, 14].

Позитивный результат теста: асистолия в течение 3 сек и более и/или падение систолического АД ниже 50 мм рт.ст. Эти симптомы свидетельствуют о гиперчувствительности каротидного синуса [11, 18].

Инструментальные методы обследования. 1). Электрокардиографию рекомендуется проводить всем больным с обмороками. У 2-11% пациентов с синкопальными состояниями имеются патологические изменения на ЭКГ, свидетельствующие об аритмогенном характере синкопальных состояний. В этих случаях высок риск возникновения внезапной сердечной смерти [3, 10, 13, 14].

Возможные изменения на ЭКГ при аритмогенных синкопальных состояниях [6, 11, 18]: 1. Бифасцикулярная блокада (комбинация блокады каких-либо ветвей левой ножки - передневерхней и задненижней ветвей левой ножки пучка Гиса и блокада правой ножки пучка Гиса); 2. Укорочение интервала PQ при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта; 3. Другие аномалии атриовентрикулярного проведения (продолжительность QRS 0,12 сек и более); 4. Атриовентрикулярные блокады (Мобитц I и другие варианты); 5. Синоатриальная блокада; 6.

Блокада правой ножки пучка Гиса и элевация сегмента ST в отведениях V1 - V3 (синдром Бругада); 7. Асимптоматическая брадикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) < 50.; 8. Удлинение интервала QT.; 2). Тест с физической нагрузкой (велозергометрия, тредмил-тест).

При проведении теста с физической нагрузкой постоянно снимаются показания ЧСС, АД и ЭКГ, диагностируются кардиогенные и нейрогенные синкопе. Обмороки, развивающиеся во время нагрузки, сопровождаются гипотензией без брадикардии (кардиогенные). Обмороки, возникающие сразу после физической нагрузки, характеризуются гипотензией и брадикардией или асистолией (рефлекторные). Синкопальные состояния, провоцируемые физической нагрузкой, выявляются в ходе проведения этого теста в 5% случаев [11, 12, 18]. 3). Холтеровское мониторирование ЭКГ назначается при обмороках неясного генеза, при заболеваниях сердца, для исключения аритмогенного генеза обморока. Примерно у 4% пациентов с синкопальными состояниями при холтеровском ЭКГ-мониторировании обнаруживаются аритмии. Отсутствие аритмии во время обморока исключает роль аритмии в его развитии [3, 14]. 4). Эхокардиография позволяет выявить органическое поражение сердца. Менее чем у 5% пациентов с синкопальными состояниями этот симптом свидетельствует о манифестации дилатационной или гипертрофической кардиомиопатии, миксоте предсердия, признаки которых можно обнаружить на эхокардиографии. Эхокардиография дает возможность выявить пролапс митрального клапана, который может быть причиной обморока, в 4,6-18,5% случаев [1, 2, 12]. 5). Электроэнцефалография – используется для дифференциальной диагностики обмороков и эпилептических приступов [8]. 6). Рентгеновская компьютерная томография и магнитно-резонансная томография головного мозга применяется для оценки структурно-функционального состояния головного мозга [9].

В момент возникновения обморока лечение пациента проводится следующим образом [6, 8]: 1). Необходимо устранить провоцирующие факторы: перевести больного в горизонтальное положение, приподнять ноги (угол 30-45°), обеспечить доступ свежего воздуха и свободное дыхание: расстегнуть воротник, ослабить галстук. 2). Вдыхание паров нашатырного спирта, обрызгивание лица холодной водой. 3). При отсутствии эффекта от проводимых мероприятий, при гипотонии вводят п/к 1% 1,0 раствора мезатона, 20% 1,0 раствора кофеина, 25% 1-2,0 раствора кордиамина. При брадикардии или асистолии - 0,1% 0,5-1,0 раствора атропина сульфата, непрямой массаж сердца. При нарушениях сердечного ритма применяют антиаритмические препараты. Общие принципы терапии синкопальных состояний в межприступный период [5, 11, 18]: 1). Пациенты с единичными рефлекторными обмороками без высокого риска травматизации себя и окружающих в лечении не нуждаются. 2). Лечение начинают после комплексного обследования пациента. 3). Терапия между приступами синкопе проводится с учетом патогенетических механизмов, вызывающих потерю сознания. 4). Для лечения больных с синкопальными состояниями применяют немедикаментозные и медикаментозные методы лечения. 5). Хирургическая терапия показана пациентам с кардиогенными обмороками (имплантация кардиовертера-дефибриллятора). 6). Не существует единых схем лечения для больных с синкопальными состояниями. Режим терапии является индивидуальным.

При нейрогенных обмороках используют немедикаментозную и медикаментозную терапию [5, 6, 11, 18].

Немедикаментозная терапия заключается в изменении образа жизни пациента. Мероприятия немедикаментозного лечения направлены на устранение факторов, провоцирующих синкопальные состояния.

Немедикаментозная терапия нейрогенных обмороков включает: Увеличение употребления объема жидкости (2-3 л/сут) и поваренной соли (до 10 г/сут), соленых продуктов. Чередование умственной и физической нагрузок, особенно у подростков. Полноценный ночной сон не менее 7-8 часов, рекомендован сон с высокой подушкой. Исключить прием алкоголя. Избегать душных помещений, перегреваний, длительного стояния, натуживания, запрокидывания головы назад. Тилт-тренинг - ежедневные ортостатические тренировки. Уметь купировать предвестники: принять горизонтальное положение; выпить холодной воды; изометрическая нагрузка на ноги (перекрещивание их) или руки (сжатие кисти в кулак или напряжение руки) повышает АД, обморок не развивается.

Медикаментозную терапию начинают при повторных обмороках и неэффективности немедикаментозных методов лечения. В рекомендациях Европейского общества кардиологов (2009) отмечено, что единственными препаратами, относительно которых доведено позитивное влияние на состояние больных при обмороках, являются флудрокортизон и мидодрин. Позитивное

влияние β -адреноблокаторов при обмороках не доказано [11, 18]. При синокаротидном обмороке рекомендовано применение вазоконстрикторных препаратов [5].

При выраженной кардиоингибиторной реакции рассматривают вопрос об имплантации электрокардиостимулятора [11, 18].

Лечение пациентов с кардиогенными обмороками входит в компетенцию кардиолога и зависит от основного заболевания [1, 5, 12, 14].

Список літератури

1. Абдрахманов А.С. Вариабельность ритма сердца у больных с нейрокардиогенными синкопальными состояниями / А.С. Абдрахманов // Терапевтический архив. – 2009. – Т. 81, №5. – С. 75-77.
2. Волосовец О.П. Невідкладні стани в педіатрії: навчальний посібник / О.П. Волосовець, Ю.В. Марушко, О.В. Тяжка // - Х.: Прапор, - 2008. – 200 с.
3. Гуков А.О. Проблемы диагностики и лечения больных с неврокардиогенными синкопальными состояниями / А.О. Гуков, А.М. Жданов // Кардиология. – 2000. – № 2. – С. 92-96.
4. Дупляков Д.В. Постоянная кардиостимуляция в лечении вазовагальных синкопальных состояний и синдрома каротидного синуса // Д.В. Дупляков, Г.А. Головина, М.Е. Землянова // Кардиология. – 2011. – Т. 51, №3. – С.74-80.
5. Мищенко Т.С. Синкопальные состояния в практике невролога / Т.С. Мищенко // Новости медицины и фармации. – 2009. – № 277. – С. 6-12.
6. Марушко Ю.В. Проблема синкопальних станів у дітей на сучасному етапі / Ю.В. Марушко // Здоров'я України. – 2010. – №3 (14). – С. 33-35.
7. Носкова Т.Ю. Алгоритм дифференциальной диагностики синкопальных состояний / Т.Ю. Носкова // Нервные болезни. – 2007. – № 4. – С. 27-30.
8. Нагорная Н.В. Синкопальные состояния как проблема детской кардиологии / Н.В.Нагорная, Н.А. Четверик, Е.В. Пшеничная // Здоровье ребенка. – 2008. – № 5. – С. 115-118.
9. Пономарёв В.В. Неврологические аспекты синкопальных состояний / В.В. Пономарёв // Медицинские новости. – 2006. – № 5. – С. 41-45.
10. Погодина А.В. Электрокардиологическая характеристика ТИЛТ-индуцированных кардиоингибиторных обмороков у детей и подростков / А.В. Погодина, В.В. Долгих, О. В. Валявская // Российский кардиологический журнал. – 2012. – № 2. – С. 49-54.
11. Рекомендации по диагностике и лечению синкопальных состояний (2009 г.) // Медицина неотложных состояний. – 2010. – № 3. – С. 108-121.
12. Сычов О.С. Синкопальные состояния в кардиологической практике / О.С. Сычов, А.И. Фролов, О.А. Епанчинцева [и др.] // Medicus Amicus. – 2006. – №4. – С. 12-13.
13. Скуратова Н.А. Синкопальные состояния у детей / Н.А. Скуратова // Медицинские новости. – 2010.-№2.-С. 19-23.
14. Фролов А.И. Синкопальные состояния в кардиологической и неврологической практике / А.И. Фролов, Н.В. Пелех, Т.С. Мищенко // Практична ангіологія: видання для лікаря- практика. – 2008. – № 3. – С. 53-56.
15. Щербакова А.Г. Синкопальные состояния: учебно-методическое пособие для слушателей послевузовского и дополнительного профессионального образования / А.Г. Щербакова, М.В. Потапова, Н.Б. Амиров // – Казань, - 2011. – 54 с.
16. Antonios P. Provocation of Neurocardiogenic Syncope During Head-up Tilt Testing in Children: Comparison Between Isoproterenol and Nitroglycerin / P. Antonios // Pediatrics Journal. – 2007. – № 119. – P. 419-425.
17. Carlos A. M. Evidence-based common sense: the role of clinical history for the diagnosis of vasovagal syncope / A. M. Carlos // European Heart Journal. – 2006. – № 27. – P. 253-254.
18. Moya A. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC) / A. Moya, R. Sutton, F. Ammirati [et al.] // European Heart Journal. – 2009. – № 30. – P. 2631-2671.

Реферати

СИНКОПАЛЬНІ НЕЙРОГЕННІ ТА КАРДІОГЕННІ СТАНИ

Пурденко Т. Й.

Серед різних видів пароксизмальних станів, які зустрічаються в неврологічній практиці, синкопальні стани займають за частотою поширеності одне з перших місць. У статті представлений аналіз літературних джерел щодо проблеми синкопальних нейрогенних та кардіогенних станів. Показано, що патологія нервової системи не завжди є першопричиною розвитку обмороків. Часто вони розвиваються на тлі соматичної патології. Знання причин розвитку цих станів допомагає правильно встановити діагноз і призначити патогенетично обґрунтоване лікування.

Ключові слова: синкопальний стан, кардіогенний обморок, нейрогенний обморок.

Стаття надійшла 13.03.2015 р.

NEURO- AND CARDIOGENIC SYNCOPE STATES

Purdenko T. Y.

Among the various types of paroxysmal states met in the neurological practice, syncope states rank the first position by frequency.

The article presents the analysis of the literature on the problem of neuro- and cardiogenic syncope states. It is shown, that the pathology of the nervous system is not always the root cause of syncopes. They often develop from somatic pathology. Knowing the causes of these of syncope states helps to establish diagnosis and prescribe pathogenetically substantiated treatment.

Key words: syncope state, neurogenic syncope, cardiogenic syncope.