

Кардиогенные синкопе глазами невролога

Т.В. Мироненко, Л.Н. Иванова, О.Н. Чмелюк
Луганский государственный медицинский университет

Резюме. В статье отражены современные механизмы развития и клинические особенности синкопе. Основной отличительной особенностью кардиогенных синкопе является наличие постоянной патологии со стороны кардиоваскулярной системы. Поэтому только мультидисциплинарный подход к проведению целого комплекса обследований позволит сократить количество пациентов с неуточненным генезом синкопе.

Ключевые слова: кардиогенные синкопе, кардиоваскулярная система.

Как известно, внезапные обморочные состояния или синкопе являются нередким клиническим синдромом в практике невролога, кардиолога, семейного врача. По данным популяционных исследований, около 30-50% взрослого населения планеты хотя бы однократно в жизни перенесли обморочное состояние [4, 9]

Синкопе представляет собою приступы кратковременной потери сознания и нарушения постурального тонуса с последующим самостоятельным восстановлением [1, 3].

Патофизиологические механизмы синкопе рассматривают в связи с преходящей глобальной ишемией головного мозга, изменением функциональной активности сосудодвигательного центра продолговатого мозга, гипоксические – дисметаболическими изменениями в ретикулярной формации, патологическими ортостатическими реакциями при ряде заболеваний (сахарном диабете, болезни Паркинсона, синдроме Шая-Дрейджера, остром снижении сердечного выброса и др.) [5].

Синкопе является своеобразным острым церебральным сосудистым синдромом и свидетельствует о недостаточности кровоснабжения мозга при патологии магистральных и церебральных сосудов, редукции мозгового метаболизма на фоне соматической патологии.

Нейрогенные механизмы синкопе проявляются несовершенством вазомоторных рефлексов, патологическими висцеральными рефлексами со стороны блуждающего нерва.

Таким образом, обморочные состояния – это гетерогенный клинический синдром, связанный не только с нейрогенными рефлекторными механизмами, но и с патологией внутренних органов (болезни кардиоваскулярной, гастроинтестинальной систем), экстремальными экзогенными воздействиями на организм. Все изложенное подчеркивает актуальность и мультидисциплинарность проблемы и требует своевременной правильной нозологической диагностики.

В этой связи, представляет интерес рубрификация кардиогенных синкопальных состояний, диагностика которых, порою, весьма затруднительна. Как известно, кардиогенные синкопе сопровождают многие заболевания сердца. Возникновению обморочных состояний способствуют уменьшение сердечного выброса, сопровождающееся изменением системной и церебральной гемодинамики, преходящими расстройствами церебрального метаболизма. Кардиогенные синкопе возникают при стенозе устья аорты или легочной артерии, гипертрофической кардиомиопатии, острой ишемии миокарда, дисфункции искусственных клапанов сердца, эмболии легочных артерий, либо легочной гипертензии, диссекции аорты, тетраде Фалло, миксоте предсердий, заболеваниях перикарда.

В данной ситуации признаками кардиогенных синкопе будут, прежде всего, присутствие стойкой кардиопатологии, периферических и системных гемодинамических нарушений, развитие обморока как при нагрузке, так и в горизонтальном положении, предшествующее сердцебиение или боль в грудной клетке, церебральная микросимптоматика, соответствующая хронической церебральной ишемии.

Нередко, причинами, вызвавшими развитие кардиогенных синкопе являются сердечные аритмии, при этом, наиболее частыми аритмогенными факторами является синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярные блокады, наджелудочковые и желудочковые тахикардии, “long Q-T”, синдром Бругарда, нарушение функции имплантируемых устройств, пейсмейкер-синдром, проаритмогенный эффект антиаритмических средств.

Клиническими особенностями кардиогенных синкопе, связанных с нарушением сердечного ритма, являются их внезапность, связь с физическими нагрузками и эмоциональными факторами, сопутствующие симптомы вегетативной дисфункции.

При анализе стадийности развития обмороков

обращает внимание короткий пресинкопальный период с неприятными ощущениями или болями в области сердца, ощущениями «остановки», «замирания» сердца или сердцебиением, несистемным головокружением, резкой общей слабостью, потемнением перед глазами, звоном в ушах, чувством жара в голове, неприятными ощущениями в эпигастральной области.

В ряде случаев, пресинкопальный период в клинике кардиогенных синкопе может отсутствовать совсем.

В подобной ситуации обморок проявляется внезапным падением и напоминает эпилептический пароксизм [2]. При этом, у пациентов присутствуют выраженные вегетативные расстройства – бледность кожных покровов, их похолодание, гипергидроз, частое поверхностное дыхание с затрудненным выдохом, брадикардия до 32-48 ударов в минуту, снижение АД до 90/60 мм рт.ст. Как правило, потеря сознания при аритмогенных синкопе непродолжительная, до 3 минут. При дифференциации с эпилепсией учитывается тот факт, что после синкопе наблюдается полное и быстрое восстановление сознания без амнезии, повышенной сонливости.

Постсинкопальный период при кардиогенных обмороках присутствует часто, его продолжительность варьирует от 5 минут до часа, наблюдается общая слабость, недомогание, иногда головная боль, неприятные ощущения в области сердца [8]

Отличительной особенностью, так называемых аритмогенных синкопе, являются их стереотипность, склонность к серийности и тесная связь с фактором отсутствия стабилизации сердечного ритма.

Классическим примером аритмогенного синкопе является синдром Морганьи-Эдемса-Стокса, представляющий собой острый цереброваскулярный синдром, обусловленный прекращением эффективных сокращений желудочков сердца.

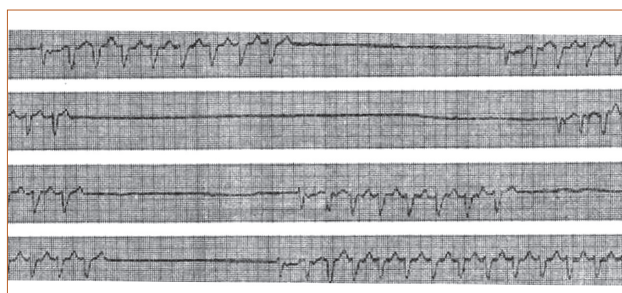
Данный синдром чаще имеет место при полной атриовентрикулярной блокаде (поперечной блокаде) [11]. Основными клинико-диагностическими критериями синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса является острое внезапное развитие приступа без предвестников, развитие синкопе через несколько секунд после исчезновения пульса, отсутствие пульса и сердцебиения в момент приступа, восстановление сознания вслед за появлением сокращений сердца и пульсовых волн, наличие бледности кожных покровов, сменяющейся синюшностью, по мере углубления приступа, отсутствие прикусывания языка и характерных для эпилепсии клонических судорог, небольшая продолжительность пароксизма до 15-25 с, отсутствие ретроградной амнезии. Нередки редуцированные формы синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса.

Весьма часто кардиогенные синкопе наблюдаются при синдроме слабости синусового узла. Сам по себе, синдром слабости синусового узла является ге-

терогенным синдромом, объединяющим выраженную синусовую брадикардию, остановку синусового узла, пароксизмальные предсердные тахикардии, преходящие нарушения атриовентрикулярного проведения [10].

Данный синдром представляет собою нарушение автоматизма синусового узла или нарушение синоатриальной проводимости, приводящие к асистолии или брадикардии, уменьшению сердечного выброса, острой церебральной ишемии. При этом, ЭКГ-маркером синдрома слабости синусового узла являются эпизоды асистолии предсердий и асистолии желудочков, продолжающиеся более 3 с и проявляющиеся клинически, а также выраженная брадикардия до 40 ударов в минуту (рис.1).

Рисунок 1 ЭКГ большого И., синдром слабости синусового узла



Своеобразным вариантом синдрома слабости синусового узла является синдром брадикардии-тахикардии. Он характеризуется чередованием периодов брадикардии и тахикардии, что клинически проявляется головокружением, синкопе, повышенной утомляемостью и сердечной недостаточностью.

Причинами синдрома слабости синусового узла являются окклюзия ветви синусового узла, старческий амилоидоз, инфильтративные заболевания миокарда с поражением миокарда предсердий, длительный прием сердечных гликозидов, бета-адреноблокаторов, верапамила, хинидина и других антиаритмических средств.

Диагностический алгоритм кардиогенных синкопе включает в себя углубленное изучение соматического статуса, неврологический осмотр, лабораторные и инструментальные методы исследования.

Как правило, с диагностической целью назначают общеклиническое исследование крови, мочи, сахарную кривую с нагрузкой, холтеровское мониторирование ЭКГ, по возможности, во время обморока, рентгенологическое исследование сердца, аорты, легких [12].

Имеют диагностическое значение следующие электрокардиографические (ЭКГ) феномены, сопряженные с кардиогенными синкопе:

- бифасцикулярная блокада (определяемая как блокада левой либо правой ножки пучка Гиса

в сочетании с блокадой передней либо задней его ветви);

- другие нарушения внутрижелудочковой проводимости (длительность комплекса QRS > 12 с);
- атриовентрикулярные блокады 2 степени Mobits J.;
- асимптомная синусовая брадикардия (менее 50 сокращений в минуту) или синоатриальная блокада с паузой > 3 с при отсутствии негативного хронотропного медикаментозного лечения;
- синдром предвозбуждения желудочков;
- удлинённый интервал Q-T;
- блокада правой ножки пучка Гиса с подъемом сегмента S-T – в отведениях V1-V3 (синдром Бругада);
- отрицательный зубец T в правых прекардиальных отведениях и поздние желудочковые потенциалы, свидетельствующие в пользу врожденной аритмогенной дисплазии правого желудочка;
- зубец Q, свидетельствующий о перенесенном инфаркте миокарда [7].

При сложности распознавания причины синкопе, план обследования подобных больных расширяется с обязательным использованием электрокардиографических проб с физической нагрузкой, электрофизиологического исследования сердца по специальной программе (в условиях специализированного отделения), массаж каротидного синуса.

Минимальный протокол электрофизиологических исследований для диагностики синкопе включает следующие пункты:

- измерение времени восстановления функции синусового узла и корригированного времени восстановления функции синусового узла;
- оценку системы Гиса-Пуркинье, включающее измерение времени проведения от пучка Гиса к миокарду желудочков в начале исследования и после проведения стимуляции предсердий с возрастающей частотой;
- оценку желудочковой аритмии, ее индуцирование программированной стимуляцией желудочков на двух участках в области правого желудочка (верхушки и выносящего тракта);
- оценку наджелудочковой аритмии, вызванной при проведении любых протоколов стимуляции предсердий.

Наряду с углубленным изучением биоэлектрической активности мышцы сердца, диагностика кардиогенных синкопе базируется на нейрофизиологическом исследовании – данных электроэнцефалографии (ЭЭГ) и исследования вегетативных вызванных потенциалов.

Информативность ЭЭГ заключается в определении степени заинтересованности специфических срединных отделов мозга в патологическом процессе, наличии эпилептической, пароксиз-

мальной активности, признаков снижения порога судорожной активности головного мозга. Исследование вегетативных вызванных потенциалов дополняет картину вегетативной дисрегуляции в организме, в работе сердца, определяет характер избыточных вегетативных периферических влияний на миокард.

Выводы

Таким образом, синкопальные состояния весьма неоднородны по причинам своего развития, при этом ведущим фактором риска остается кардиогенный. Клиническое оформление синкопальных состояний, в том числе кардиогенных стереотипно, патогенетические механизмы являются также общими.

Основной отличительной особенностью кардиогенных синкопе является наличие постоянной, порой не диагностированной, патологии со стороны кардиоваскулярной системы. В связи с этим, кардиогенные синкопе можно рассматривать как своеобразный сигнал декомпенсации в работе сердца, сосудов, системной гемодинамики, требующий немедленного подключения новых диагностических средств. Поэтому только мультидисциплинарный подход к проведению целого комплекса обследований, позволит сократить количество пациентов с неуточненным генезом синкопе.

Список использованной литературы

1. МIRONENKO T.B. Диагностика синкопальных состояний // Международный неврологический журнал - 2009. - №6. - С. 40-47.
2. Носкова Т.Ю. Алгоритм дифференциальной диагностики синкопальных состояний // Атмосфера. Нервные болезни. - 2007. - №4. - С. 27-30.
3. Сметнев А.С., Шевченко Н.М., Гроссу А.А. Синкопальные состояния // Кардиология. - 1988. - №2. - С. 107-110.
4. Тюрина Т.В., Хирманов В.Н. Нейрогенные обмороки // Вестник аритмологии - 2004. - №36. - С. 51-57.
5. Фоякин А.В. Диагностика кардиогенных синкопальных состояний // Материалы I Национального конгресса «Кардионеврология». - М., 2008. - С. 194-199.
6. Штульман Д.Р., Михалашвили Н.А. Дифференциальная диагностика обморочных состояний // Российский медицинский журнал. - 2001. - №1. - С. 52-56.
7. AHA/ASA Scientific Statement on the Evolution of Syncope // J.Am. Coll. Cardiol - 2006. - V. 47. - P. 473-484.
8. Yuidelines om Management (Diagnosis and Treatment) of Suncjope – Update. - 2004. - Vol.25. - P. 2054-2072.
9. Jhanjee R., van Dijk J.Y., Saraguchi S., Benditt D.Y., Suncjope in Adults: Terminology, classifications, diagnostic strategy// Pace. - 2006. - Vol. 29. - P. 1160-1169.
10. Koller M.J., Meesman M. Neurocardiogenic convulsive suncjope - differential diagnjosis, pathophysiology and therapy based one case report// Kardiol. - 2000. - N. 89(11) - P. 1032-1038.
11. Moya F., Brignole M., Mehnoczi C., Mechanism of suncjope in patient with isolated synncjope and in patients with tilt positive suncjope // Circulation. - 2001. Vol.104. - P. 1261-1267.
12. Soteriated E.S., Evans J.C., Zarson M.Y. Incidence and prognosis of syncope // N. Engl. Med. 2002. - Vol. 347-12. - P. 878- 885.