

Диагностический поиск при обмороках в амбулаторной практике

 И.И. Чукаева, Ф.Д. Ахматова, С.Н. Литвинова

Кафедра поликлинической терапии с курсом ультразвуковой диагностики Московского факультета РГМУ

Обморок (синкопе) — это внезапная кратковременная потеря сознания с утратой постурального тонуса. По данным Фремингемского исследования встречаемость обмороков в популяции составляет 3% у мужчин и 3,5% у женщин. У 79% мужчин и 88% женщин обмороки возникают без видимой патологии, а повторяется обморок у 30% больных.

Ключевым фактором, приводящим к обмороку, является уменьшение мозгового кровотока, на величину которого влияют как параметры центральной гемодинамики, так и местные ауторегуляторные механизмы. В норме мозговой кровоток составляет 10–15% от величины минутного объема сердца (МОС) или 50–60 мл/мин на 100 г ткани.

Благодаря механизмам ауторегуляции кровотока в сосудах мозга остается относительно стабильным при изменениях среднего артериального давления (АД) в диапазоне от 60 до 160 мм рт. ст. При уменьшении среднего АД ниже 60 мм рт. ст. мозговой кровоток снижается. Если снижение кровотока до уровня менее 3 мл/мин на 100 г продолжается в течение 10 с, возникает обморок.

Некоторые патологические состояния сопровождаются развитием обморока без значительного уменьшения АД или даже при нормальном АД: окклюзия сосудов головного мозга, выраженная анемия, быстрый подъем на большую высоту, выраженная гипогликемия, остеохондроз шейно-грудного отдела позвоночника, до-

полнительное шейное ребро, синдром подключичного обкрадывания.

Несмотря на многообразие механизмов, лежащих в основе синкопальных состояний, наиболее важным патогенетическим фактором является гипотония. По механизму развития гипотонии можно выделить обмороки нейрорефлекторного генеза и обмороки, связанные с заболеваниями сердца.

Обмороки нейрорефлекторного генеза

1. Рефлекторные (вазовагальные или простые) обмороки:

- эмоциональные;
- при синдроме каротидного синуса;
- связанные с кашлем и чиханием;
- связанные с глотанием;
- связанные с мочеиспусканием или дефекацией;
- при повышении внутригрудного давления (подъем тяжестей, ныряние, игра на духовых инструментах).

2. При вегетативной недостаточности (ортостатические обмороки):

- первичная вегетативная недостаточность (синдром Шая–Дрейджера);
- вторичная вегетативная недостаточность (автономная нейропатия при сахарном диабете, миастении, злокачественных опухолях, повреждениях спинного мозга, нейроинфекциях; надпочечниковая недостаточность).

Обмороки, связанные с заболеваниями сердца

1. Нарушения ритма и проводимости:

- синдром слабости синусового узла;

- синдром Морганьи—Стокса—Адамса;
- пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия;
- пароксизмальная желудочковая тахикардия;
- нарушение функции искусственного водителя ритма.

2. Фиксированный и/или низкий сердечный выброс:

а) заболевания левых отделов сердца:

- стеноз устья аорты;
- гипертрофическая кардиомиопатия;
- миксома левого предсердия;
- шаровидный тромб левого предсердия;
- дисфункция протезированных клапанов;

б) заболевания правых отделов сердца:

- хроническая легочная гипертензия;
- врожденные пороки сердца;
- стеноз устья легочной артерии.

3. Острые сердечно-сосудистые заболевания:

- тромбоэмболия легочной артерии;
- расслаивающая аневризма аорты;
- инфаркт миокарда;
- тампонада сердца.

Обмороки нейрорефлекторного генеза

Для понимания механизмов развития **рефлекторных (вазовагальных) обмороков** важны данные о процессах регуляции АД с участием автономной нервной системы, состоящей из реципрокно взаимодействующих отделов — симпатической (СНС) и парасимпатической нервной системы (ПНС). Стимуляция ПНС приводит к периферической вазодилатации и снижению АД, а следствием симпатической стимуляции становится периферическая вазоконстрикция и повышение АД.

В основе возникновения вазовагального обморока лежит избыточная рефлекторная стимуляция ПНС, приводящая к реципрокному угнетению СНС, системной вазодилатации и снижению АД. Повышению активности ПНС способствует механическое растяжение барорецепторов каротид-

ного синуса и дуги аорты, а также кардиопульмональных рецепторов, которые тесно связаны с афферентным отделом ПНС.

Вазовагальный обморок развивается у лиц без признаков органического поражения автономной нервной системы, нередко — у здоровых. Причинами рефлекторной стимуляции ПНС могут быть различные физиологические состояния: неприятные эмоции (боль, испуг, вид крови), глотание (расширение пищевода), мочеиспускание, дефекация (резкое уменьшение внутрибрюшного давления), кашель, чихание (резкое снижение мозгового кровотока и повышение давления спинномозговой жидкости), игра на духовых инструментах (резкое увеличение внутригрудного давления), механическая стимуляция каротидного синуса (например, при ношении тесных воротничков), надавливание на глазные яблоки.

В клинической картине вазовагального обморока различают предобморочное состояние и собственно обморок. Признаками предобморочного состояния являются беспокойство, слабость, зевота, бледность кожных покровов, потливость, потемнение в глазах. Собственно обморок представляет собой триаду симптомов: потеря сознания, гипотония, брадикардия. Сознание восстанавливается спонтанно в течение нескольких минут. Вазовагальные обмороки не приводят к увеличению смертности, однако могут сопровождаться травмами.

Напротив, появление **ортостатического обморока** при автономной (вегетативной) нейропатии у больных сахарным диабетом или лиц пожилого возраста ассоциируется с повышением риска инсульта и внезапной смерти.

Развитие синкопальных состояний на фоне ортостатической гипотонии обусловлено недостаточностью механизмов, обеспечивающих поддержание стабильного уровня АД в условиях ортостаза, вследствие органического поражения вегетативной нервной системы. Рефлекторная регуляция АД играет ключевую роль в уменьшении

гравитационного влияния и поддержании нормального АД при переходе в вертикальное положение.

Принятие ортостаза приводит к перераспределению до 30% крови от грудной клетки к животу и нижним конечностям, быстро уменьшая венозный возврат к сердцу и снижая ударный объем до 40% от исходного. При отсутствии факторов противодействия снижается АД и может развиваться синкопе.

При переходе в ортостаз немедленно активируются компенсаторные невральные механизмы регуляции АД. Уменьшение давления в аорте и сонных артериях снижает механическое растяжение барорецепторов каротидного синуса и дуги аорты, а уменьшение венозного возврата — растяжение кардиопульмональных рецепторов, приводя к немедленному угнетению активности ПНС и рефлекторному повышению частоты сердечных сокращений (ЧСС). Увеличение ЧСС способствует частичной компенсации сниженного сердечного выброса в первые секунды ортостаза. В течение последующих нескольких секунд происходит активация СНС, ведущая к периферической вазоконстрикции и краткосрочной стабилизации уровня АД.

Повышение симпатической активности увеличивает выработку ренина юкстагломерулярным аппаратом почек, способствуя образованию ангиотензина, реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах и долгосрочной стабилизации АД.

В условиях первичной или вторичной автономной нейропатии слабая активация СНС в ортостазе приводит к недостаточному приросту ЧСС, отсутствию должной периферической вазоконстрикции. Следствием неудовлетворительной регуляции АД является его снижение при переходе в вертикальное положение и обморок.

Ортостатический обморок может возникать при длительном пребывании на постельном режиме, а также при приеме некоторых гипотензивных препаратов: ингибиторов ангиотензинпревращающего фер-

мента (АПФ), мочегонных, α -блокаторов, нитроглицерина, трициклических антидепрессантов. Возникновению синкопального состояния способствует атеросклеротическое поражение аорты и сонных артерий, при котором нарушается функциональное состояние барорецепторов.

В клинической картине ортостатического обморока различают несколько стадий. Предобморочное состояние (липотимия) возникает сразу после ортостаза и продолжается 3–4 с, характеризуясь общей слабостью, потемнением в глазах, шумом в ушах, головокружением, тахикардией. Собственно обморок продолжается около 10 с: возникает диффузная мышечная гипотония, частый нитевидный пульс, артериальная гипотония, резкая бледность кожных покровов. Если продолжительность гипоксии головного мозга превышает 15 с, развивается судорожный обморок, который характеризуется появлением тонических судорог, экстрасистолии, резкого расширения зрачков, иногда — непроизвольного мочеиспускания. Если своевременно не оказана помощь, судорожный обморок может привести к остановке дыхания и кровообращения.

В диагностике нейрорефлекторных обмороков используются **активная и пассивная ортостатические пробы**. Активная ортостатическая проба может проводиться у постели больного. Пассивная ортостатическая проба (тилт-тест) проводится в специальном помещении с использованием поворотного стола (tilt-table). Снижение систолического АД более чем на 20 мм рт. ст. и диастолического АД более чем на 10 мм рт. ст. во время ортостаза оценивается как положительная проба. При вазовагальных обмороках отмечается повышение ЧСС более чем на 20–30 ударов в 1 мин (уд/мин), свидетельствующее об избыточной вегетативной реакции. При первичной или вторичной автономной недостаточности прирост ЧСС в ортостазе составляет менее 10 уд/мин вследствие недостаточной активации СНС.

Обмороки, связанные с заболеваниями сердца

Обмороки при нарушениях ритма и проводимости

Причиной потери сознания при тахикардиях обычно становится резкое снижение сердечного выброса. При нарушениях ритма происходит значительное увеличение ЧСС, укорочение периода диастолы и давления наполнения левого желудочка (ЛЖ). Отсутствие или неэффективность предсердных сокращений усугубляет нарушения наполнения ЛЖ и вызывает уменьшение ударного объема (УО). Снижение сердечного выброса приводит к уменьшению минутного объема сердца (МОС) и гипотонии.

Обмороки у больных с тахикардиями обычно возникают при ЧСС свыше 200 уд/мин. При внезапном учащении ритма падение АД, ведущее к потере сознания, наиболее выражено в первые 10–20 с.

Потеря сознания при мерцательной аритмии или после нормализации ритма может быть следствием тромбоэмболии сосудов головного мозга или легочной артерии.

При брадикардиях происходит удлинение диастолы, которое вызывает увеличение времени наполнения ЛЖ и УО. Однако повышение УО не компенсирует замедления ритма сердца, и происходит снижение МОС и сердечного индекса. Признаки ишемии головного мозга обычно возникают при ЧСС менее 40 уд/мин.

Отрицательные гемодинамические эффекты усиливаются при наличии сердечной недостаточности и поражения сосудов головного мозга, когда даже относительно небольшие изменения ЧСС могут вызывать обморок.

Синдром слабости синусового узла. Обморок возникает при паузе между сокращениями сердца продолжительностью 10–15 с и более. Такие паузы чаще возникают по окончании эпизода мерцательной аритмии, свойственной этим больным.

Синдром Морганьи—Стокса—Адамса (МСА). Обморок возникает при атриовентрикулярной (АВ) блокаде III степени, приводящей к отказу АВ-узла, когда сниженный МОС не может обеспечить адекватный мозговой кровоток. Риск синдрома МСА возрастает при сочетании бифасцикулярной блокады пучка Гиса и удлинения интервала PQ. Затянувшийся приступ синдрома МСА может приводить к развитию судорог, недержанию кала и мочи, появлению двустороннего симптома Бабинского, свидетельствующего о выраженной гипоксии головного мозга.

Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия. Обмороки развиваются при АВ-узловой тахикардии и синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW), при которых возникает реципрокная суправентрикулярная тахикардия. Она протекает с выраженным учащением ритма и одновременной деполяризацией предсердий и желудочков. Нарушению гемодинамики способствует совпадение систолы предсердий и желудочков.

Пароксизмальная желудочковая тахикардия. Желудочковая тахикардия типа “пируэт” на фоне удлиненного интервала QT чаще других аритмий вызывает обморок.

Для выявления непосредственной связи между нарушением ритма или проводимости и обморочным состоянием часто требуется тщательное обследование.

Электрокардиограмма (ЭКГ) позволяет определить эту связь, как правило, в случае ее регистрации во время синкопального состояния.

Амбулаторное мониторирование ЭКГ. Длительная регистрация ЭКГ значительно повышает вероятность выявления нарушений ритма и проводимости, приводящих к обмороку. Однако при редких синкопальных состояниях суточное мониторирование ЭКГ не всегда позволяет установить связь между потерей сознания и аритмией. Нарушения ритма, которые не сопровождаются симптомами синкопе, не могут слу-

жить доказательством его аритмического генеза. Длительная (более недели) регистрация ЭКГ при помощи специальных устройств, включающихся больным или автоматически при изменении ЧСС и дыхания, позволяет зафиксировать нарушения ритма при появлении симптомов обморока.

Запись сигнал-усредненной ЭКГ. При помощи регистрации низкоамплитудных потенциалов, которые не выявляются при обычном ЭКГ-исследовании, проводится оценка состояния некоторых отделов проводящей системы и локальной электрической активности патологически измененных участков миокарда. Выявление поздних потенциалов желудочков свидетельствует в пользу того, что причиной потери сознания может быть желудочковая тахикардия. Поздние потенциалы регистрируются у 73–100% больных с устойчивой желудочковой тахикардией при наличии постинфарктного кардиосклероза.

Электрофизиологическое исследование сердца (ЭФИ) заключается в проведении программированной электрокардиостимуляции (ЭКС) в сочетании с регистрацией электрограмм различных отделов сердца. В полость сердца вводится один или несколько многополюсных зондов-электродов, при помощи которых осуществляется программированная ЭКС и определение времени проведения импульса по правому предсердию, АВ-узлу, пучку Гиса и волокнам Пуркинье. Неинвазивная (чреспищеводная) ЭКС производится при введении зонда в пищевод.

ЭФИ информативно для определения причины обмороков, если в результате ЭКС достигается индукция пароксизма мономорфной желудочковой тахикардии, реципрокной суправентрикулярной тахикардии, полной АВ-блокады или АВ-блокады II степени типа Мобитца II, а также при удлинении времени восстановления функции синусового узла более 3–5 с. Индукция полиморфной желудочковой тахикардии и удлинение интервала PQ считаются неспецифическими симптомами.

Обмороки при фиксированном и/или низком сердечном выбросе

Основной причиной обморока при фиксированном или низком сердечном выбросе является неспособность сердца увеличивать МОС в условиях повышенной нагрузки. В норме при физической нагрузке повышенная потребность организма в кислороде компенсируется увеличением МОС, который может достигать 35 л/мин. При фиксированном или низком сердечном выбросе компенсаторное увеличение МОС в ответ на нагрузку недостаточно, происходит снижение АД и потеря сознания. Ведущая роль в выявлении таких нарушений принадлежит эхокардиографии (ЭхоКГ).

При стенозе устья аорты и гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) обмороки развиваются вследствие обструкции выносящего тракта, снижения диастолического наполнения ЛЖ и сопутствующей митральной регургитации. К потере сознания может привести не только физическая нагрузка, но и применение периферических вазодилататоров. Для больных с обструктивной ГКМП характерен молодой возраст и семейный анамнез заболевания, при аускультации сердца выявляется грубый шум по левому краю грудины в конце систолы. Диагноз ГКМП подтверждается при помощи ЭхоКГ: ускорение трансортального потока более 2 м/с, асимметрическая гипертрофия межжелудочковой перегородки, патологическое движение передней створки митрального клапана во время систолы.

Для миксомы и шаровидного тромба левого предсердия характерна внезапная потеря сознания при перемене положения тела. Потеря сознания наступает только в вертикальном положении вследствие значительного сужения или закупорки АВ-отверстия перемещающейся опухолью или тромбом. Причиной обморока может быть также эмболия сосудов головного мозга или легочной артерии кусочками опухоли. Отличительные особенности шаровидного тромба: указания в анамнезе на ревматизм, призна-

ки митрального стеноза, мерцательная аритмия. Диагноз подтверждается при проведении чреспищеводной ЭхоКГ, при которой обнаруживаются свободно подвижные образования в левом предсердии.

Хроническая легочная гипертензия. Обморок, как правило, возникает при физической нагрузке и является поздним симптомом резко выраженной легочной гипертензии. Причина обморока — рефлекторная периферическая вазодилатация вследствие активации кардиопульмональных рецепторов в ответ на повышение давления в легочной артерии. Помимо обмороков и симптомов основного заболевания характерны гипертрофия и дилатация правых отделов сердца, признаки застоя в большом круге кровообращения.

При врожденных пороках сердца обморок становится следствием усиленного сброса венозной крови в артериальное русло во время эмоциональной или физической нагрузки. Основным клиническим признаком шунтирования крови справа налево служит диффузный цианоз, возникающий во время потери сознания.

При пороках группы Фалло в результате сочетания выраженного стеноза легочной артерии и септального дефекта происходит сброс крови из правых отделов сердца в левые.

При сочетании открытого артериального протока с септальным дефектом развивается легочная гипертензия, приводящая к реверсии шунта и сбросу венозной крови в артериальное русло.

При стенозе легочной артерии происходит открытие овального окна и шунтирование крови справа налево на уровне предсердий.

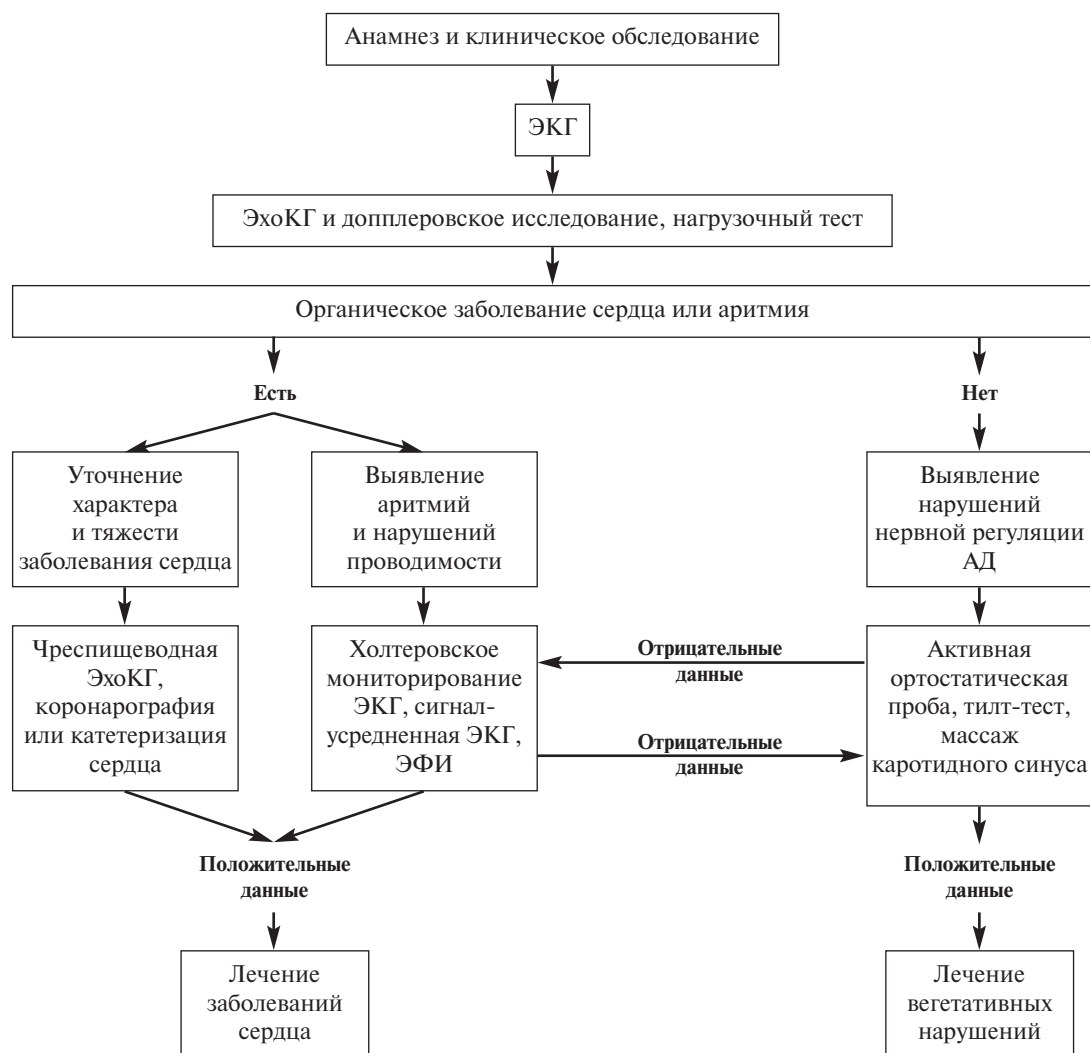
Обмороки при острых сердечно-сосудистых заболеваниях

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). Кратковременная потеря сознания возникает, как правило, при массивной ТЭЛА — окклюзии ствола, главных ветвей легочной

артерии, двух и более долевого ветвей или при обструкции более 50% легочного кровотока. АД снижается рефлекторно в первые 15 мин, и обычно чем длительнее коллапс, тем более массивна ТЭЛА. Кожные покровы бледные или цианотичные, появляется боль за грудиной, тахипноэ до 30 в 1 мин, гипотония вплоть до коллапса, тахикардия 90–160 уд/мин, острые боли в правом подреберье вследствие острого набухания печени. На ЭКГ наблюдаются симптомы острого легочного сердца: S_1Q_{III} , подъем сегмента ST и инверсия зубца Т в отведениях III и aVF, отклонение оси сердца вправо. При проведении ЭхоКГ выявляются признаки легочной гипертензии: увеличение правых отделов сердца, трикуспидальная недостаточность, повышение давления в легочной артерии.

Инфаркт миокарда. Обмороки, как правило, осложняют течение инфаркта правого желудочка, при котором происходит снижение насосной функции правых отделов сердца, ведущее к низкому наполнению сердца кровью, уменьшению сердечного выброса, гипотонии и потере сознания. Окклюзия главного ствола левой коронарной артерии, при которой развивается обширный инфаркт левого желудочка, также может осложниться синкопальным состоянием вследствие снижения сократимости миокарда и уменьшения УО и МОС. Помимо известных клинических и ЭКГ-признаков, в диагностике инфаркта миокарда важную роль играет определение биохимических маркеров крови (тропонина, креатинфосфокиназы, аминотрансфераз) и выявление зон гипо- и акинезии при ЭхоКГ.

Тампонада сердца. Внезапное развитие обморока чаще происходит при значительном накоплении жидкости в полости перикарда, например, при гемотампонаде или экссудативном перикардите. Повышение внутривнутриперикардального давления значительно затрудняет диастолическое наполнение сердца, происходит снижение и



Алгоритм диагностического поиска при повторных обмороках.

“фиксация” сердечного выброса, приводящие к потере сознания. При острой гемопатии ведущей является клиника шока. При подостром развитии тампонады сердца обнаруживаются признаки нарушения кровотока в верхней и нижней полых венах. На ЭКГ отмечается снижение амплитуды зубцов QRS. При проведении ЭхоКГ выявляется наличие жидкости в перикарде, уменьшение размеров полостей сердца, изменение размеров сердца в зависимости от фаз дыхания.

Расслаивающая аневризма аорты. Кратковременная потеря сознания может быть одним из симптомов расслаивающей аневризмы аорты. Причиной потери сознания становится возникновение острой тампонады сердца.

Заключение

Удельный вес обмороков, связанных с сердечно-сосудистой патологией, составляет 18–20%. Часто потери сознания носят рецидивирующий характер, особенно если их

этиология не установлена. Подверженность повторным обморокам выше у лиц с положительными результатами ЭФИ сердца.

Течение и прогноз обмороков зависят от их причины. Вазовагальные обмороки не ухудшают сердечно-сосудистый прогноз, тогда как ортостатические обмороки достоверно повышают риск инсульта или фатальной аритмии. Особенно прогностически неблагоприятны обмороки, возникающие при сердечно-сосудистой патологии. У больных с положительным результатом ЭФИ сердца частота внезапной смерти в течение 3 лет достигает 48%.

Своевременное установление причины обморочных состояний необходимо для оптимизации лечения и улучшения прогноза. Краткий алгоритм диагностического поиска при обмороках можно представить в виде схемы (рисунок).

Рекомендуемая литература

Амосова Е.Н. Клиническая кардиология. Киев, 2002. Т. 2. 989 с.

Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение / Под ред. Вейна А.М. М., 1998. 749 с.

Шевченко Н.М., Гроссу А.А. Нарушения ритма сердца. М., 1992. 141 с.

Andersen H.R., Tunesen L., Bagger J.P. et al. Prospective randomized trial of atrial versus ventricular pacing in sick sinus syndrome // Lancet. 1994. V. 344. P. 1523–1528.

American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Pacemaker Implantation) // JACC. 1991. V. 18. Suppl. I. P. 2171–2302.

Clinical Autonomic Disorders / Ed. by Low P.A. N.Y., 1996. 819 p.

Masaki K.H., Schatz I.J., Burchfiel C.M. et al. Orthostatic hypotension predicts mortality in elderly men. The Honolulu Heart Program // Circulation. 1998. V. 98. P. 2290–2295.

Podrid P.J., Kowey P.R. Handbook of Cardiac Arrhythmia. N.Y., 1996. 459 p.

Steinberg J.S., Zelenkofske S., Wong S.C. et al. Value of the P-wave signal — averaged ECG for predicting atrial fibrillation after cardiac surgery // Circulation. 1993. V. 88. P. 2069–2073.



Продолжается подписка на научно-практический журнал “Атмосфера. Кардиология”

Подписку можно оформить
в любом отделении связи России и СНГ.
Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода
по каталогу агентства “Роспечать” – 44 руб.,
на один номер – 22 руб.
Подписной индекс 81609.