

Особая форма синкопальных состояний: обмороки при кальцинированном стенозе устья аорты дегенеративного генеза

*Н.Ю. Карпова, Н.А. Шостак, О.Н. Румянцев,
М.А. Рашид, Д.В. Пискунов, А.В. Аксенова, Л.М. Голоухова*

Синкопальное состояние (обморок) представляет собой кратковременное пароксизмальное нарушение сознания неэпилептического происхождения, обусловленное недостаточностью кровотока в сосудах головного мозга, его гипоксией или аноксией и диффузным нарушением церебральных метаболических процессов [1, 2]. Синкопальные состояния являются частой медицинской проблемой и причиной 5% госпитализаций и 3% обращений за медицинской помощью [3].

Согласно классификации R. Adams, M. Victor [4], выделяют следующие типы синкопальных состояний: 1) нейрогенный; 2) кардиогенный; 3) ортостатический; 4) церебральный; 5) гипоксический; 6) психогенный.

Нина Юрьевна Карпова – канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской терапии лечебного факультета РГМУ.

Надежда Александровна Шостак – докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой факультетской терапии лечебного факультета РГМУ.

Олег Николаевич Румянцев – докт. мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии лечебного факультета РГМУ.

Михаил Акрамович Рашид – аспирант.

Дмитрий Викторович Пискунов – аспирант.

Ангелина Васильевна Аксенова – канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской терапии лечебного факультета РГМУ.

Лилия Михайловна Голоухова – врач ГКБ № 55 г. Москвы.

Группа нейрогенных обмороков (1-й тип) представлена некоторыми четко очерченными синдромами [2]:

- вазовагальные (эмоциональные, обычные);
- синдром гиперчувствительности каротидного синуса;
- нейрокардиогенные (при запрокидывании головы, гравитационные);
- при повышении внутригрудного давления (кашель, чихание, проба Вальсальвы);
- никтурические;
- при раздражении желудочно-кишечного тракта (ректальный осмотр, дефекация, фиброгастроскопия);
- при раздражении пищевода и носоглотки (глотание, глоссофарингеальная невралгия);
- рефлекс ныряльщиков (дайвинг-рефлекс);
- медикаментозно-обусловленные (нитраты, орципреналин).

Общим для перечисленных синдромов является расширение артериального и венозного русла, сопровождающееся абсолютной или относительной брадикардией, в основе которой лежат нарушения афферентного, центрального и эфферентного звеньев вазотонической рефлекторной дуги [5]. Так, в частности, было установлено, что триггерами вазовагальных синкопальных состояний при проведении теста с “поворотным столом” (tilt test) являются импульсы, исходящие из сердечной мышцы. Именно это послужило основанием выделения в отдельную группу нейрокардиогенных обмороков [6, 7].

Ко 2-му типу относят синкопальные состояния, вызванные кардиальными причинами. Для них характерны наиболее неблагоприятный прогноз и рецидивирующее течение. Смертность пациентов данной категории составляет от 20 до 30% в течение года [3], а при наличии выраженной сердечной недостаточности она достигает 45% (в отличие от 12% у пациентов с хронической сердечной недостаточностью без обмороков) [8]. Основной причиной кардиогенных синкопальных состояний является резкое снижение сердечного выброса, вызванное электрическим (аритмия) или механическим (обструкция) фактором либо их сочетанием.

Особенно часто обмороки встречаются в пожилом возрасте. У многих пожилых пациентов сосудистые механизмы физиологической защиты мозга от падения артериального давления оказываются несостоятельными. Люди старшего возраста часто страдают полиорганной патологией (нередко имеющей атипичное течение), что увеличивает вероятность приема ими медикаментозных препаратов, способных вызвать синкопальные состояния. Нарушения ритма также преимущественно распространены в старшей возрастной группе, что затрудняет диагностику аритмических обмороков. Потери сознания, возникающие после приема пищи, наблюдаются исключительно в пожилом возрасте.

Классическим примером кардиогенного синкопального состояния в по-

жилом возрасте, вызванного препятствием сердечному выбросу, является кальцинированный стеноз устья аорты дегенеративного генеза (КСУАДГ), встречающийся у 2–7% лиц старше 65 лет [9]. КСУАДГ является заболеванием с неизвестной этиологией, проявляющимся прогрессирующим уплотнением створок аортального клапана с развитием кальцификации в их основании, формированием механического препятствия изгнанию крови из левого желудочка в аорту. Ранее считавшийся признаком пассивного, необратимого процесса естественного старения организма, этот порок в настоящее время привлекает к себе внимание большого числа исследователей. Актуальность данной проблемы обусловлена рядом факторов: широкой распространенностью заболевания, высокой смертностью пациентов, поздней обращаемостью больных за медицинской помощью, определенными трудностями в диагностике (обусловленными пожилым возрастом пациентов, наличием полиорганной сочетанной патологии и несовершенством методов диагностики), а также тем, что широко используемые в кардиологической практике препараты (такие как ингибиторы АПФ, β -блокаторы и др.) противопоказаны большинству пациентов. Следует добавить, что оперативная коррекция порока оправдана и показана всем пациентам, вне зависимости от возраста.

В патогенезе КСУАДГ основную роль играет нарастающая обструкция току крови из левого желудочка. В качестве компенсации растёт систолическое напряжение стенки, удлиняется систола и развивается гипертрофия левого желудочка. Однако гипертрофия нередко имеет неравномерный характер, что в конечном итоге приводит к быстрому изнашиванию миокарда, возникновению ишемии и очагов фиброза. Исходом является развитие застойной сердечной недостаточности.

Причины синкопальных состояний и снижения мозговой перфузии при КСУАДГ представлены ниже:

- отсутствие нарастания сердечного выброса вследствие фиксированной механической обструкции и как результат – резкое падение артериального давления;
- нарушения ритма;
- нейрогенный обморок вследствие стимуляции механорецепторов импульсами, исходящими из стенки левого желудочка;
- дегенеративные изменения в проводящей системе сердца, способствующие возникновению брадиаритмий;
- значительное снижение сердечного выброса вследствие предсердных аритмий, особенно при наличии диастолической дисфункции.

Наряду с обмороками, другими клиническими проявлениями КСУАДГ являются боль за грудиной и одышка, составляющие вкпе классическую триаду Роберта. В течении данного порока у взрослых существует длительный латентный период, на протяжении которого происходит постепенное увеличение обструкции и перегрузки давлением миокарда левого желудочка при полном отсутствии каких-либо симптомов. Кардиальные проявления КСУАДГ появляются обычно на пятой или шестой декаде жизни. Объективным симптомом стеноза устья аорты (вне зависимости от причины) является грубый систолический шум в проекции аортального клапана, проводящийся на сосуды шеи. Таким образом, громкий продолжительный систолический шум, задержка пульсовой волны на сонных артериях и признаки гипертрофии левого желудочка указывают на наличие у пациента выраженного стеноза устья аорты.

Эквивалентами синкопальных состояний у пациентов пожилого возраста могут служить приступы головокружений и резкой слабости, особенно при физической нагрузке. Это нередко расценивается как проявление нарушений мозгового кровообращения эмболической этиологии. Источником эмболий может служить кальцинированный клапан аорты; эмболия у больных с КСУАДГ может быть также результатом сопутствующего пораже-

ния митрального клапана или мерцательной аритмии. Спонтанные эмболии, как правило, развиваются при кальцинозе врожденного двустворчатого клапана аорты. Более часто отмечаются случаи индуцированных эмболий, особенно при проведении коронароангиографии или протезирования аортального клапана. P. Stein et al. [10], изучая патоморфологически потенциальную возможность таких тромбоэмболий, выявили микротромбы в 10 из 19 кальцинированных и стенозированных аортальных клапанов. Однако только в одном случае тромб был виден невооруженным глазом, а случаев системной эмболии отмечено не было. L. Brockmeier et al. [11] описали 4 случая эмболии кальцием в артерии сетчатки у пациентов с кальцинированным аортальным стенозом, также было описано 4 случая эмболии сосудов головного мозга у пациентов с двустворчатым аортальным клапаном, у которых других источников эмболии обнаружено не было. В этой группе после лечения аспирином рецидивов не отмечалось. В работе K. Holley et al. [12] были суммированы и проанализированы все случаи эмболии кальцием у пациентов с КСУАДГ: в этом патоморфологическом исследовании, проведенном на 165 пациентах, системные эмболии были выявлены у 31 (19%); излюбленными местами локализации оказались сердце и почки.

Таким образом, при выявлении систолического шума в проекции аортального клапана у пациента, пережившего синкопальное состояние (или его эквиваленты – приступы резкой слабости или головокружения), следует предполагать в качестве причины стеноз устья аорты дегенеративного генеза.

Ведущим методом диагностики КСУАДГ остается доплерэхокардиографическое исследование. При исследовании клапана аорты оценивается: количество и состояние створок (что косвенно может свидетельствовать об этиологической принадлежности порока), площадь отверстия, максимальный градиент давления, максимальная скорость трансаортального

Показатели тяжести аортального стеноза по данным эхокардиографического исследования

Показатель	Степень выраженности стеноза		
	легкая	умеренная	выраженная
Систолическое раскрытие створок аортального клапана, мм N > 18 мм	12–15	8–12	<8
Площадь аортального отверстия, см ² N 2,0–4,0 см ²	1,5–2,0	1,0–1,5	<1,0
Максимальный градиент давления на аортальном клапане, мм рт. ст. N < 10	<36	36–64	>64
Максимальная скорость потока крови на аортальном клапане, м/с N 1,0–1,7	<3	3–4	>4

потока, степень кальцификации. Дополнительно оценивается состояние других клапанов сердца, выраженность гипертрофии ЛЖ, размеры и объемы камер сердца. Диагностические критерии степени стеноза клапана аорты отражены в таблице.

Учитывая большую распространенность нарушений ритма в рассматриваемой группе пациентов и их переходящий характер, оправданным является применение суточного мониторирования ЭКГ с оценкой вариабельности ритма сердца. Это позволяет не только определить характер аритмии, ее клиническую значимость, ситуационную зависимость, вероятную этиологию (в случае наличия типичных ишемических изменений), но и оценить прогноз у индивидуального пациента.

Другие инструментально-лабораторные методы исследования малоинформативны, за исключением определения так называемых ревмопроб – антигена В лимфоцитов D8/17, ASL-O, СРБ, тимоловой и сулемовой проб. Положительные результаты могут свидетельствовать в пользу ревматического генеза порока аортального клапана.

К сожалению, набор лекарственных препаратов для лечения симптомов аортального стеноза крайне ограничен. Это обусловлено наличием механического препятствия изгнанию крови из левого желудочка в аорту. Практически во всех случаях приходится соотносить пользу и риск от возможного применения того или иного препарата. Имеется крайне огра-

ниченный опыт применения β-адреноблокаторов и ингибиторов АПФ у данных пациентов, причем важным условием такой терапии является тщательный контроль гемодинамических параметров. Поэтому консервативная терапия таким пациентам должна назначаться врачом-кардиологом с обязательным наблюдением результатов лечения в динамике.

Основным методом лечения таких пациентов, вне зависимости от возраста, является операция протезирования клапана аорты. Можно сформулировать нижеследующие показания для протезирования аортального клапана при КСУАДГ.

1. Аортальный стеноз с клиническими симптомами заболевания, вне зависимости от степени стеноза.

2. Умеренный или выраженный аортальный стеноз на момент проведения операции аортокоронарного шунтирования.

3. Бессимптомный аортальный стеноз с систолической дисфункцией левого желудочка (фракция выброса менее 35%).

4. Бессимптомный выраженный аортальный стеноз, если:

- требуется более высокий уровень физической нагрузки;
- планируется переезд в места, отдаленные от квалифицированной медицинской помощи;
- имеется выраженная обструкция выходного тракта левого желудочка (трансаортальный градиент >50 мм рт. ст.).

Клинический пример

Больная Т., 80 лет, госпитализирована в терапевтическое отделение ГКБ № 55 г. Москвы с диагнозом: синкопальное состояние неясного генеза.

При поступлении жаловалась на приступы головокружений при физической нагрузке, однократный обморок, головную боль, а также боли в пояснице, появляющиеся в течение дня и уменьшающиеся в горизонтальном положении (прием нестероидных противовоспалительных средств – без существенного эффекта).

С 1996 г. отмечает повышение АД до 240/130 мм рт. ст., адаптирована к уровню давления 170/100 мм рт. ст. Головокружения беспокоили в течение 3 лет, возникали как при физической нагрузке (подъеме по лестнице выше 2-го этажа), так и после эмоциональных переживаний. Иногда во время головокружений появлялись перебои в работе сердца. Ухудшение состояния связывала со стрессовой ситуацией, на фоне которой во время ходьбы возник обморок; в связи с обмороком была вызвана бригада «скорой помощи», и пациентка доставлена в стационар.

Состояние при поступлении средней тяжести. Кожные покровы бледные. В легких жесткое дыхание, хрипов нет. ЧДД – 16 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный, единичные экстрасистолы. В точке Боткина определяется грубый систолический шум, проводящийся на верхушку сердца и на сосуды шеи, меняющийся по интенсивности и продолжающийся в течение всей систолы. Левая граница относительной тупости сердца расширена до переднеподмышечной линии. Пульс слабого наполнения, с медленным нарастанием пульсовой волны. АД – 160/100 мм рт. ст., ЧСС – 80 в минуту. Печень у края реберной дуги. В неврологическом статусе существенной патологии на момент осмотра не выявлено.

В общем анализе крови и мочи, а также в биохимическом анализе крови, включавшем исследование глюкозы, мочевины, креатинина, билируби-



Рис. 1. ЭхоКГ-картина кальцинированного стеноза устья аорты дегенеративного генеза: кальциноз аортального клапана 2-й степени, умеренный стеноз устья аорты. Аневризматическое расширение восходящего отдела аорты.

на, белковых фракций и других стандартных показателей, существенных изменений не выявлено.

На **рентгенограмме грудной клетки** – легочные поля повышенной прозрачности с явлениями диффузного пневмосклероза. Легочный рисунок усилен, очаговых и инфильтративных теней не обнаружено. Корни уплотнены, тяжисты. Купол диафрагмы четкий, сердце увеличено влево за счет левого желудочка. Тень аорты уплотнена.

Для уточнения характера дорсалгий была проведена **остеодеңситометрия**. Выявлен выраженный остеопороз в поясничном отделе позвоночника.

ЭхоКГ (рис. 1): кальциноз аортального клапана 3-й степени, умеренный стеноз устья аорты. Аневризматическое расширение восходящего отдела аорты. Аортальная регургитация 1-й степени. Симметричная гипертрофия левого желудочка. Умеренное снижение глобальной сократимости левого желудочка.

На 15-й день пребывания в клинике при **холтеровском суточном мониторингировании ЭКГ** по стандартной методике (рис. 2) у больной ночью случился обморок с полной потерей сознания. Консультирована неврологом: глубокий сонор; зрачки D=S, реакция на свет, а также корнеальные и конъюнктивальные рефлексы сохранены; язык в полости рта симметричен; диффузное снижение мышечного

тонуса и рефлексов, патологических рефлексов нет; менингеальные симптомы не выявляются. Через 30 мин сознание восстановилось, после чего больная потеряла ориентацию во времени и месте, несколько нарушилась речь, появилась неуверенность при ходьбе. Неврологом было диагностировано острое нарушение мозгового кровообращения. Однако при анализе холтеровской записи ЭКГ был зарегистрирован эпизод урежения ритма за счет атриовентрикулярной блокады II степени типа Мобиц 1 (ЧСС до 32 ударов в минуту). Выявлена выраженная наджелудочковая экстрасистолия до 40 экстрасистол в час, преимущественно в ночные часы. Количество желудочковых экстрасистол не превышало 10 в час. Ишемических изменений сегмента ST более 1 мм не наблюдалось. По данным анализа вариабельность сердечного ритма – ригидный ритм; равное влияние симпатического и парасимпатического звеньев вегетативной нервной системы на синусовый узел; в период с 3:00 до 4:00 – увеличение параметров вариабельности сердечного ритма, что свидетельствовало о преимущественном парасимпатическом влиянии. Обморочное состояние было расценено как клинический эквивалент периодики Самойлова–Венкебаха.

Через сутки состояние больной улучшилось, гемодинамика стабильна, речь восстановилась, больная адекватна, ориентирована, походка стала более уверенной.

Клинический диагноз: кальцинированный стеноз устья аорты (стеноз 2-й степени, кальциноз 3-й степени), осложненное течение (синкопальные состояния, нарушения ритма и проводимости). Гипертоническая болезнь II степени, степень риска 3. Хроническая сердечная недостаточность II функционального класса. Сенильный остеопороз.

Больная получала следующее **лечение**: эналаприл 5 мг 2 раза в сутки, амлодипин 5 мг 2 раза в сутки коротким курсом с последующей отменой, триампур 2 таблетки утром, аспирин 125 мг утром, предуктал МВ длительно. В связи с выявленным остеопорозом, проявляющимся постоянными болями в спине и снижением минеральной плотности костной ткани (по данным денситометрии) у больной с избыточной массой тела, был назначен Миакальцик (Novartis) по 200 ЕД интраназально в течение 2 нед прерывистыми курсами. Этот препарат, по данным многолетних исследований, способствует поддержанию гомеостаза кальция и снижению скорости резорбции кости, обладая в то же время центральным анальгетическим действием. Важно подчеркнуть, что применение Миакальцика в рассматриваемой клинической ситуации не сопровождается усилением кальцификации структур сосудистой стенки.

За время лечения головокружения прекратились, уменьшились головные

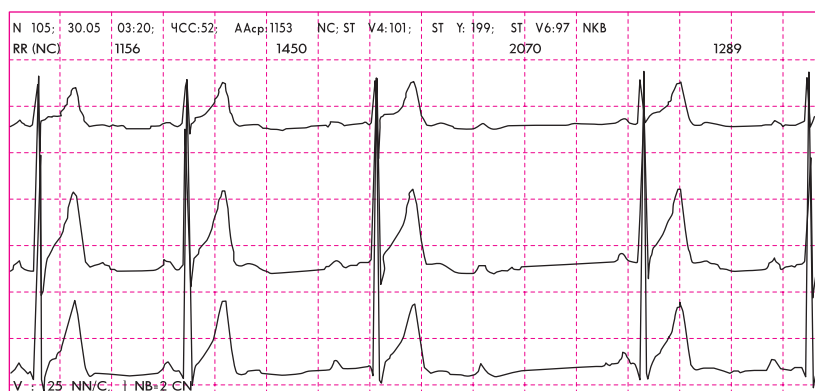


Рис. 2. Фрагмент мониторной записи ЭКГ: атриовентрикулярная блокада II степени с периодами Самойлова–Венкебаха, зарегистрированная во время обморока.

боли, артериальное давление стабилизировано на цифрах 140/80 мм рт. ст. Выписана в удовлетворительном состоянии. Рекомендована консультация кардиохирурга.

Данный клинический пример является наглядной иллюстрацией сложности выделения ведущей причины синкопальных состояний у пациентов с КСУАДГ. С одной стороны, анатомическое механическое препятствие мешает изгнанию крови из левого желудочка в аорту, тем самым не позволяя эффективно наращивать сердечный выброс в ответ на возросшие потребности миокарда при осуществлении физической нагрузки. С другой стороны, стимуляция барорецепторов левого желудочка и возрастные дегенеративные изменения в проводящей сис-

теме сами по себе способствуют возникновению брадиаритмий и блокад сердца (в нашем примере атриовентрикулярная блокада II степени). Нередко на этом фоне у пациентов пожилого возраста может появляться очаговая неврологическая симптоматика, что приводит к ошибочной гипердиагностике инсульта.

Таким образом, у пациентов с синкопальными состояниями старше 65 лет, помимо неврологического обследования, необходимо проведение ЭхоКГ и суточного мониторирования ЭКГ с оценкой вариабельности ритма сердца, что позволит выявить кальцинированный аортальный стеноз, нарушения ритма и проводимости, нередко являющиеся непосредственной причиной обмороков.

Список литературы

1. Акимов Г.А. и др. Неврология синкопальных состояний. М., 1987.
2. Arthur W., Kaye G.C. // Postgrad. Med. J. 2000. V. 76. P. 750.
3. Kapoor W.N. // JAMA. 1992. V. 268. P. 2553.
4. Adams R., Victor M. Principles of Neurology. N.Y., 1995.
5. Benditt D.G. // PACE. 1997. V. 20. P. 573.
6. Grubb B.P., Kosinski D. // PACE. 1997. V. 20. P. 781.
7. Shalev Y. et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. 1991. V. 18. P. 746.
8. Middlekauff H.R. et al. // Amer. Heart J. 1993. V. 125. P. 121.
9. Stewart B.F. et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. 1997. V. 29. P. 630.
10. Stein P. et al. // Amer. J. Cardiol. 1977. V. 39. P. 159.
11. Brockmeier L.B. et al. // Amer. Heart J. 1981. V. 101. P. 32.
12. Holley K.E. et al. // Circulation. 1963. V. 27. P. 197.

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.

Продолжается подписка на научно-практический журнал “Атмосфера. Пульмонология и аллергология”

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ.
Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 66 руб., на один номер – 33 руб.

Подписной индекс 81166.



Научно-популярный журнал “Легкое СЕРДЦЕ” –

это журнал для тех, кто болеет, и не только.

Издание предназначено для людей, болеющих сердечно-сосудистыми заболеваниями и желающих больше узнать о своем недуге. В журнале в популярной форме для больных, а также их родственников и близких рассказывается об особенностях течения различных сердечно-сосудистых заболеваний, современных методах лечения и лекарствах, мерах профилактики, методах самоведения и самонаблюдения на фоне постоянного контроля со стороны доктора. Журнал также будет интересен здоровым людям, заботящимся о своем здоровье и интересующимся достижениями современной медицины.

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ.
Журнал выходит 4 раза в год.

Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 30 руб., на один номер – 15 руб. **Подписной индекс 81611.**