В.В.Долгих, А.В.Погодина, О.В.Валявская, Т.В.Денисова, А.В.Зурбанов

ПАССИВНАЯ ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ ПРОБА В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

ГУ НЦ Медицинской экологии ВСНЦ СО РАМН, Иркутск, Россия

Приводятся результаты обследования 17-летней пациентки, длительно наблюдавшейся и лечившийся по поводу эпилепсии, у которой проведение пассивной ортостатической пробы позволило выявить кардиоингибиторный характер синкопов.

Ключевые слова: синкопальные состояния, кардиоингибиторные синкопы, пассивная ортостатическая проба, синусовый узел, атриовентрикулярное проведение, холтеровское мониторирование.

The data are presented of examination of 17-year-old female patient observed and treated for a long time for epilepsy; the orthostatic test permitted one to reveal a cardioinhibitory origin of syncopes in her.

Key words: syncope, cardioinhibitory syncope, passive orthostatic test, sinus node, atrio-ventricular conduction, Holter monitoring

Синкопальные состояния, представляют собой приступы кратковременной потери сознания и нарушения постурального тонуса с расстройствами сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности. Распространённость синкопальных состояний достаточно велика, 15% детей в возрасте до 18 лет имели как минимум один синкопальный эпизод [10]. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, выделяют следующие варианты обморочных состояний: нейромедиаторные, ортостатические, кардиогенные, неврогенные [6]. Наиболее распространены нейромедиаторные синкопе, которые составляют, по данным разных авторов, от 28 до 93% от общего числа синкопальных состояний [1, 2, 4, 6, 9]. К этой группе относятся вазовагальные синкопе, обмороки при синдроме каротидного синуса, гастроинтестинальной стимуляции (обморок при глотании, дефекации), обмороки при мочеиспускании, глоссофарингеальные обмороки, которые возникают при кашле и чихании; синкопе, связанные с повышением внутригрудного давления (игра на духовых инструментах, поднятие тяжестей, натуживание) [6].

Патофизиологической основой нейрогенных сердечно-сосудистых обмороков является внезапное нарушение вегетативной регуляции кровообращения, приводящее к изменению частоты сердечного ритма и/или сосудистого тонуса. Нейрокардиогенные обмороки могут развиваться по трем вариантам: кардиоингибиторному, вазодепрессорному, смешанному (VASIS (2002)). Несмотря на значительные научные достижения, дифференциальная диагностика пароксизмальных расстройств сознания неэпилептической природы и эпилептических припадков является одним из наиболее сложных и практически важных вопросов клинической медицины и остаётся в центре внимания педиатров, кардиологов, неврологов [6, 7].

© В.В.Долгих, А.В.Погодина, О.В.Валявская, Т.В.Денисова, А.В.Зурбанов

По данным Фремингемского исследования природа обмороков остаётся невыясненной у 50-60% больных. Это обусловлено не только эпизодическим характером приступов потери сознания, однотипностью клинических признаков, но также многообразием причин и патогенетических механизмов их возникновения. Ряд клинических симптомов, традиционно считающихся патогномоничными для эпилептических припадков, могут иметь место и при некоторых синкопальных состояниях. Тонические судороги, подергивания клонического характера, непроизвольное мочеиспускание могут наблюдаться при глубоких обмороках, обусловленных длительной церебральной гипоксией [1].

60% пациентов, страдающих синкопальными приступами, описывают зрительные и слуховые галлюцинации [1, 2, 10]. В подобных случаях нередко больные направляются в неврологические стационары с диагнозами «состояние после неизвестного припадка», «церебральный сосудистый криз», «дисциркуляция в вертебрально-базилярной системе», «эпилепсия» и др., назначается противосудорожная терапия [4, 9]. Данные подробно собранного анамнеза, преморбидного статуса больного, физикальное обследование, результаты общепринятых методов исследования не всегда позволяют установить причину пароксизмальных расстройств сознания. Использование в клинической практике пассивной ортопробы (тилт-теста), предложенной R.Kenni и соавт. в 1986 г., в настоящее время является «золотым стандартом» в диагностике синкопальных состояний неясного генеза.

В зависимости от механизма возникновения обморока при проведении тилт-теста выделяют три варианта развития синкопальных состояний: Тип 1 - смешанный: ЧСС во время синкопе уменьшается, но не ниже 40 уд/мин или уменьшается менее 40 уд/мин, но не более чем на 10 секунд с наличием или отсутствием асистолии менее 3 секунд. Перед уменьшением ЧСС снижается АД. Тип 2А - кардиоингибиторный без асистолии: ЧСС снижается не ниже 40 уд/мин на 10 секунд, но асистолии продолжительнее 3 секунд не возникает. Тип 2В - кардиоингибиторный с асистолией: асистолия наступает более, чем на 3 секунды. АД снижается одновременно с уменьшением ЧСС. Тип 3 - вазодепрессорный: ЧСС не уменьшается во время обморока более чем на 10% от исходной ЧСС.

Согласно рекомендациям Вестминстерского протокола [6], тилт-тест нами проводился с использованием поворотного стола, осуществляющего подъем головной части на 60^0. Регистрация основных параметров (ЧСС и АД) выполнятся в клиноположении на 1-ой, 5-ой, 15-ой минуте; в ортостазе каждые 2 минуты, а при появлении предвестников обморока - с максимальной частотой для АД. ЭКГ регистрируется непрерывно в стандартных отведениях. Результат пробы считается положительным при развитии синкопального или пресинкопального состояния.

Больная К., 17 лет поступила в педиатрическое отделение Клиники ГУНЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН с жалобами на головные боли в лобно-височной области, головокружения, повторные приступы потери сознания. Из анамнеза болезни: первый приступ потери сознания, сопровождающийся тоническими судорогами и непроизвольным мочеиспусканием, наблюдался в возрасте 1,5 года. Провоцирующим фактором был болевой стимул. При проведении электроэнцефалографии (ЭЭГ) было выявлено снижение порога судорожной готовности коры головного мозга. Девочке был поставлен диагноз эпилептиформного синдрома, назначена противосудорожная терапия (фенобарбитал). С 2 до17 лет приступы потери сознания повторялись 6 раз, двукратно отмечались липотимические состояния. В качестве провоцирующего чаще всего выступал ортостатический фактор, пребывание в душном помещении. Пресинкопальный период характеризовался чувством страха, общей слабостью, головокружением, потемнением в глазах. Обмороки были кратковременными (до 1 мин), сопровождались тоническими судорогами и непроизвольным мочеиспусканием. После возвращения сознания отмечалась слабость, озноб.

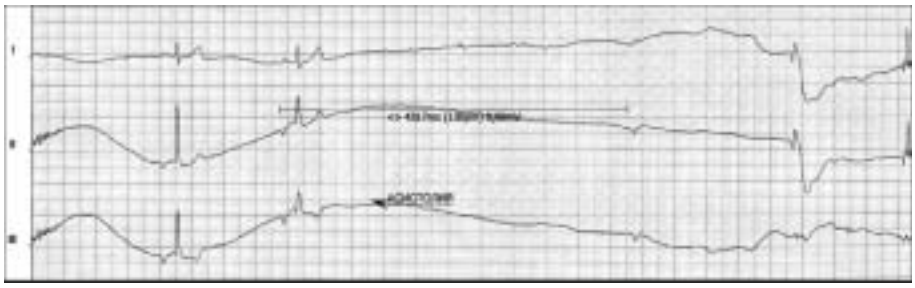


Рис 1. ЭКГ больной В., 17 лет, зарегистрированная при проведении пассивной ортостатической пробы (тилт-тетса) на 23-ей минуте ортостаза: асистолия предсердий достигает 4355 мс, желудочков - 6320 мс. Объяснения в тексте.

Рис. 2. ЭКГ больной В., 17 лет, зарегистрированная в постсинкопальном периоде: регистрируется ускоренный ритм из атриовентрикулярного соединения. Объяснения в тексте.

В возрасте 8 лет по результатам суточного мониторирования электрокардиограммы (ХМ ЭКГ) выявлены признаки вегетативной дисфункции синусового узла (ДСУ). Значимых пауз ритма в суточной записи зарегистрировано не было. В возрасте 9 лет после неврологического

обследования поставлен клинический диагноз: идиопатическая височная эпилепсия, с редкими приступами.

Биологический анамнез умеренно отягощен: ребенок от 2 беременности, протекавшей с токсикозом в первой половине, во второй половине - повышение АД до 140/100 мм рт.ст. Роды срочные на 41 неделе, ребенок закричал сразу, крик громкий, по шкале Апгар 6/7 балов. Наследственный анамнез: у бабушки по линии отца сахарный диабет II типа, у отца девочки эпизод синкопального состояния на болевой стимул, у брата - ДСУ. Черепно-мозговых травм, нейроинфекций в анамнезе не выявлено.

По данным клинического обследования: состояние средней степени тяжести, кожные покровы бледные. В легких изменений нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 70-75 уд/ мин. АД 128/75 мм рт.ст. При исследовании крови и мочи патологических изменений не обнаружено. На ЭКГ: резко выраженная аритмия с ЧСС 48-85 уд/мин; синоатриальная блокада (САБ) II степени I тип; ХМ ЭКГ: синусовая аритмия со среднесуточной ЧСС 77 уд/мин, (среднедневная 90 уд/мин., средненочная 65 уд/мин); минимальная ЧСС 49 уд/мин (во время ночного сна); эпизоды миграции водителя ритма; одиночные наджелудочковые выскальзывающие комплексы; короткие эпизоды (3-7 комплексов) ускоренного наджелудочкового ритма; одиночные редкие мономорфные наджелудочковые экстрасистолы, регистрирующиеся преимущественно ночью; САБ II степени I тип, максимальная пауза ритма 1656 мсек. Заключение: дисфункция синусового узла вегетативного генеза.

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ): гиперфункциональный тип наполнения желудочков сердца, дополнительная хорда в полости левого желудочка. Проведенная у больной активная ортостатическая проба продемонстрировала асимпатикотоническую реакцию сердечно-сосудистой системы на ортостаз. ЭЭГ: умеренные общемозговые изменения; на фоне провокационных проб отмечается снижение порога судорожной готовности коры правой затылочной и левой височной областей.

Проведен тилт-тест. Исходно АД 125/80, на ЭКГ ритм синусовый с ЧСС 68-75уд/мин. ЭКГ в ортоположении - синусовая тахикардия с ЧСС 105-126 уд/мин. До 22-ой минуты ортостаза самочувствие оставалось хорошим, параметры гемодинамики (ЧСС и АД) были стабильны и соответствовали нормальному физиологическому ответу на ортостатическую нагрузку. Затем у девушки появились жалобы на чувство жара и нехватки воздуха, дурноту и головокружение, сопровождающиеся на ЭКГ постепенным урежением синусового ритма и замещением его на выскальзывающий предсердный с ЧСС 30-38 уд/мин; АД 64/44 мм рт.ст. На 23 минуте развилось синкопальное состояние с тоническими судорогами длительностью около 30 сек. и непроизвольным мочеиспусканием. На ЭКГ в момент обморока - замещающий предсердный ритм с последующей асистолией 4355 мс для предсердий и 6320 мс для желудочков (рис. 1).

Восстановление сознания произошло самостоятельно, отмечалась дезориентация во времени и месте, чувство страха. ЭКГ - выскальзывающий ускоренный ритм из атриовентрикулярного соединения с периодами неполной атриовентрикулярного диссоциации и ЧСС 89-95 уд/мин продолжительностью 15 мин (рис. 2), с последующим восстановлением синусового ритма с ЧСС 67-75 уд/мин. АД 90/60 мм рт.ст. После обморока сохранялась слабость, чувство озноба. Проба положительная, механизм развития синкопального состояния - кардиоингибиторный (IIB); причина - нарушение вегетативной регуляции генерации ритма и проведения возбуждения в синусовом узле в сочетании с острым блоком АВ-проведения, которые удалось выявить с помощью тилт-теста.

Представленный клинический случай демонстрирует достоинства пассивной ортостатической пробы (тилт-теста) и подчеркивает сложность дифференциальной диагностики нейромедиаторного обморока и эпилептического припадка. Использование тилт-теста в диагностике синкопальных состояний позволяет уточнить патогенетические механизмы развития обморока, в частности исключить или подтвердить наличие кардиоингибиторного варианта синкопе, являющегося жизнеугрожаемой ситуацией, дать рекомендации по лечению и оценить обморочные состояния у данного больного с прогностической точки зрения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М. Вегетативные расстройства, клиника, диагностика, лечение. - М., 1998. – 641–646 с.
2. Гуков А.О., Жданов А.М. Нейрокардиогенные (вазовагальные) синкопе // Русский медицинский журнал.- 2000.- № 7.- № 6.- С. - 34- 56.
3. Глезер Г.А, Москаленко Н.П., Глезер М.Г. Ортостатическая проба в клинической практике // Клиническая медицина.- 1991.-№10.- С. 126 -129.
4. Леонтьева И.В., Тарасова А.В., Тутельман. К.М., Школенко Т.М. Новые возможности диагностики синкопальных состояний у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии.- 2005.- №1.- С.23 -27.
5. Певзнер А.В., Карлов В.А., Соболев В.А. и др. Дифференциальная диагностика обморока и эпилептического припадка // Терапевтический архив.- 2002.- №4.- С.72-75.
6. Brignoli M., Bendit D. et al. Guidelines on management of syncope.Task Forseon Syncope, European Sosiety of Cardiology // Eur Heart J.- 2001.- № 22.- P. 1256-1306).
7. Benditt D. G. et al. A Synopsis: Neurocardiogenic Syncope // PACE .-1996.-№20.-P.851-860.
8. Ector H., Reybrouck T., Heidbuchel H. et al. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope and severe orthostatic intolerance // PACE.-1998.-Vol.21.-N1.- P.193-196).
9. Kenni R.A., Ingram A., Bayliss J. Heard-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope // Lancet .- 1986.- 1 .- P. 1352 – 1355).
10. Levis D.A., Dhala A. Syncope in pediatric patient // Pediat Clin North Am.- 1999.- 46. - P. 205-219).

ПИСЬМО В НОМЕР

Д.С.Лебедев, В.А.Маринин, А.Ю.Анисенкова

ПЕРВЫЙ ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА ENPULSE ФИРМЫ «MEDTRONIC»

Санкт-Петербургский ГМУ им. акад. И.П.Павлова, ГМПБ №2, Санкт-Петербург

Несмотря на то, что двухкамерные частотно-адаптивные электрокардиостимуляторы (ЭКС) DDDR существуют на мировом рынке в течение многих лет, фирма Medtronic продолжает поставлять новые улучшенные модели ЭКС, сохраняя все лучшее от предыдущих поколений аппаратов. «EnPulse» - одна из последних моделей ЭКС фирмы Medtronic, представленных на российском рынке. Сегодня это наиболее технологичный ЭКС, который, тем не менее, так же прост, эффективен и привычен в использовании, как и предыдущее модели. К особым характеристикам стимулятора можно отнести автоматическую и регулярную адаптацию порога как желудочковой, так и предсердной стимуляции, а также улучшенный алгоритм «Search AV+», который позволяет снизить процент желудочковой стимуляции и, тем самым, снижает риск возникновения фибрилляции предсердий и прогрессирования сердечной недостаточности [1].

Процесс программирования пациента с «Enpulse» максимально упрощен. Вся основная информация содержится на одном экране: срок службы батареи, тренды предсердных и желудочковых порогов стимуляции, сопротивления электродов, адекватность чувствительности устройства к сердечному ритму пациента, процент стимуляции. Кроме того, устройство легко и быстро позволяет оценить наличие эпизодов фибрилляции предсердий, адекватно ли контролируется желудочковый ритм во время предсердной аритмии, совпадение даты и время эпизода с симптомами пациента, а также при необходимости скорректировать терапию. Мы имплантировали три таких ЭКС. Приводим одно из наблюдений.

Пациентка Ж., 79 лет, предъявляла жалобы на нестабильность цифр артериального давления, головную боль; эпизоды сердцебиений, перебоев, данные эпизоды могли сопровождаться головокружением, чувством «дурноты». Ангинозные боли в грудной клетке не описывала.

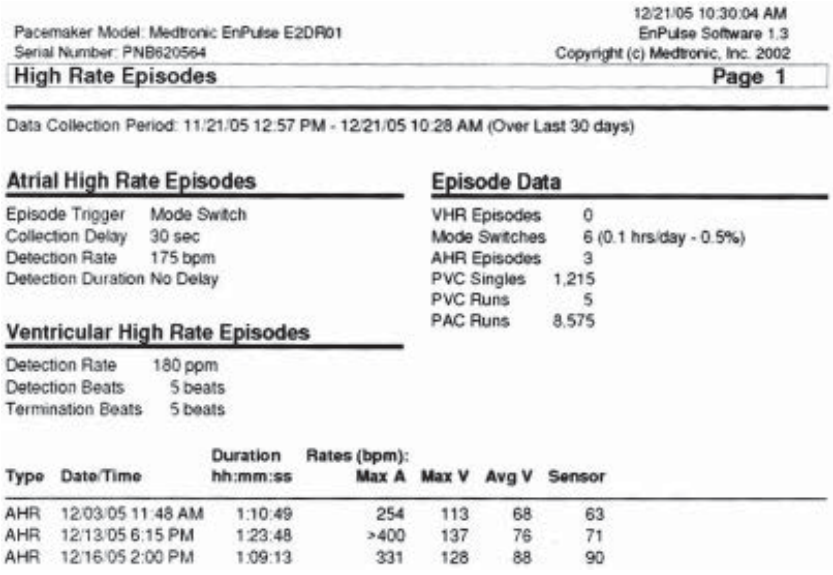
Из анамнеза известно, что в возрасте 20 лет частые переохлаждения. Наблюдалась амбулаторно с диагнозом ревматизм, суставная форма (описывала артралгии в крупных и мелких суставах), говорили о формировании порока сердца. При обследовании в дальнейшем диагноз ревматического порока сердца не подтвердился, клинику ревматических атак пациентка не описывала. Физическую нагрузку переносила хорошо.

С 50 лет страдает артериальной гипертензией. Рабочие цифры АД 130/80, максимальные цифры до 210/110 мм рт.ст. Гипертонические кризы часто сопровождались пароксизмальной формой фибрилляцией предсердий. Пациентка получала комбинированную терапию (ингибиторы АПФ и бета-блокаторы, препараты нифидипинового ряда и бета-блокаторы, с 2002 по 2004 год принимала кордарон с положительным эффектом).

Результаты обследования, проводимого в период 2001-2005 гг: ЭхоКГ - сократительная способность миокарда в пределах нормы, зон гипокинезии не выявлено, атерокальциноз аорты и аортального клапана с формированием легкого аортального стеноза, признаки умеренной гипертрофии миокарда. При проведении объективного осмотра и холтеровского мониторирования обращала внимание склонность к брадикардии (от 50-60 в течении дня), однако с учащением на нагрузку; высокую эктопическую предсердную активность. С апреля 2005 года при назначении антиаритмиков стали фиксироваться паузы за счет эпизодов синоаурикулярной (СА) и атриовентрикулярной (АВ) блокады I-II степени, сопровождающейся кратковременными эпизодами «дурноты», головокружений. Паузы достигали 2800 мсек. Ранее (в течении 5-7 лет) были эпизоды синкопальных состояний.

В связи с наличием эпизодов клинически значимой СА-блокады, АВ-блокады на терапии, а также учитывая необходимость приема антиаритмических препаратов по поводу фибрилляции предсердий были определены показания к имплантации постоянного ЭКС.

12.11.05 выполнена операция: имплантация постоянного двухкамерного частотно-адаптивного ЭКС



Pacemaker Model: Medtronic EnPulse E2DR01
Serial Number: PNB620564
12/21/05 10:30:04 AM
EnPulse Software 1.3
Copyright (c) Medtronic, Inc. 2002

High Rate Episodes Page 1

Data Collection Period: 11/21/05 12:57 PM - 12/21/05 10:28 AM (Over Last 30 days)

Atrial High Rate Episodes

Episode Trigger	Mode Switch
Collection Delay	30 sec
Detection Rate	175 bpm
Detection Duration	No Delay

Episode Data

VHR Episodes	0
Mode Switches	6 (0.1 hrs/day - 0.5%)
AHR Episodes	3
PVC Singles	1,215
PVC Runs	5
PAC Runs	8,575

Ventricular High Rate Episodes

Detection Rate	180 ppm
Detection Beats	5 beats
Termination Beats	5 beats

Type	Date/Time	Duration hh:mm:ss	Rates (bpm): Max A	Max V	Avg V	Sensor
AHR	12/03/05 11:48 AM	1:10:49	254	113	68	63
AHR	12/13/05 6:15 PM	1:23:48	>400	137	76	71
AHR	12/16/05 2:00 PM	1:09:13	331	128	88	90

Рис. 1. Информация о работе ЭКС с момента имплантации. Внизу количество и длительность пароксизмов фибрилляции предсердий.

© Д.С.Лебедев, В.А.Маринин, А.Ю.Анисенкова

«Enpulse E2 DR» фирмы Medtronic в режиме DDDR. Имплантация ЭКС осуществлялась с использованием эндокардиальных электродов фирмы Medtronic CapSure Fix (активная фиксация) для предсердий и CapSure Novus (пассивная фиксация) для желудочков. Послеоперационное течение протекало без осложнений. С целью профилактики фибрилляции предсердий и лечения гипертонической болезни на фоне постоянной ЭКС назначены бета-блокаторы и ингибиторы АПФ.

При динамическом наблюдении за больной отмечена стабилизация артериального давления, повышение повседневной физической активности, полное восстановление работоспособности. У пациентки исчезли головокружения, уменьшилась частота и продолжительность пароксизмов мерцательной аритмии (со слов больной). При ЭхоКГ исследовании отмечено уменьшение размеров левого предсердия, улучшение диастолической функции левого желудочка.

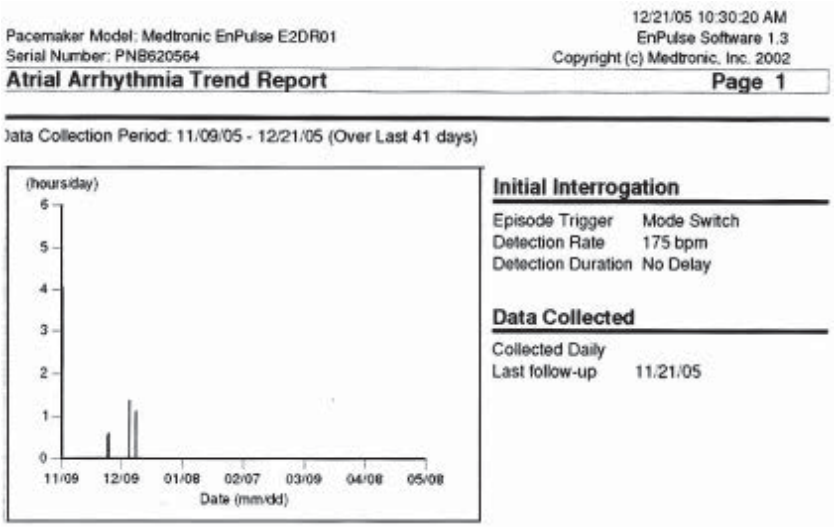


Рис. 2. Количество и длительность пароксизмов фибрилляции предсердий (светлые линии) у больной Ж. с момента имплантации ЭКС (темная линия) .

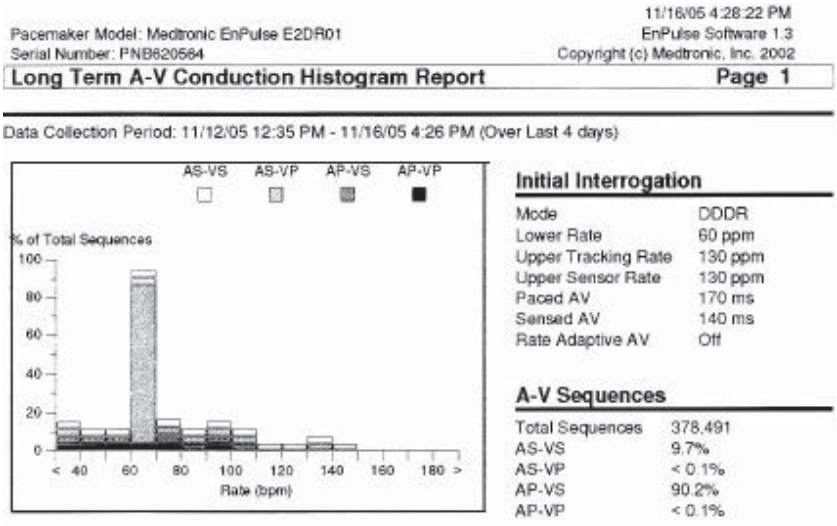


Рис. 3. Режимы работы стимулятора за последние 4 дня до программирования. AS - восприятие спонтанного сокращения предсердий, VS - восприятие спонтанного сокращения желудочков, AP - стимуляция предсердий, VP - стимуляция желудочков.

В процессе программирования ЭКС выявлены неоспоримые преимущества использования аппаратов этого типа. Благодаря целому ряду диагностических функций ЭКС, после опроса аппарата программатор «подсказывает», на что необходимо обратить особенное внимание. Врач получает полную информацию о работе стимулятора, наличии пароксизмов фибрилляции предсердий, стабильности желудочкового ритма, а также проценте желудочковой стимуляции с момента предыдущего программирования (рис. 1, 2) .

Алгоритм «Search AV+» кардиостимулятора позволяет снизить процент правожелудочковой стимуляции у всех пациентов с сохраненным или относительно сохраненным АВ проведением. У больной отмечалось менее 0,1% правожелудочковой стимуляции (рис. 3).

Таким образом, ЭКС EnPulse позволяет более быстро и легко корригировать и программировать его работу и подбор медикаментозной терапии. Это обеспечивается доступностью информации о функционировании устройства и клиническом статусе пациента - вся информация на одном экране - «Quick Look II». Наблюдение за пациентом (follow-up) не требует проведения дополнительного ручного тестирования в клинике. «Search AV+» производит постоянный поиск времени собственного АВ проведения и автоматически адаптирует запрограммированные АВ задержки для сохранения собственной желудочковой активации и уменьшения правожелудочковой стимуляции с целью уменьшения риска фибрилляции предсердий [2]. Быстрое переключение режимов (Mode Switch) в начале эпизода мерцательной аритмии позволяет избегать ненужного увеличения частоты желудочкового ритма. Режим «Ventricular Response Pacing» во время эпизода фибрилляции предсердий предназначен для сглаживания нерегулярности желудочкового ритма, что приводит к уменьшению симптоматики. Режим учащающей стимуляции «Overdrive Pacing» после окончания эпизода ФП позволяет предотвратить ранний его рецидив. Все это значительно облегчает задачу выбора оптимальной программы электрокардиостимуляции у конкретного пациента и подбора медикаментозного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. EnPulse. Physician manual. Medtronic, Inc.
2. Sweeney M., Hellkamp A., Ellenbogen K., et al. adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction // Circulation.- 2003.- v. 107.- p. 2932-2937.