

ПРИЧИНЫ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Миллер О.Н., Бондарева З.Г., Гусева И.А.

Новосибирская государственная медицинская академия

Резюме

С целью оценки частоты встречаемости синкопальных состояний у лиц молодого возраста, обусловленных нарушением регуляции сердечно-сосудистой системы, обследовано 112 пациентов. В результате комплексного исследования установили, что у 8,9% пациентов причиной синкопы явился гипервентиляционный синдром, у 13,4% имели место вазопрессорные обмороки, у 16,1% — рефлекторные обмороки, у 13,4% — ортостатическая гипотония, у 5,4% — синдром “гиперчувствительности” каротидного синуса; у 42,8% больных выявить причину синкопальных состояний не удалось.

Ключевые слова: синкопальные состояния, нарушения ритма и проводимости, регуляция сердечно-сосудистой системы.

Синкопальными состояниями, или обмороками, называют эпизоды преходящей, кратковременной потери сознания [1]. Синкопальные состояния — одна из важнейших проблем современной медицины. Эти, часто встречающиеся, патологические состояния заслуженно привлекают внимание широкого круга врачей разных специальностей.

Популяционные исследования показали, что примерно 50% взрослых людей испытали обморок хотя бы один раз в жизни [1]. Считается, что практически каждый третий взрослый, хотя бы один раз в жизни, перенес синкопальное состояние. Количество обращений за неотложной помощью таких пациентов составляет 3,5% [2, 3]. Клинический опыт показывает, что даже при самом тщательном клиническом обследовании больных, поступивших в клинику по поводу синкопальных состояний, у 26% из них установить точную причину последних не удастся [4]. По данным В.Р. Grubb et al. [5] при проведении целенаправленных диагностических исследований в общей популяции выявляется более 60% недиагностированных синкопальных состояний. По данным S.C. Day et al. [6], 3% больных, поступивших в отделение неотложной хирургии, предъявляли жалобы на рецидивирующие синкопальные состояния.

Сам факт потери сознания вызывает серьезное беспокойство больных. Практические врачи сталкиваются со значительными трудностями при выяснении причины приступов потери сознания и определения тактики ведения таких больных. Это обусловлено не только эпизодическим характером обмороков, но также многообразием причин и патогенетических механизмов их возникновения [1].

Имеет место также недостаточная информированность врачей. Во многих странах диагноз неврокардиогенного синкопального состояния остается эксклюзивным.

Неврокардиогенные синкопальные состояния —

термин, принятый в клинической практике, который используется для характеристики целой группы клинических синдромов, проявляющихся приступами потери сознания и связанных с патологическим рефлекторным воздействием вегетативной нервной системы на регуляцию сосудистого тонуса и сердечного ритма [7].

Непосредственной причиной синкопальных состояний является уменьшение кровоснабжения головного мозга ниже уровня, необходимого для поддержания нормального метаболизма. Самая частая причина острого уменьшения кровоснабжения мозга — снижение АД. Критическое снижение АД может быть обусловлено резким падением сердечного выброса или выраженным снижением общего периферического сопротивления сосудов. Уменьшение кровоснабжения мозга без снижения АД наблюдается при значительном повышении сопротивления сосудов мозга или обструкции артерий, снабжающих кровью головной мозг.

Сосудистая саморегуляция мозга опосредована изменениями калибра малых артерий, которые при повышении трансмурального давления сужаются, а при снижении — расширяются [8]. Механизм саморегуляции изучен недостаточно, но отмечено, что существует предел артериального давления, ниже которого вазодилатация становится неадекватной для поддержания артериального кровотока. В условиях возрастной физиологической вегетативной лабильности, более выраженной в препубертатном и пубертатном периодах, вероятность остро наступающей вазомоторной недостаточности и, как следствие этого, недостаточности кровоснабжения мозга, наиболее велика. Считают, что оно развивается при резком снижении (более чем на 50%) и кратковременном (до 20 сек) прекращении мозгового кровотока [3].

Изучение этиопатогенеза синкопальных состояний была значительно дополнено представлениями

об энергодифицитных состояниях, которые лежат в основе большинства патологических процессов в организме [2]. Показано, что молекулярно-химический механизм “окислительного стресса”, обусловленный нарушением потребления кислорода клетками, является одним из ведущих в формировании энергодифицита со всеми вытекающими при этом клинико-патологическими изменениями в организме человека, иногда доходящими до критического уровня. Вследствие энергетического дефицита может возникать мультиорганный недостаток, связанная с истощением энергетических ресурсов клетки и развитием гипоксии тканей.

Показана роль антенатально или постнатально обусловленных дефектов регуляторных механизмов энергообеспечения тканей и органов в снижении приспособительных возможностей и ограничении адаптационных резервов организма, составляющих основу последующего развития полиморфных регуляторных расстройств [2].

Синкопальные состояния могут возникать и у вполне здоровых, когда человек оказывается в экстремальных условиях, превышающих его индивидуальные физиологические возможности адаптации.

Цель данной работы — оценка частоты развития синкопальных состояний у лиц молодого возраста, обусловленных нарушением регуляции сердечно-сосудистой системы.

Материалы и методы

В исследование было включено 112 больных в возрасте от 17 до 32 лет (средний возраст — $21,3 \pm 3,1$ года), из них 74 женщины и 38 мужчин, поступивших в Городской аритмологический центр по поводу синкопальных состояний. С целью исключения заболеваний сердечно-сосудистой системы всем больным проводили ЭхоКГ исследование. Проводили также суточную запись ЭКГ по методу Holter (ХМ) на портативном мониторе с применением пакета прикладных программ Brentwood Holter System и вычислением коэффициентов, позволяющих оценить преимущественное влияние парасимпатической и симпатической нервной системы. Выполняли флюорографию шейного отдела позвоночника с функциональными пробами для выявления остеохондроза, возможной нестабильности межпозвонковых дисков и изучали пульсовое кровенаполнение в бассейне внутренней сонной артерии и вертебробазилярном бассейне с помощью реоэнцефалографии (РеоЭГ). Для диагностики возможных тахикардий, СССУ, синдрома “гиперчувствительности” каротидного синуса и нарушений проводимости, проводили тест ЧПЭС. Ортостатическую пробу проводили, с помощью ручного ортостатического стола с упором для ног — для выявления ортостатической гипотонии. После 30-минутно-

го наблюдения в горизонтальном положении, пациента на 45 минут переводили в наклонное положение (головной конец стола поднимали на 75° в течение 10 сек). При этом проводили мониторинг ЧСС и АД, которые измеряли каждые 5 минут. Для исключения рефлекторных обмороков проводилась проба Вальсальвы — проба с задержкой дыхания на вдохе или выдохе — и массаж каротидного синуса. Для верификации гипервентиляционного синдрома проводили пробу с гипервентиляцией.

Результаты и обсуждение

В России не существует официальной классификации синкопальных состояний ввиду большого разнообразия причин обмороков и сложности их патогенеза. Тем не менее, единая классификация необходима для практической деятельности врачей разного профиля.

В ряде существующих классификаций виды синкопальных состояний объединяют по этиологии, патогенезу, клиническим проявлениям и вероятности рецидивов. В данной работе мы использовали классификацию А.С. Сметнева и соавт. [1], которая предполагает множественную этиологию синкопальных состояний.

1. Нарушение регуляции сердечно-сосудистой системы:

- вазопрессорный обморок;
- ортостатическая гипотония;
- ситуационный обморок;
- рефлекторный обморок;
- гипервентиляционный синдром.

2. Механическое препятствие кровотоку на уровне сердца и крупных сосудов:

- нарушение ритма сердца и проводимости;
- сосудистые поражения мозга.

3. Потеря сознания при других заболеваниях:

- гипогликемия;
- эпилепсия;
- истерия.

При анализе показателей ЭхоКГ и доплер-ЭхоКГ, характеризующих систолическую и диастолическую функции левого желудочка, у больных не было выявлено каких-либо изменений и особенностей гемодинамики по сравнению со здоровыми. Однако у 72 пациентов (64,3%) была выявлена митральная регургитация: у 61 (54,5%) — I и у 11 (9,8%) — II степени.

По ХМ ЭКГ у 23 больных (20,5%) отмечена миграция водителя ритма, косвенно отражающая неполноценность сино-атриальной зоны. В связи с этим, был проведен тест ЧПЭС, который ни у одного из этих пациентов не выявил синдрома слабости синусового узла: ВВФСУ составило, в среднем, 1230 ± 40 мс, КВВФСУ — 250 ± 60 мс, нарушений АВ-проводения не отмечено. Экстрасистолия суправентрикулярного происхождения были выявлена у 92 больных (82,1%)

— у 70 женщин и у 22 мужчин, что составило 62,5% и 19,6%, соответственно. Желудочковая экстрасистолия II-III градации по Лауну была зарегистрирована у 26 пациентов (23,2%).

При анализе показателей variability ритма сердца у 45 больных было отмечено преобладание тонуса симпатической нервной системы: показатель гMSSD составил, в среднем, $31,2 \pm 2,30$ мс; рNN50 — $5,12 \pm 0,12\%$; LF — $4,11 \pm 0,05$ мс²; HF — $5,01 \pm 0,12$ мс². Таким образом, у 40,2% больных имелись признаки дисбаланса парасимпатической и симпатической нервной системы с явным преобладанием тонуса последней, что может играть существенную роль в возникновении синкопальных состояний.

Мы считаем, что в большинстве случаев синкопальные состояния имеют первично неврогенный характер, однако они могут быть проявлением при декомпенсации тяжелых соматических заболеваний и церебральных патологических процессов, угрожающих жизни больного — таких, как опухоль головного мозга, аневризма сосудов мозга, болезни сердца и т.д..

У 10 из 45 больных (22,2%) проба с гипервентиляцией была положительной, т.е. после 20-30 форсированных глубоких вдохов и выдохов с большой частотой и без перерыва, в течение 20-30 сек, отмечена тенденция к развитию синкопальных состояний у девяти больных и у одной — развернутый приступ судорог.

Гипервентиляционный синдром нередко наблюдается у лиц с функциональными нарушениями в центральной нервной системе. Увеличение частоты и глубины дыхания часто происходит для больного незаметно. Однако, когда величина вентиляции превышает определенный предел, может возникать ощущение выраженной нехватки воздуха, одышки, что приводит к еще большему увеличению частоты дыхательных движений, развитию гипоксии, дыхательного алкалоза и рефлекторному сужению сосудов мозга с уменьшением церебрального кровотока [9].

В нашем исследовании у 15 больных (13,4%) с гиперсимпатикотонией имели место типичные вазопрессорные (вазовагальные) обмороки. Анамнестически они были связаны со стрессовыми ситуациями (посещение зубного врача, вид крови и др.).

Вазопрессорный обморок считается наиболее часто встречающимся вариантом синкопальных состояний, на долю которого приходится от 8 до 37% всех случаев [10]. Потере сознания у наших больных предшествовал период предобморочных реакций (резкая бледность кожных покровов, потливость, склонность к тахикардии, тошнота, звон в ушах, головокружение).

У 44 больных (39,3%), при анализе показателей variability ритма сердца, констатируется преобладание тонуса парасимпатической нервной систе-

мы: гMSSD составил, в среднем, $67,12 \pm 5,11$ мс, рNN50 — $12,02 \pm 2,45\%$. Мощность в диапазоне низких частот (LF), трактуемая условно как показатель активности симпатической системы, составила, в среднем, $3,19 \pm 0,03$ мс², а мощность в диапазоне высоких частот (HF), являющаяся показателем активности парасимпатической нервной системы — $6,12 \pm 0,04$ мс².

Избыточное влияние блуждающего нерва может угнетать функцию синусового узла, вызывать синусовую брадикардию, способствовать развитию синоатриальной блокады, отказа синусового узла, замедлению проведения в АВ-узле, угнетать сократимость миокарда предсердий и желудочков [11]. По данным ХМ ЭКГ, подобных нарушений ритма и проводимости не выявлено, а при проведении теста ЧПЭС показатели ВВФСУ и КВВФСУ у наших больных были в пределах нормы.

У 52 больных (46,4%) были выявлены признаки остеохондроза шейного отдела позвоночника, а по РеоЭГ отмечено нарушение кровенаполнения в вертебро-базилярном бассейне с затруднением венозного оттока.

При проведении пробы с задержкой дыхания на вдохе (проба Штанге), таковая оказалась положительной у 10 больных (8,9%); при этом отмечалось незначительное повышение АД и урежение частоты сердечных сокращений, в среднем, на 12 ± 3 уд/мин. Проба с задержкой дыхания на выдохе (проба Генчи) была положительной у восьми больных (7,1%), что также выражалось в развитии умеренно выраженной брадикардии при задержке дыхания.

Таким образом, у 18 больных (16,0%) имели место рефлекторные обмороки. Причины, лежащие в основе этих синдромов, возможно связаны с нарушениями автономной регуляции сердечно-сосудистой системы, которые можно выявить с помощью ряда методов [7].

При проведении массажа каротидного синуса, у шести больных (5,4%) были выявлены признаки синдрома “гиперчувствительности” каротидного синуса: у двух больных — по кардиальному варианту (у одного наблюдалось урежение ЧСС на 30% от исходной величины и периоды СА-блокады, с длительностью асистолической паузы более 2,5 сек, у второго — переходящая полная АВ-блокада). В последующем этим пациентам был имплантирован искусственный водитель ритма. У трех пациентов при синокаротидной пробе выявлена гипотоническая форма этого синдрома (снижение АД на 50 мм рт.ст), а у одного имел место смешанный вариант, т.е. отмечалось замедление синусового ритма и снижение АД менее, чем 50 мм рт.ст.

Ортостатическая проба оказалась положительной у 15 больных (13,4%), и у 13 из них имела место ги-

перадренергическая ортостатическая гипотония (отмечалось снижение АД более 30 мм рт.ст. и учащение синусового ритма более 30 в мин. при переходе в наклонное положение), а у двух — гипoadренергическая гипотония (снижение АД более 30 мм рт.ст. с малой динамикой частоты сокращений сердца).

У молодых людей в американской и европейской популяции частота эпизодов с потерей сознания, обусловленных ортостатической гипотонией, составляет от 4 до 10% [12,13]. Данный вид синcope связан с увеличением резистентности периферических сосудов, числом сердечных сокращений, изменением внутричерепной гемодинамики и т.д., когда механизмы адаптации недостаточно противодействуют гравитационному фактору, и возможно развитие ишемии мозга с клиникой обморока [14].

В результате тщательного обследования больных с синкопальными состояниями, такой вариант удалось установить у 48 больных, что составило 42,8% от общего их числа.

В большинстве случаев синкопальные состояния имеют первично неврогенный характер и реализуют-

ся в результате действий условно- или безусловно-рефлекторных механизмов, влияющих на сердечно-сосудистую систему регуляции и вызывающих ответную реакцию организма на внешние воздействия. Однако, они могут проявляться при декомпенсации тяжелых соматических заболеваний и церебральных патологических процессов, угрожающих жизни больного (опухоль головного мозга, аневризма сосудов мозга, болезни сердца и т.д.).

Данные настоящего исследования и литературы позволяют утверждать, что обмороки — это симптом, который может наблюдаться и у здоровых лиц. Прогноз для больных с синcope практически целиком зависит от характера основного заболевания. У лиц без признаков поражения сердечно-сосудистой системы или тяжелого экстракардиального заболевания прогноз вполне благоприятный.

Природа повторных эпизодов синкопальных состояний неуточненного генеза у лиц с отсутствием видимой органической патологии центральной нервной и сердечно-сосудистой систем требует дальнейшего изучения.

Литература

1. Сметнев А.С., Шевченко Н.М., Гросу А.А. Синкопальные состояния //Кардиология. — 1988. — №2. — С. 107-110.
2. Заболевания вегетативной нервной системы /Под редакцией А.М. Вейна. — М. Медицина, 1991. — 624 С.
3. Руксин В.В. Неотложная кардиология. — Санкт-Петербург: Невский диалект, 1997. — 471 С.
4. Sra J.S., Anderson A.J., Sheikh S.H. et. al. Unexplained syncope evaluated by electrophysiologic studies and head-up tilt testing //Ann. Int. Med., 1991. — V 114. — P. 9-36.
5. Grubb B.P. Tilt table testing; concepts and limitation //PACE, 1997. — V 20. — N1. — P. 781-787.
6. Day S.C., Cook Ef., Funkenstein H., Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patient with transient loss of consciousness. //Am. J. Med., 1982. — V 73. — N2. — P. 15-23.
7. Гуков А.О., Жданов А.М. Проблемы диагностики и лечения больных с неврокардиогенными синкопальными состояниями //Кардиология, 2000. — №2. — С. 92-96.
8. Paulson O.B., Strandgaard S., Edvinson L. Cerebral autoregulation //Cerebrovasc. Brain. Metab. Rev. — 1990. — N2. — P. 161-192
9. Kapoor W. Evaluation and management of the patient with syncope. //JAMA, 1992. — P. 2553-2560
10. Samoil D., Grubb B.P. Vasovagal syncope; Pathophysiology, diagnosis and therapeutic approach. //Eur. J. Pacing Electrophysiology, 1992. — V 4. — N2. — P. 234-241
11. Natale A. Efficacy of different treatment strategies for neurocardiac syncope. //PACE., 1995. — V 18. — N2. — P. 655-662
12. Ibrahim M.M., Tarazi R. Orthostatic hypotension: mechanism and management. //Am. Heart. J., 1975. — V 90. — N2. — P.513-520
13. Linzer M., Yang E.H., Ester III M. et.al. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination and electrocardiography. //Ann. Int. Med., 1991. — V 127. — N3. — P. 991
14. Lipsitz L.A., Mark E.R., Koestner J. et.al. Reduced susceptibility to syncope during postural tilt in old age. //Arch. Int. Med., 1989. — V 149. — N1. — P. 2709-2712

Abstract

112 patients were studied to evaluate the incidence of syncopal conditions caused by impaired cardiovascular regulation in young subjects. Complex evaluation has found hyperventilation syndrome to be the reason for syncopal conditions in 8.9%, vasopressor syncopal conditions in 13.4%, reflex in 16.1%, postural hypertension in 13.4%, "hypersensitive" carotid sinus syndrome in 5.4%; whereas the cause of syncopal conditions remained undetermined in 42.8% patients.

Keywords: syncopal conditions, disturbances of heart rhythm and conduction, cardiovascular regulation

Поступила 30/08-2001