

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 лечившейся 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 пострурального 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 воз-

никают 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].

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-базиллярной 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 ортостатической пробы (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 бо-

лее 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°. Регистрация основных параметров (ЧСС и АД) выполняется 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 до 17 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.

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

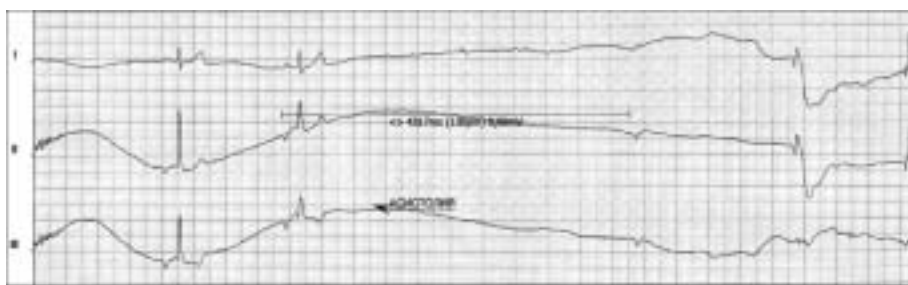


Рис 1. ЭКГ больной В., 17 лет, зарегистрированная при проведении пассивной ортостатической пробы (тилт-теста) на 23-ей минуте ортостаза: асистолия предсердий достигает 4355 мс, желудочков - 6320 мс. Объяснения в тексте.



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

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

Биологический анамнез умеренноотягощен: 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 баллов. 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 68-75 уд/мин. ЭКГ в ортостоло-

жении - 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 произвольным 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 атриовентрикулярной 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 (ПВ); 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 Force on Syncope, European Society 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 // Pediatrics Clin North Am. - 1999. - 46. - P. 205-219).