

ОБСЛЕДОВАНИЕ И ПОДБОР ТЕРАПИИ У БОЛЬНОЙ С ОБМОРОКАМИ, ОБУСЛОВЛЕННЫМИ СОЧЕТАНИЕМ БИНОДАЛЬНОЙ СЛАБОСТИ И АВТОНОМНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

НИИ кардиологии МЗ РФ, Санкт-Петербургский Государственный медицинский университет им. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Приведены результаты обследования и лечения пациентки пожилого возраста с сочетанием бинодальной слабости (синдрома слабости синусового узла и атриовентрикулярной блокады 2 степени 2 типа) и автономной недостаточности – ортостатической и постпрандиальной гипотензии, которой для устранения причины обмороков был имплантирован двухкамерный электрокардиостимулятор.

Ключевые слова: обморок, бинодальная слабость, автономная недостаточность, ортостатическая гипотензия, постпрандиальная гипотензия, мидодрин.

The results are presented of examination and treatment of a female middle-aged patient with a combination of binodal incompetence syndrome (sick sinus syndrome and II-degree atrioventricular block) and autonomic incompetence (ortostatic and postprandial hypotension), to whom dual-chamber pacemaker has been implanted for elimination of the syncope cause.

Key words: syncope, binodal incompetence syndrome, autonomic incompetence, ortostatic hypotension, postprandial hypotension, midodrin

Синкопальными состояниями или обмороками называют эпизоды преходящей кратковременной утраты сознания. Основными признаками, позволяющими отличить синкопальные состояния от других видов потери сознания, является внезапность, кратковременность и полная обратимость.

Популяционные исследования показывают, что от 30 до 50% взрослых людей испытали обморок хотя бы один раз в жизни, в специализированных клиниках - кардиологических, неврологических число таких людей достигает 60-80% [1, 2, 3]. При обобщении результатов пяти популяционных исследований более чем 1000 пациентов с обмороками [3] оказалось, что чаще всего их причина осталась нераспознанной (у 34%). С большой частотой обмороки были вызваны расстройствами автономной регуляции, реже - заболеваниями сердца, неврологическими нарушениями.

Несмотря на то, что обмороки, связанные с заболеваниями сердца, встречаются реже, чем можно предположить, они являются наиболее опасными, поскольку связанная с ними смертность наиболее высока (до 30% в течение одного года, в то время как при некардиогенных - 0-12%, при обмороках с неизвестной причиной - до 6%) [2]. Только установив причину обмороков можно определить, как предотвратить их возникновение в дальнейшем.

Пациентка П., 75 лет обратилась в институт кардиологии с жалобами на ангинозные боли за грудиной, возникающие, по ее словам, при повышении артериального давления (АД) и физической нагрузке. Кроме того, она обращала внимание на полубморочные состояния, почти ежедневно развивающиеся в первой половине дня, обычно после приема пищи, в ортостазе. Полубморочные состояния характеризовались появлением головокружения, выраженной слабости, нечеткости зрения, нередко сопровождались тошнотой. Дважды в подобных ситуациях были обмороки продолжительностью в несколько десятков секунд.

При уточнении причины обмороков всегда нужно выяснить существует ли их связь с аритмиями, а также с приемом медикаментов.

Со слов пациентки приступов сердцебиения у нее не было, но иногда при ухудшении самочувствия отмечалось неритмичное и редкое сердцебиение, иногда же при "нормальном" сердечном ритме - низкое АД - 100/70-80/60 мм рт.ст, в то время как нередко оно оказывалось выше 170/90-180/100 мм рт. ст.

Полубморочные состояния не были непосредственно связаны с приемом медикаментов, но при развитии приступа стенокардии в последние месяцы больная стала избегать нитратов, поскольку они также могли вызвать полубморочное состояние.

Из анамнеза известно, что в течение многих лет пациентка страдала мягкой лабильной артериальной гипертензией (АГ), нерегулярно принимала гипотензивные препараты центрального действия или дигидропиридиновые антагонисты кальция. В течение 10 лет страдала ишемической болезнью сердца (ИБС), стенокардией напряжения на уровне 2 ф.кл. Ухудшение самочувствия стала отмечать в последние 3-4 месяца перед госпитализацией. Тогда и появились полубморочные состояния и обмороки.

При осмотре состояние пациентки было удовлетворительным, данные физикального исследования без существенных особенностей.

При обследовании больного с обмороками целесообразно выполнить определенную последовательность действий в зависимости от их вероятной причины (рис. 1). Так, если причина обмороков совсем неясна, нужно исключить органическое поражение сердца, гиперчувствительность каротидного синуса, автономную недостаточность, неврологические и психические нарушения. Если причину обмороков можно предположить на основании уже имеющихся данных, то необходимо выполнить специальные исследования и подтвердить диагноз. Но выявленные нарушения и специальное лечение не всегда сра-

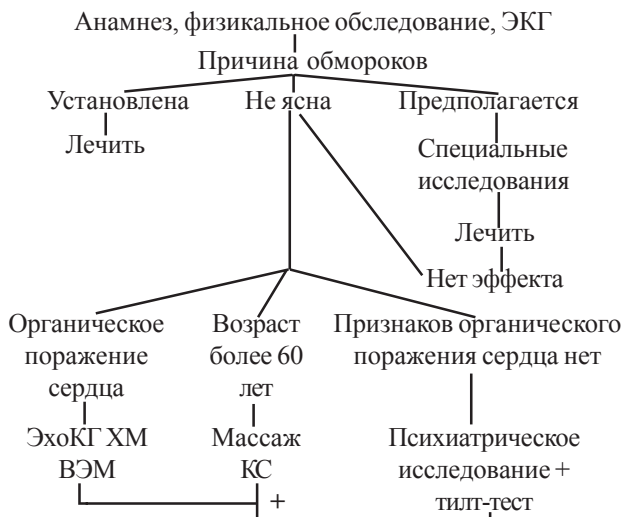


Рис. 1. Алгоритм выяснения причин обмороков (по Linzer M. и соавт., 1997)

зу избавляют от обмороков - поскольку иногда у одного больного обмороки могут иметь несколько причин. У нашей пациентки имелись длительный анамнез АГ и ИБС, жалобы на ангинозные боли, неритмичное сердцебиение и эпизодическое снижение АД при ухудшении самочувствия, поэтому причину обмороков и полубморочных состояний в первую очередь можно было связать с заболеванием сердца.

При электрокардиографическом (ЭКГ) исследовании определялся синусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 61 в мин, замедление внутрипредсердного проведения ($P=120$ мсек), признаки гипертрофии левого желудочка.

При эхокардиографическом исследовании определены следующие показатели: конечно-диастолический размер левого желудочка (ЛЖ) - 50 мм, конечно-систолический размер ЛЖ - 30 мм, левое предсердие - 45 мм, правое предсердие - 41x33, толщина задней стенки ЛЖ - 10 мм, толщина межжелудочковой перегородки ЛЖ - 10 мм, диаметр аорты - 35 мм, раскрытие створок аорты - 20 мм, фракция выброса (по Тейхольцу) - 68%, $E/A=60/96$. Дилатация левого предсердия. Размеры желудочков и толщина миокарда не увеличены, локальных нарушений сократимости не выявлено. Стенки аорты были значительно уплотнены, утолщены. Аортальный клапан - створки значительно уплотнены, утолщены, раскрытие не снижено. Митральный клапан - створки умеренно уплотнены, кальциноз задних сегментов митрального кольца. Допплер-КГ - незначительная приклапанная митральная регургитация. Заключение: склеро-дегенеративные изменения аортального кольца и аортального клапана (без аортального стеноза и аортальной недостаточности), митрального кольца.

Было выполнено суточное мониторирование ЭКГ - средняя ЧСС днем составила 55 уд/мин (мин - 37, макс - 78), ночью - 53 уд/мин (мин - 42, макс - 66), при функциональных нагрузках - 65 уд/мин (мин - 48, макс - 78). На фоне синусового ритма были зарегистрированы:

1. Одиночная предсердная экстрасистолия (в среднем 195 в час) без существенной разницы в частоте днем и ночью.

2. Парная предсердная экстрасистолия (в среднем 2 в час).

3. Одиночная желудочковая полиморфная экстрасистолия (в среднем днем - 14 в час, ночью - 2 в час).

4. Эпизоды синоатриальной блокады 2:1, 3:1 с паузами до 4800 мсек (в среднем днем - 1 в час, ночью - 1 в час).

При этом пациентка отмечала выраженное головокружение - нажимала на кнопку носимого монитора.

5. Эпизоды блокады атриовентрикулярного проведения типа Мейбиц 2 - 2:1, 3:1 с паузами от 1700 до 3100 мсек (в среднем днем - 2 в час, ночью - 1 в час).

6. Эпизоды ареста синусового узла с паузами до 3500 мсек с выскальзывающими сокращениями из атриовентрикулярного соединения (в среднем днем/ночью - 1 в час).

7. Эпизоды постэкстрасистолического угнетения синусового узла с паузами до 2580 мсек (в среднем днем/ночью - 1 в час).

Достоверных ишемических эпизодов зарегистрировано не было, в том числе и при физической нагрузке.

Итак, по данным ЭКГ - мониторингования у больной была определена бинодальная слабость - синдром слабости синусового узла и транзиторная АВ блокада 2 степени 2 типа. Подобные нарушения уже давно хорошо корригируются электрокардиостимуляцией (ЭКС), и показания к ней не вызвали никакого сомнения. Тем не менее у больной были выявлены и другие, не менее гемодинамически значимые изменения.

При анализе данных суточного мониторирования АД (СМАД), которое было выполнено в связи с указаниями на транзиторную гипотензию оказалось, что профиль АД соответствует типу «night-pickers», при среднем АД днем 124/61 мм рт. ст., ночью оно оказалось равным 144/66. Ночью систолическое АД было выше дневного на 16%, а диастолическое - на 8% (табл. 1, рис. 2).

Имела место выраженная лабильность АД, прежде всего систолического, днем и ночью его вариабельность составила 25 и 15 мм рт. ст., (при норме в 15 и 11-12). Прежде всего это оказалось связанным с длительными гипотензивными эпизодами - снижением АД до 78/35 мм рт.ст. Индекс времени гипотензии днем составил более 25% для АДс и более 50% для АДд. Эти эпизоды были связаны с приемом пищи и ортостазом, т.е. являлись проявлениями постпрандиальной и ортостатической гипотензии. Эти данные были подтверждены результатами повторного мониторирования.

Минимальное АД при тилт-тесте, выполнявшемся при повторном мониторировании по Вестминстерскому протоколу, составляло 84/54 мм рт. ст. (при исходном АД 168/78 мм рт.ст.) уже на 5 мин при неадекватном приросте ЧСС и симптоматике полубморочка. Определялась и гипотензия в восстановительном периоде. При физической нагрузке - лестничной пробе [4], ангинозных болей и транзиторной ишемии миокарда не отмечено, минимальное АД составило 120/55 мм рт. ст., при этом не отмечалось ухудшения самочувствия. Максимально выраженные гемодинамические реакции наблюдались после приема пищи - стойкое длительное (не менее 1 часа) снижение АД с минимальными значениями 88/39 мм рт. ст. При этом развился приступ стенокардии.

Таблица 1.

Результаты суточного мониторирования АД пациентки П.

Показатель	День	Ночь	Сутки
Среднее АДС (мм рт. ст.)	124	144	127
Среднее АДД (мм рт. ст.)	61	66	62
Максимальное АДС (мм рт. ст.)	178	177	178
Максимальное АДД (мм рт. ст.)	92	84	92
Минимальное АДС (мм рт. ст.)	78	119	78
Минимальное АДД (мм рт. ст.)	35	43	35
Амплитуда АДС (мм рт. ст.)	100	58	100
Амплитуда АДД (мм рт. ст.)	57	26	57
Вариабельность АДС (мм рт. ст.)	25	15	
Вариабельность АДД (мм рт. ст.)	13	12	
ИВ гипертензии для АДС (%)	25.8	44.4	
ИВ гипертензии для АДД (%)	2.1	0	
ИВ гипотензии для АДС (%)	22.7	0	
ИВ гипотензии для АДД (%)	53.6	5.5	
Суточный индекс для АДС (%)			-16.2
Суточный индекс для АДД (%)			-8.3

Клиническая картина ортостатической гипотензии хорошо известна, о постпрандиальной же гипотензии вспоминают реже. Она может проявляться как явными симптомами (слабостью, головокружениями, ангинозными болями, полубморочными состояниями и обмороками (в одном из наших наблюдений у больной развился обморок в конце обеда и она упала лицом в тарелку), так и быть бессимптомной.

Как постпрандиальная, так и ортостатическая гипотензия обычно являются проявлениями автономной не-

достаточности [5, 6]. При выраженной автономной недостаточности проводится дифференциальный диагноз с амилоидозом, сахарным диабетом, опухолями центральной нервной системы. При обследовании поступившей в клинику пациентки данных за эти заболевания получено не было. В то же время, столь выраженные гемодинамические постпрандиальные реакции мы неоднократно наблюдали при атеросклеротическом поражении чревного ствола.

Действительно, при ультразвуковом доплеровском исследовании брюшного отдела аорты у больной было выявлено стенозирование устья чревного ствола атеросклеротической бляшкой.

Итак, у пациентки с распространенным атеросклерозом с поражением аорты, коронарных артерий, чревного ствола причиной обмороков и полубморочных состояний могли быть как бинодальная слабость, так и автономная недостаточность, проявляющаяся постпрандиальной и ортостатической гипотензией.

Для устранения первой причины обмороков пациентке был имплантирован ЭКС в режиме DDD. После имплантации ЭКС при повторных СМАД была подтверждена клиническая выраженность постпрандиальной гипотензии. Для уменьшения постпрандиальных реакций были рекомендованы следующие мероприятия:

- употреблять достаточное количество жидкости, без необходимости не ограничивать употребление соли;
- есть небольшими порциями, избегая большого количества углеводной пищи;
- ограничивать движение после еды, отдыхая в полужаком положении в течение 1,0-1,5 часов;
- для коррекции артериальной гипертензии принимать препараты, мягко снижающие АД - назначен эналаприл в дозе 10 мг вечером (поскольку в 6-7 часов утра АД обычно оказывалось 170/90 мм рт.ст.);

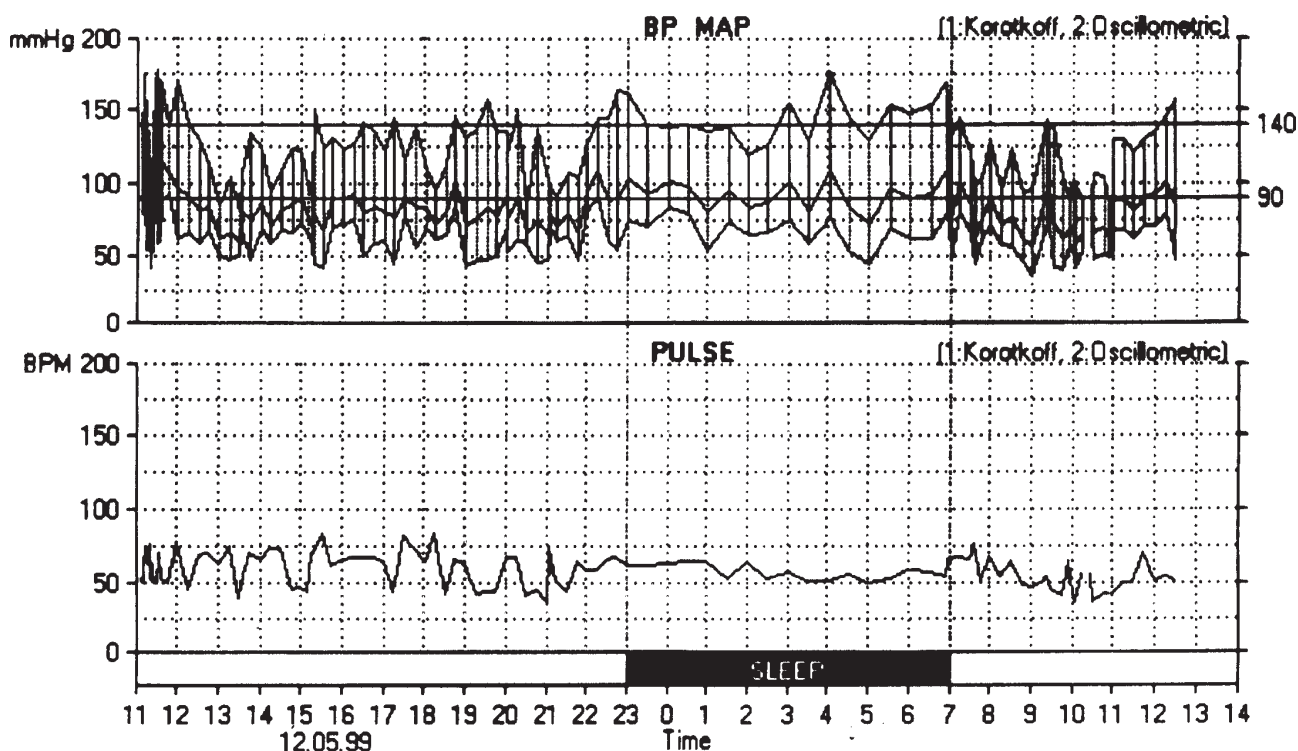


Рис. 1. Данные суточного мониторирования АД больной П. (объяснения в тексте).

- для предотвращения постпрандиальных гипотензивных реакций непосредственно перед едой (перед завтраком и обедом - принимать мидодрин (титрование дозы с 3 до 7 капель в течение 5-7 дней).

В качестве базисной терапии ИБС назначены метопролол в дозе 25 мг/сут, аспирина и триметазидин.

После имплантации ЭКС и на фоне данного лечения в течение двух лет обмороки не повторялись, значительно уменьшилась частота полубморочных состояний и другой клинической симптоматики постпрандиальной гипотензии, улучшились показатели суточного профиля АД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сметнев А.С., Шевченко Н.М., Гросу А.А. Синкопальные состояния // Кардиология. - 1988. - 2.- с.107-110.
2. Левис Р.П. Синкопальные состояния // в кн. Клиническая кардиология (под ред. Шлант Р.К., Александер Р.В.). - 2000.- М.:СПб. 1994.
3. Линзер М., Янг Э.Х., Эстес М. Выявление причин обморочных состояний. Часть 2. Обморочные состояния неясного генеза // Международный журнал медицинской практики. - 1999.- 2.- с.17-28.
4. Хирманов В.Н., Тюрина Т.В., Крутиков А.Н., Семернин Е.Н. Мониторинг артериального давления и нагрузочные тесты в диагностике гипотензивных состояний // Методические рекомендации МЗ РФ N 97/107.- СПб.- 1998. - 20 с.
5. Атаханов Ш.Э., Робертсон Д. Ортостатическая гипотензия и вегетативная недостаточность (механизмы и классификации) // Кардиология. - 1995. - 3.- с.41-50.
6. Jansen R.V., Lewis A., Lipsitz Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management // Ann. Intern. Medicin. -1995.-122,4.- p.286-296.
7. Jansen R.V., Conelly C.M., Kelley-Gagnon M.M., Postprandial hypotension in elderly patients with unexplained syncope // Ann. Intern. Medicin. -1995.-155,8.- p.945-952.

Ю.В.Шубик

СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ЭКГ ПРИ НАРУШЕНИЯХ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА

В книге, написанной руководителем Северо-западного центра диагностики и лечения аритмий при Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И.Мечникова д.м.н. Ю.В.Шубиком при участии д.м.н. В.М.Тихоненко, к.м.н. М.М.Медведева, д.м.н. Б.А.Татарского, д.м.н. С.М.Яшина и к.м.н. С.Ю.Иванова под редакцией профессора Л.В.Чирейкина, рассмотрены возможности суточного мониторинга ЭКГ при обследовании и лечении пациентов с нарушениями ритма и проводимости сердца. Коллективом авторов этой монографии, на протяжении многих лет занимающихся проблемами, связанными с холтеровским мониторингом (разработкой новых систем для суточной и многосуточной регистрации электрокардиосигнала, методическими аспектами применения суточного мониторинга, вопросами интерпретации полученных данных) сформулированы представления о том, какая информация о нарушениях ритма и проводимости сердца может и должна быть получена в ходе суточного мониторинга ЭКГ, как именно эта информация должна быть представлена в заключении по результатам исследования. Авторы надеются таким образом, что терапевты и кардиологи смогут больше узнать о возможностях метода при диагностике нарушений ритма и проводимости сердца, а также контроле эффективности и безопасности лечения аритмий. Специалисты функциональной диагностики в свою очередь смогут представить, какие именно сведения об аритмиях наиболее интересны клиницистам.

Книга, объемом 216 страниц формата А5, снабженная большим количеством иллюстраций и клинических примеров (частично или полностью представлено 166 заключений, полученных при холтеровском мониторинге больных), адресована кардиологам, врачам функциональной диагностики, терапевтам, студентам и преподавателям медицинских ВУЗ'ов. Цена издания **без стоимости почтовых расходов** 50 рублей.

Цена книги указана **без стоимости** почтовых расходов. Для получения изданий **наложенным платежом** необходимо прислать заявку по почте (адрес: РОССИЯ 194214, Санкт-Петербург, Выборгское ш., д. 22А, АОЗТ "ИНКАРТ"), по электронной почте incart@incart.spb.ru или по факсу (812) 327-43-82. Справки по телефону (812) 553-16-65, 553-19-04.