

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОКАРДИОГЕННЫХ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ.

Институт хирургии им. А.В.Вишневского РАМН, Москва

Показано, что повторные эпизоды синкопальных состояний неясного генеза при отсутствии органической патологии являются распространенной и недостаточно изученной проблемой клинической практики.

Ключевые слова: неврокардиогенные синкопе, синдром каротидного синуса, вазовагальные синкопе, постоянная электрокардиостимуляция.

The recurrent episodes of syncope of uncertain origin in the absence of morphological alterations have been shown to be a widespread and insufficiently studied problem in the practice.

Key words: neurocardiogenic syncope, carotid sinus syndrome, vasovagal syncope, permanent cardiac pacing

ВВЕДЕНИЕ

Неврокардиогенные синкопе (НКС) - сборный термин, используемый 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 (СР).

К этой группе прежде всего относится широко известный синдром каротидного синуса и вазовагальные синкопе. Пациенты, страдающие эпизодически возникающей гипотензией и брадикардией, как правило, не имеют органической сердечной патологии и в межприступные периоды у них регистрируется нормальное артериальное давление (АД) и частота сердечного ритма (ЧСС). Предполагается, что причины, лежащие в основе этих синдромов, связаны с нарушениями автономной регуляции сердечно-сосудистой системы.

Помимо "сердечно-сосудистых" синкопе, генез рецидивирующих приступов потери сознания может объясняться многими другими причинами. Среди них следует назвать органические и функциональные заболевания центральной нервной системы, включая объемные новообразования, геморрагические и ишемические нарушения мозгового кровообращения, эпилептические и эпилептиморфные припадки.

К появлению синкопальных состояний могут приводить стенозирующие заболевания крупных сосудов, принимающих участие в кровоснабжении головного мозга (в первую очередь, бассейна сонных артерий), рецидивирующие тромбозы сосудов головного мозга, эндокринные заболевания (например, адреналовые кризы), "первичные" нарушения проводимости и ритма сердца. Наконец, причиной синкопальных состояний могут быть психиатрические заболевания и различные ятрогенные факторы.

Повторные эпизоды синкопальных состояний неясного генеза при отсутствии видимой органической патологии со стороны центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, на сегодняшний день, по-видимому, являются достаточно распространенной и в то же время наиболее запутанной и недостаточно изученной проблемой медицинской практики.

© А.М.Жданов, А.О.Гуков

Большое число причин, которые могут вызывать приступы потери сознания, отсутствие высокоинформативных диагностических методов, трудности в выявлении этиологических факторов, и как следствие, невозможность адекватного лечения таких пациентов. Предположительно до 3% взрослого населения когда либо имели рецидивирующие синкопальные состояния.

При проведении целенаправленных диагностических исследований в общей популяции, выявляется более 60% не диагностированных больных [3]. Имеет место и недостаточная информированность об этих состояниях и консерватизм врачей. Кроме того, до сих пор во многих странах диагноз неврокардиогенного синкопе остается эксклюзивным.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В сентябре 1997 года в Московский центр кардиостимуляции поступили трое пациентов с возвратными синкопальными состояниями неясной этиологии.

В первом случае больной Ш. 44 лет, поступил в отделение с жалобами на приступы потери сознания различной продолжительности от легких головокружений до выраженных синкопальных состояний продолжительностью до нескольких минут. Приступы потери сознания для больного непредсказуемы. Они возникают без предвестников с частотой 2 - 3 раза в месяц только на фоне физической нагрузки, например - при "попытках успеть на уходящий с остановки автобус".

Эти жалобы беспокоят больного в течении 4 - 5 лет, причем продолжительность и тяжесть приступов с годами возросла. На ЭКГ снятой в амбулаторных условиях спустя 10 - 15 мин. после кратковременного приступа потери сознания зарегистрирована синусовая брадикардия (СБ) с ЧСС от 37 до 40 уд/мин. В анамнезе - простудные заболевания, пневмония. Поступил с подозрением на синдром слабости синусового узла (СССУ). На момент поступления никаких медикаментозных препаратов не принимал.

В отделении проведено полное клиническое обследование, включающее чреспищеводное электрофизиологическое исследование (ЧП ЭФИ). Его результаты - ВВФСУ = 1500 мс, КВВФСУ = 510 мс, ТВ = 140 уд/мин. За время нахождения в стационаре у больного регис-

трировался синусовый ритм от 50 до 70 уд/мин. Предположение, что умеренная дисфункция синусового узла (ВДСУ) может определять клинику в виде частых и продолжительных приступов потери сознания представлялось маловероятным.

С целью исключения патологии вегетативной нервной системы (АНС) были использованы такие провоцирующие приемы как - массаж каротидного синуса (одно- и двухсторонний, в положении лежа и стоя), массаж глазных яблок, проба с гипервентиляцией, пробы Вебера и Вальсальвы. За исключением массажа глазных яблок, все они оказались неинформативными.

При двухстороннем массаже глазных яблок через 5 - 7 сек. возникла остановка синусового узла (СУ) продолжительностью 11 сек. Проба устойчиво воспроизводилась как через несколько минут после первой попытки, так и на следующие дни с продолжительностью полной остановки СУ от 8 до 11 сек. Причем иногда периоды асистолии по 3 - 5 сек. повторялись в интервале 2 - 3-х мин. после прекращения пробы.

Принято решение о целесообразности имплантации электрокардиостимулятора (ПЭКС). Для уточнения точки приложения стимуляции проба с массажем глазных яблок повторена с одновременной учащающей ЧП ЭКС левого предсердия (рис. 1). На ЭКГ отчетливо видно, что остановка СУ сопровождается нарушениями атриовентрикулярной (АВ) проводимости в виде блокады 2 - 3 степени. Больному имплантирован двухкамерный ЭКС Synchrony-III (фирмы Pacemaker).

Другой больной Ц. 41 года, переведен в отделение из стационара, где в предыдущие сутки при проведении велоэргометрии на высоте нагрузки больной потерял сознание. Продолжительность синкопе составила более 5 мин., осуществлялись реанимационные мероприятия. На ЭКГ в этот момент (ввиду плохого качества, ЭКГ мы не приводим) регистрировался длитель-

ный период асистолии, перешедший в полную АВ блокаду, затем АВ блокаду 2 ст. (2:1) и далее продолжительный период СБ с частотой 40 уд/мин.

Приступы потери сознания беспокоят больного с детского возраста. Синкопе возникают сравнительно редко 2 - 3 раза в год, как правило, продолжительные по времени (со слов окружающих более 3 - 5 и более мин.). Они не сопровождаются мочеиспусканием, дефекацией или судорогами и провоцируются физической и психоэмоциональной нагрузкой. В предыдущие годы больной безуспешно обследовался в медицинских учреждениях различного профиля.

При поступлении на всех представленных ЭКГ регистрируется СР 70 - 80 уд/мин. От проведения нагрузочных проб, ЧП ЭФИ больной категорически отказался. Использование вышеописанных провоцирующих приемов оказалось совершенно неинформативным. Больному имплантирован двухкамерный ЭКС Synchrony-III.

В третьем случае больной Г. 63 лет, поступил в отделение с жалобами на головокружения, несколько раз возникавшие предобморочные состояния. Жалобы появились 2 - 3 месяца назад. У больного ИБС, атеросклеротический кардиосклероз, стенокардия напряжения, гипертоническая болезнь. В течение 3-х лет постоянная форма фибрилляции предсердий (ФП). Принимает сердечные гликозиды и нитро-препараты.

На представленных ЭКГ - ФП с тенденцией к нормоформе. Частота возбуждения желудочков от 70 до 90 уд/мин, подтвержденная результатами Холтеровского мониторирования (ДЭКГ). При проведении провоцирующих проб, только при двухстороннем массаже зоны каротидного синуса получена асистолия 3,2 сек. (рис. 2). Однако воспроизводимость пробы была низкой - при повторных попытках зарегистрировать во время массажа синокаротидной зоны периоды асистолии удавались не всегда.

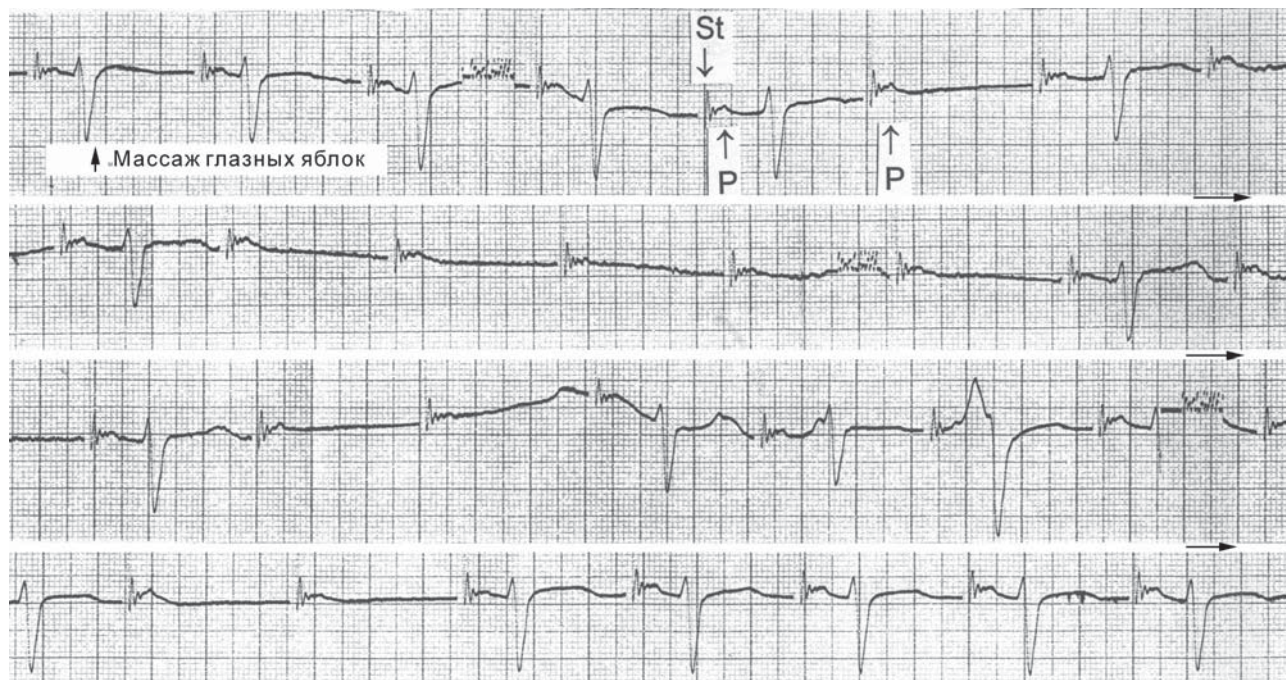


Рис. 1. Результаты проведения пробы с массажем глазных яблок на фоне диагностической чреспищеводной стимуляции левого предсердия больному Ш., 44 лет, где St - артефакт стимула, P - предсердный комплекс P.

Учитывая непродолжительный анамнез и "мягкость" течения заболевания, принято решение о целесообразности рекомендовать больному имплантацию ЭКС и назначить хроническую холинэргическую терапию малыми дозами бета-блокаторов (атенолол 25 мг дважды в день).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Период наблюдения за всеми больными составил более года. В первых двух случаях пациенты полностью освободились от приступов потери сознания. У третьего пациента остаются жалобы на редко возникающие легкие головокружения, которые его особенно не беспокоят.

При расшифровке показаний мониторинга ИЕГМ (диагностическая функция ЭКС) у больного Ш. в течении первых трех месяцев получены следующие данные. При базовой частоте ЭКС равной 60 уд/мин. и АВ задержке 200 мс (интервал P-Q = 180 мс.), 12% времени пациент находился на "предсердной" стимуляции. Менее 1% времени (дискретность показаний монитора ЭКС не позволяет определить это время более точно) на секвенциальной стимуляции. Таким образом, в это время АВ проводимость была нарушена и можно предположить, что как раз в эти периоды до имплантации ЭКС больной терял сознание.

Во втором случае, в межприступных периодах больной практически не находился на предсердной стимуляции и, также как и в первом случае, менее 1% времени осуществлялась двухкамерная стимуляция.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.

С целью выявления пациентов с НКС в клинике используются различные провоцирующие манипуляции, такие как: массаж синокаротидной зоны, массаж глазных яблок, проба с гипервентиляцией, пробы Вебера и Вальсальвы. Однако все перечисленные пробы, по мнению ряда авторов [4] имеют низкую чувствительность, низкую воспроизводимость и плохо коррелируют с клиническими проявлениями. Это наглядно подтверждается приведенными клиническими примерами.

Только в первом случае брадикардия устойчиво воспроизводилась при надавливании на глазные яблоки. У второго пациента ни одна из проб не была информативна, хотя приступы потери сознания у этого больного протекали гораздо тяжелее. В третьем случае периоды брадикардии провоцировались неустойчиво.

В середине 80-х годов с целью выявления патологических реакций АНС на ортостатический стресс Kenny et al. [5] предложили пробу с пассивным ортос-

тазом - тилт тест (head-up tilt table testing), которая в настоящее время является "золотым стандартом" в диагностике пациентов с НКС. Гораздо реже в клинике применяется проба с созданием отрицательного давления нижней части тела (lower body negative pressure testing).

В наиболее простой форме тилт-тест состоит в изменении положения тела пациента из горизонтального в вертикальное. При этом под действием гравитационных сил происходит депонирование крови в нижней части тела, снижается давление наполнения правых отделов сердца, что триггерует целую группу рефлексов. В норме такое изменение положения тела увеличивает симпатический ответ с артериолярной вазоконстрикцией и увеличением сократительной способности миокарда.

У пациентов с НКС при этом повышается кардиовагальный тонус и возникает артериолярная вазодилатация, что может привести к внезапной системной гипотензии и остановке сердца с приступом потери сознания.

Проба выполняется с использованием стола для проведения ортостатических проб, на котором пациент надежно фиксируется специальными устройствами. В различных лабораториях, где выполняется тилт-тест существуют значительные отличия в протоколах исследования. Во-первых, это относится к использованию потенцирующих медикаментозных препаратов (изопроterenол, нитроглицерин, аденозин трифосфат и др.), которые по мнению ряда авторов, существенно снижают специфичность исследования.

Нет единого мнения и по поводу угла "наклона" стола и продолжительности пробы. Проба выполняется при углах подъема головной части стола на 60 - 80 градусов, при этом чувствительность и специфичность исследования обратно пропорциональны друг другу - с увеличением угла наклона возрастает чувствительность при падении специфичности. Результаты тилт-тестинга имеют большую чувствительность и высоко коррелируют с естественным течением болезни [13].

В связи с этим, оценку эффективности лечения тем или иным препаратом или необходимость имплантации ЭКС наиболее целесообразно проводить под контролем тилт-теста. Адекватное лечение больных с НКС представляет известные трудности в связи с разнородностью клинических форм и проблемами в оценке эффективности проводимого лечения.

Пациентам с редкими вазовагальными обмороками и выявленными триггерными факторами следует рекомендовать по возможности избегать ситуаций, при-

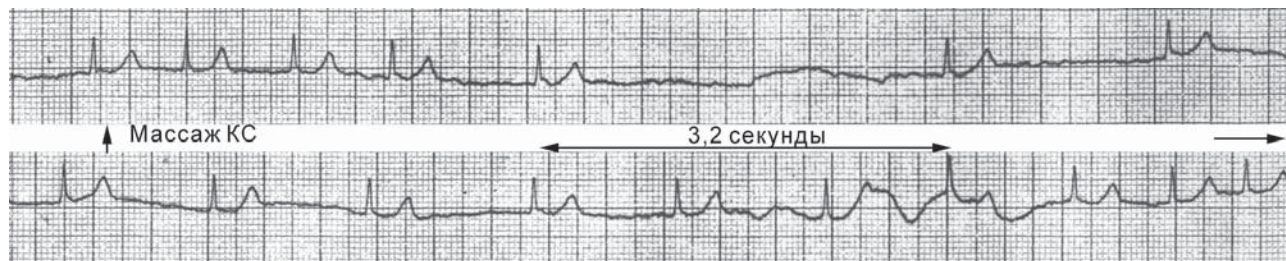


Рис. 2. Результаты проведения пробы «массаж каротидного синуса» больному Г., 63 лет.

водящих к обморокам (синкопе, связанные с повышением внутригрудного давления во время поднятия тяжестей, игре на духовых инструментах, при виде крови и т.д.). В ряде случаев, когда очевиден триггерный механизм синкопе (например гастроинтестинальные обмороки при глотании, связанные с грыжей пищевода или пищеводного отверстия диафрагмы), лечение может быть направлено на устранение патологии желудочно-кишечного тракта.

Пациентам с глоссофарингеальными обмороками при кашле и чихании следует рекомендовать препараты угнетающие кашлевой центр. В более тяжелых случаях необходима медикаментозная терапия или имплантация искусственного водителя ритма.

Медикаментозная терапия показана пациентам с преобладанием в клинике вазодепрессивного компонента. Она может назначаться также при комбинированном лечении совместно с постоянной ЭКС, если последняя полностью не устраняет клинических проявлений заболевания.

В связи с разнообразием патофизиологических механизмов НКС в клинических условиях апробирован широкий спектр фармакологических препаратов, воздействующих на разные уровни вегетативной нервной системы.

Наиболее часто в предупреждении повторных синкопальных состояний у больных с НКС используются малые дозы бетаадреноблокаторов (атенолол 25 мг в день, метопролол 25 - 50 мг дважды в день). При этом в старших возрастных группах их эффективность достоверно выше, чем у молодых пациентов [6]. В случаях имеющихся противопоказаний к приему бетаадреноблокаторов может быть использован теofilлин (препараты "депо" по 200 мг. два раза в день) или эфедрин (25-50 мг дважды в день) [7].

При неэффективности бетаадреноблокаторов, которые являются препаратами "первой линии" в лечении пациентов с НКС, используют медикаментозные средства других групп. Из ваголитических препаратов применяют дизопирамид и скополамин. Дизопирамид, дающий отрицательный инотропный и антихолинергический эффекты, оказывает положительное воздействие в дозах по 150-250 мг два-три раза в день [7,8].

При неэффективности дизопирамида могут назначаться вазоконстрикторные препараты, такие как мидодрин, этилэфрин [9]; ингибиторы обратного захвата серотонина - золофт (сертралина гидрохлорид) в дозе 50 мг в день [10] и метилфенидат (риталин) в дозе 10 мг три раза в день [11].

Показанием к постоянной кардиостимуляции является преобладание в клинической картине кардиодепрессивного компонента в виде выраженной СБ или асистолии, что наряду с гипотензией приводит к потере сознания. В целом эффективность этого метода лечения доказана многочисленными исследованиями, что подтверждается и нашими наблюдениями.

Однако, имея в виду, что значительная часть пациентов с НКС - это люди до 50 лет с относительно благоприятным прогнозом, выбор рационального метода ле-

чения представляет для врачей порой значительную проблему. Аргументом в пользу выбора ПЭКС, как метода лечения пациентов с НКС, является большая частота побочных эффектов при хронической антихолинергической терапии. Кроме того, в сравнении с консервативным ведением больного, экономически более оправдана имплантация ПЭКС [12].

По данным Национальной базы данных по кардиостимуляции Объединенного королевства и республики Ирландии [13] с 1990 по 1995 годы в этом регионе было осуществлено 2 165 первичных имплантаций ЭКС, из них пациенты с синдромом кардиостимуляции в 1990 году составляли 3,2%, а в 1995 году уже 6,4% (53,1% составили традиционные показания - СССУ и нарушения АВ проводимости). Средний возраст пациентов с синдромом КС, которым были имплантированы ПЭКС, колебался от 28 до 95 лет (в среднем 75 ± 11 лет).

Согласно рекомендациям ACC/AHA (American College of Cardiology / American Heart Association) [1], первоочередными показаниями к имплантации ЭКС относятся рецидивирующие обмороки, связанные с четкими спонтанными событиями. Такие обмороки провоцируются массажем каротидного синуса, вызывающего асистолию продолжительностью более 3 сек. при отсутствии приема каких-либо медикаментов, вызывающих депрессию СУ или АВ проведения.

Относительными показаниями к имплантации ЭКС являются рецидивирующие обмороки без четких провоцирующих факторов при наличии гиперчувствительного кардиоингибиторного ответа. А также обмороки, связанные с СБ и воспроизводимые при помощи тилт-теста, или при использовании других провоцирующих приемов, при которых повторный провоцирующий тест на фоне временной ЭКС может установить вероятную пользу имплантации постоянного ЭКС.

В связи с разработками новых имплантируемых устройств в последние годы расширяются показания к ПЭКС при вазовагальных синкопе. [14]. Так, разработаны специальные диагностические и лечебные алгоритмы (rate-drop response pacing algorithm), позволяющие идентифицировать "нефизиологическое" урежение ритма и эффективно предупреждать синкопальные состояния посредством частой ЭКС (100 - 120 имп/мин).

Суммируя результаты многочисленных ретроспективных исследований последних лет в отношении оптимальных режимов стимуляции, можно сделать общепризнанный в настоящее время вывод, что в лечении пациентов с НКС необходимо избегать однокамерных режимов ПЭКС, отдавая предпочтение секвенциальной стимуляции по крайней мере по двум причинам.

Во-первых, изолированная стимуляция желудочков в режиме VVI(R) достоверно менее эффективна в предупреждении повторных синкопальных атак при НКС [2]. И во-вторых, как это наглядно показано в нашей работе на двух клинических примерах, однокамерная предсердная стимуляция в режиме AA1(R) противопоказана вследствие частого развития у пациентов с НКС транзиторной АВ блокады во время приступа потери сознания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гриффин Д. Показания к применению имплантируемых антиаритмических устройств: комментарии к сообщению Объединенной рабочей группы Американской Коллегии по Кардиологии и Американской Сердечной Ассоциации от 1991 года. Новые перспективы в электрокардиостимуляции С. 31-45, СПб.; Сильван, 1995.
2. Бендит Д., Римоул С., Ассо А. и др. Электрокардиостимуляция при синдроме каротидного синуса и вазовагальных обмороках. Новые перспективы в электрокардиостимуляции С. 31-45, СПб.; Сильван, 1995.
3. Grubb B.P et al. Tilt table testing: concepts and limitation PACE. 1997; 20: 781-787.
4. Samoil D, Grubb BP. Vasovagal syncope : Pathophysiology, diagnosis and therapeutic approach. Eur. J. Pacing Electrophysiology, 1992; 4: 234-241.
5. Kenny R.A. et al. Head up tilt: A useful test for investigating unexplained syncope. Lancet 1989;1: 1352-1355.
6. Slotwiner D.J. et al. Response of neurocardiac syncope to b-blocker therapy: Interaction between age and parasympathetic tone. PACE 1997; 20: 810-814.
7. Natale A. Et al. Efficacy of different tretment strategies for neurocardiac syncope. PACE 1995; 18: 655-662.
8. Kelly P.A. et al. Low dose disopiramide often fails to prevent neurogenic syncope during head-up tilt testing PACE 1994; 17: 573-577.
9. Benditt D. G. et al. A Synopsis: Neurocardiogenic Syncope, An International Symposium, 1996. PACE, 1996; 20; 851-860.
10. Grubb B.P. et al. The use of Serotonin reuptake inhibitors for the treatment of recurrent syncope due to carotid sinus hypersensitivity unresponsive to dual chamber cardiac pacing. PACE 1994;17: 1434-1436.
11. Grubb B.P. et al. The use of Metylphenidat in the treatment of refractory neurocardiogenic syncope. PACE, 1996; 19: 836-840.
12. Sutton R. Et al. The economics of treating vasovagal syncope. PACE 1997; 20: 849-850.
13. Dey A. et al. The impact of a dedicated "Syncope and Falls" clinic on pacing practice in Northeasern England. PACE 1997; 20: 815-817.
14. Benditt D. G. et al. A Synopsis: Neurocardiogenic Syncope, An International Symposium, 1996. PACE, 1996; 20; 851-860.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОКАРДИОГЕННЫХ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ.

А.М.Жданов, А.О.Гуков

Повторные эпизоды синкопальных состояний неясного генеза при отсутствии видимой органической патологии, являются наиболее распространенной и в то же время наиболее запутанной и недостаточно изученной проблемой медицинской практики. Большое число причин, которые могут вызывать приступы потери сознания, отсутствие высокоинформативных диагностических методов, трудности в выявлении этиологических факторов часто определяют невозможность адекватного лечения таких пациентов.

В данной работе авторы приводят собственные клинические наблюдения, обсуждая проблемы диагностики и лечения таких больных. Суммируя результаты многочисленных ретроспективных исследований последних лет в отношении оптимальных режимов стимуляции, можно сделать вывод, что в лечении пациентов с неврокардиальными синдромами необходимо избегать однокамерных режимов ПЭКС, отдавая предпочтение секвенциальной стимуляции.

Изолированная стимуляция желудочков в режиме VVI(R) достоверно менее эффективна в предупреждении повторных синкопальных атак. Как показано в работе однокамерная предсердная стимуляция в режиме AAI(R) противопоказана вследствие частого развития у пациентов транзиторной АВ блокады во время приступа потери сознания.

PECULIARITIES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NEUROCARDIOGENIC SYNCOPE

A.M.Zhdanov, A.O.Gukov

Recurrent syncope of uncertain origin in the absence of marked morphological alterations are the most widespread, but at the same time the most involved and insufficiently studied, problem in the practice. A great number of etiologic causes leading to syncope, the absence of high-informative diagnostic methods, difficulties in evaluation of etiologic factors are often responsible for impossibility of an adequate treatment of such patients.

In the present work the authors give their own clinical observations, discussing the problems of diagnosis and treatment of such patients. Summarizing the data of the recent-year numerous retrospective trials on the optimal regimes of pacing, one can conclude that in the treatment of patients with neurocardial syndromes, the single-chamber regimes of pacing should be avoided, the sequential pacing has to be a preferable method.

The isolated ventricular pacing under the VVI(R)-regime is a significantly less effective technique in preventing the recurrent syncope. As shown in the work presented, the single-chamber atrial pacing under the AAI(R)-regime is contraindicated because of a high possibility of development of a transient AV block in the patients at the moment of syncope.