

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской терапии с курсом ПО

Заведующий кафедрой

д.м.н., Профессор

Никулина С.Ю.



Проверил: к.м.н., доцент

Верещагина Т.Д.

Реферат на тему:

«Синкопальные состояния в практике кардиолога»

Выполнила:

Пунтус Анна Васильевна

врач -ординатор 111 группы, 1 года

Специальность кардиология

Красноярск, 2021

Содержание

1. Определение
2. Эпидемиология
3. Осложнения
4. Классификация
5. Основные причины возникновения СС
6. Основные задачи диагностики синкопальных состояний
7. Диагностика
8. Лечение
9. Клинический пример
10. Заключение
11. Список используемой литературы

Определение

Синкопальное состояние, обмороки (СС) — преходящая потеря сознания вследствие общей гипоперфузии мозга, характеризующаяся быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным окончанием.

Основными признаками, позволяющими дифференцировать обмороки от других видов нарушения сознания, являются полная обратимость и продолжительность до 1 минуты (иногда 2-3 минуты и более).

Эпидемиология

Ежегодно в мире регистрируется около 500 тыс. новых случаев синкопальных состояний. Из них примерно 15% - у детей и подростков в возрасте до 18 лет. По данным популяционных исследований частота развития синкопе выше с возрастом: до 40% лиц старше 75 лет хоть раз в жизни теряли сознание.

Осложнения синкопальных состояний

Учитывая тот факт, что синкопальные приступы являются одним из проявлений зачастую тяжелых неврологических и соматических заболеваний, риск смертности при обмороках увеличивается в среднем до 1–6 %.

Не менее 30% населения в течение жизни переносят хотя бы один эпизод СС, а в 25% случаев СС повторяются.

Среди причин СС кардиальная патология составляет около 20%. У 40% пациентов причина СС остаётся невыясненной. Кардиогенные СС занимают третье место по частоте после СС неясной этиологии и нейрогенных. Они наиболее неблагоприятны по прогнозу. Летальность при кардиогенных СС в первый год составляет приблизительно 20–30%.

Наибольший риск представляют следующие факторы: возраст старше 45 лет, сердечная недостаточность, желудочковая тахикардия в анамнезе, изменения на электрокардиограмме (ЭКГ) — кроме сегмента ST. При наличии трёх и более факторов риск внезапной смерти в течение года достигает 80%, при этом СС может быть единственным симптомом угрожающего жизни состояния.

Классификация

1. Аритмогенные синкопе.

- Дисфункция синусового узла (включая синдром тахикардии / брадикардии).
- Нарушения атриовентрикулярной проводимости.
- Пароксизмальные наджелудочковые и желудочковые тахикардии.
- Идиопатические нарушения ритма (синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада).
- Нарушения функционирования искусственных водителей ритма и имплантированных кардиовертеров- дефибрилляторов.
- Проаритмогенное действие лекарственных препаратов

2. Синкопе, вызванные заболеваниями сердечно-сосудистой системы:

- Заболевания клапанов сердца.
- Острый инфаркт миокарда / ишемия.
- Обструктивная кардиомиопатия.
- Миксома предсердия.
- Острое расслоение аневризмы аорты.
- Перикардит.
- Тромбоэмболия легочной артерии.
- Артериальная легочная гипертензия.

Основные причины возникновения СС

Основная причина СС — снижение мозгового кровообращения менее 60 мл на 100 г вещества мозга. Прекращение церебральной циркуляции более 5 с приводит к потере сознания. Эпизод СС может быть вызван падением артериального давления, минутного объёма и периферического сопротивления. Нарушение проходимости церебральных сосудов может стать причиной СС даже при небольшой артериальной гипотензии.

Причинами кардиогенных СС могут быть— брадикардия и асистолия (слабость синусового узла, атриовентрикулярная блокада); — тахикардии любой этиологии; — тромбоэмболия лёгочной артерии; — расслаивающая аневризма аорты; — структурные нарушения (стенозы клапанов, субаортальный стеноз); — миксомы и подвижные тромбы предсердий; — тампонада сердца или констриктивный перикардит; — ишемия (острый коронарный синдром, инфаркт миокарда); — аномалии коронарных артерий; — дисфункция клапанных протезов; — дисфункции кардиостимулятора.

Несмотря на свою кратковременность, СС представляет собой разворачивающийся во времени процесс, в котором выделяют несколько периодов : пресинкопальный период, собственно обморок и постсинкопальный период.

Наиболее частыми причинами кардиогенных СС бывают аритмии, снижающие минутный объём. Тяжесть определяется частотой сокращений желудочков, уровнем их сократимости, наличием дискинезий и асинхроний, реакцией сосудистого тонуса, положением тела. Нередко СС повторяются при попытке пациента встать после первого приступа.

Синдром слабости синусового узла включает стойкую выраженную брадикардию, синоаурикулярную блокаду, арест синусового узла, быстрый переход тахикардии в брадикардию или асистолию.

Тяжёлые формы СС связаны с нарушением атриовентрикулярной проводимости. Типичное аритмогенное СС — приступ Морганьи–Адамса–Стокса, возникающий как вследствие резкого снижения частоты сокращений желудочков менее 40 в минуту, так и при развитии полной поперечной блокады . Abortивные формы приступа Морганьи–Адамса–Стокса имеют короткие периоды потери сознания или ограничиваются пресинкопальными симптомами (головокружением, потемнением в глазах, нарушением равновесия, потерей мышечного тонуса и вертикального положения).

Структурная патология сердца как причина СС проявляется в транзиторном снижении или невозможности своевременного увеличения сердечного выброса. Это может быть следствием ограничения систолического выброса левого желудочка (ЛЖ) за счёт аортального стеноза, обструкции его выносящего тракта, гипертрофической кардиомиопатии. Общим для всех этих состояний является синдром фиксированного сердечного выброса и невозможности его повысить в соответствии с потребностями организма. Сюда же относится ограничение диастолического наполнения ЛЖ за счёт стеноза левого венозного отверстия, миксомы или подвижного тромба в полости левого предсердия. Аналогичные последствия может иметь быстро нарастающая тампонада сердца вследствие гидро- или гемоперикарда, а также констриктивный перикардит.

При хронической структурной патологии клапанов и перикарда СС обычно возникают во время интенсивных физических нагрузок вследствие неспособности сердца повысить ударный выброс. Этому может препятствовать низкая пропускная способность выносящего или приносящего отверстия ЛЖ. Неспособность к полноценному диастолическому наполнению ЛЖ усугубляется при повышении частоты сокращений желудочков во время физической нагрузки, что также ведёт к снижению объёма систолического выброса.

Дополнительным фактором, который может привести к развитию клинических проявлений в субкомпенсированных случаях синдрома фиксированного сердечного выброса, становится вазодилатация, возникающая в работающих мышцах и приводящая к дополнительному снижению артериального давления. Общее следствие всех перечисленных причин — критическое падение перфузии головного мозга.

Причиной СС при гипертрофической кардиомиопатии является появление механического препятствия кровотоку в выносящем тракте ЛЖ. Патогенез аналогичен таковому при аортальном стенозе, однако есть и некоторые отличия. Дополнительным фактором развития СС может стать острая миокардиальная ишемия, возникающая при нагрузке в гипертрофированном миокарде и усугубляемая повышением систолического давления в ЛЖ вследствие сопротивления выбросу крови. Данную ситуацию можно рассматривать как проявление вторичной ишемии или ишемического синдрома некоронарного происхождения.

Ишемический синдром способен приводить к быстрому развитию острой миокардиальной дисфункции и, как следствие, к падению сократительной способности ЛЖ. Гемодинамическая картина может

напоминать кардиогенный шок при остром распространённом инфаркте миокарда. Сходство клинической картины будет дополняться за счёт типичных болей в области сердца и за грудиной коронарного характера.

Причина СС при инфаркте миокарда — выраженные гемодинамические нарушения в большом круге кровообращения. СС отмечают более чем у 10% больных инфарктом миокарда. Причиной кардиогенного СС может быть резкое падение сократимости ЛЖ. Также СС часто возникают при инфаркте миокарда задней стенки. Болевой синдром при этом может быть умеренно выраженным, а ЭКГ-признаки появляются лишь на следующий день от начала заболевания. В то же время СС может быть первым симптомом инфаркта миокарда, предшествовать развитию кардиогенного шока или осложнять его течение и затруднять диагностику. Нередко СС развивается в сочетании с признаками кардиогенного шока: бледные кожные покровы, липкий холодный пот, одышка, снижение артериального давления, рвота, олигурия. Характерны глубокая потеря сознания и рецидивирующее течение при отсутствии нормализации центральной гемодинамики. Диагностика основана на анализе ЭКГ в динамике и выявлении биохимических признаков некроза миокарда.

При миксоте и подвижных тромбах в предсердиях причиной рецидивирующих СС становится, как правило, кратковременная обратимая обструкция атриовентрикулярного отверстия. Развитие СС нередко происходит при переходе пациента в вертикальное положение за счёт перекрытия соустья патологическим образованием, смещающимся под действием собственной тяжести. Гемодинамика быстро восстанавливается при переходе пациента в горизонтальное положение. Во время СС развивается выраженный цианоз, напоминающий острую тромбоэмболию лёгочной артерии.

СС характерны при синдроме удлинённого интервала QT. Он может иметь врождённый или приобретённый характер. Причинами преходящего синдрома удлинённого интервала QT чаще всего бывают гипокалиемия, интоксикация препаратами дигиталиса, хинидином, инфекционнотоксические состояния, гипоксия миокарда, психотропные препараты и некоторые антибиотики.

В этих случаях СС характеризуются отсутствием аритмий в межприступном периоде с регистрацией пробежек желудочковой тахикардии типа «пируэт» во время приступа. Возможны как ошибочная диагностика эпилепсии, так и побочное действие нейротропных препаратов при её фактическом наличии. Появление СС у таких пациентов может быть

фактором неблагоприятного прогноза. Выявление у больных с СС соответствующих данных в анамнезе и клинической картине приводит к необходимости проведения углублённого диагностического исследования. Диагностика синдрома удлинённого интервала QT требует времени и консультации специалиста.

Типичные кардиогенные СС возникают преимущественно после физического или эмоционального напряжения, характеризуются быстрым развитием признаков циркуляторной недостаточности и рецидивирующим течением.

Глубина потери сознания варьирует от лёгкого преходящего нарушения до близкого к коме, длительностью несколько минут. В этот период отмечают дальнейшее снижение давления, слабое наполнение пульса, поверхностность дыхания, расслабление мышц, возможно расширение зрачков, реакция на свет сохранена, сухожильные рефлексy могут быть ослаблены. При глубокой потере сознания возможны кратковременные судороги, чаще тонические, с непроизвольным мочеиспусканием, что может имитировать эпилептический припадок, указывая на тяжёлую гипоксию мозга. В восстановительном периоде могут сохраняться неприятные ощущения в области сердца, заторможенность, сонливость, головная боль.

Основные задачи диагностики синкопальных состояний

1. Установить, является ли приступ кратковременной потери сознания - синкопе.
2. Как можно раньше выявить у пациента кардиоваскулярную патологию, приводящую к синкопе, так как при отсутствии специфического лечения смертность достигает 50 % в течение 3 лет после первого эпизода.
3. Установить причину возникновения синкопального состояния.

В диагностике СС важны данные анамнеза и физикального обследования, которые позволяют выявить возможную причину более чем в половине случаев. При сборе анамнеза следует установить сопутствующие заболевания и принимаемые препараты, выяснить наследственный фактор (СС, вегетативно-сосудистые нарушения или эпилепсия у родственников), возраст на момент появления первых СС. Необходимо установить частоту, периодичность и стереотипность СС, провоцирующие факторы, способы самопомощи и купирования. Следует уточнить картину начала СС со слов больного и очевидцев, длительность и характер бессознательного периода.

Основные признаки вероятного кардиогенного СС включают: – органическую патологию сердца; – наличие в семейном анамнезе СС или внезапной смерти; – синдром удлинённого интервала QT и пр.; – отклонения на ЭКГ; – перебои в работе сердца перед приступом.

Диагностика

Физикальное обследование:

Пальпация и аускультация периферических сосудов. Аускультация сердца. Измерение артериального давления на двух руках в горизонтальном и вертикальном положении. Исследование неврологического статуса с целью выявления микроочаговой симптоматики. Исследование состояния вегетативной нервной системы: определение вегетативной реактивности (местный и рефлекторный дермографизм, температурные кривые, ортоклиностагическая проба).

Лабораторные исследования:

-Определение уровня гемоглобина и эритроцитов.

-Определение кардиоспецифических биохимических маркеров: тропонина, КФК, МВ-фракция креатинкиназы, лактатдегидрогеназа, миоглобин.

-Определение уровней электролитов в крови

-Определение уровня мозгового натрийуретического пептида (тест-система для} определения СН и патологии почек)

-Измерение уровней глюкозы крови, гликозилированного гемоглобина.

-Определение уровня тиреотропного гормона

Инструментальное обследование планируют в следующем объеме:

1. Электрокардиография рекомендована всем больным с СС. Обнаружение изменений, свидетельствующих об аритмогенном характере СС, возможно не более чем в 10% случаев, но свидетельствует о высоком риске внезапной сердечной смерти. Характерны стойкая синусовая брадикардия, атриовентрикулярные блокады 2-й или 3-й степени, комбинированные блокады, пароксизмальная тахикардия, признаки коронарной ишемии, двухпучковая блокада, синоаурикулярная блокада, синусовые паузы более 2,5 с, удлиненные или укороченные интервалы QT (при синдроме Вольфа- ПаркинсонаУайта), признаки ранней реполяризации, картина синдрома Бругада на ЭКГ, комплексы QRS с признаками предвозбуждения желудочков, неустойчивая желудочковая тахикардия.

2. Диагностика сопутствующих патологических состояний:

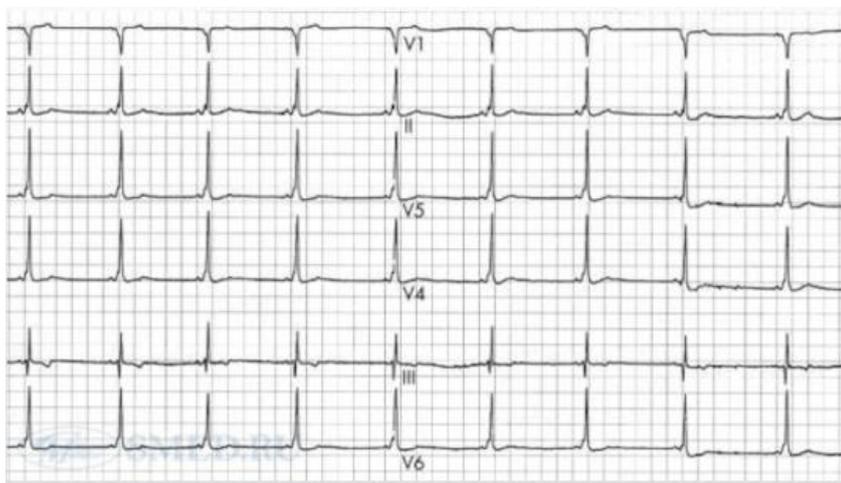
- врождённые и приобретённые пороки сердца;
- анемия;
- нарушение электролитного баланса;
- цереброваскулярная патология.

3. Тест с физической нагрузкой (велоэргометрия, тредмил) может спровоцировать СС, при этом данные регистрации частоты сердечных сокращений, артериального давления и ЭКГ могут пролить свет на его причину. Доля СС, выявляемых в ходе нагрузочного теста, не превышает 5% случаев.

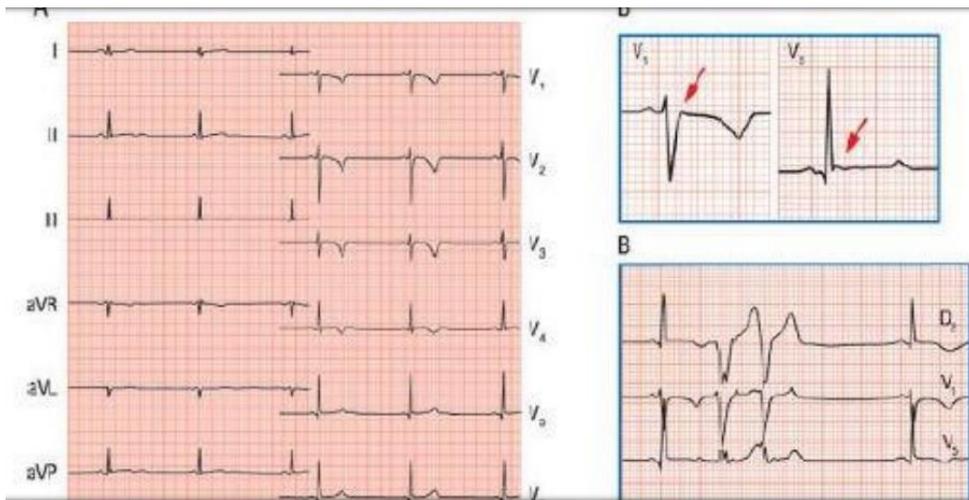
4. Холтеровское мониторирование ЭКГ назначают при подозрении на аритмогенные СС. Диагноз подтверждается также приблизительно в 5% случаев.

5. Эхокардиография позволяет выявить органическое поражение сердца, а также пролапс митрального клапана, связанный с СС в 5–15% случаев.

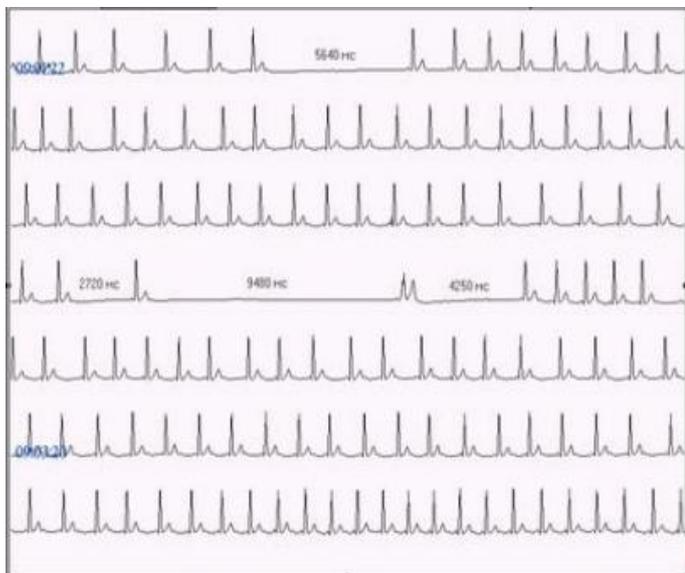
ЭКГ пациента с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта, который является причиной синкопе. (продолжительность QRS 0,12 с и более, укорочение интервала PQ)



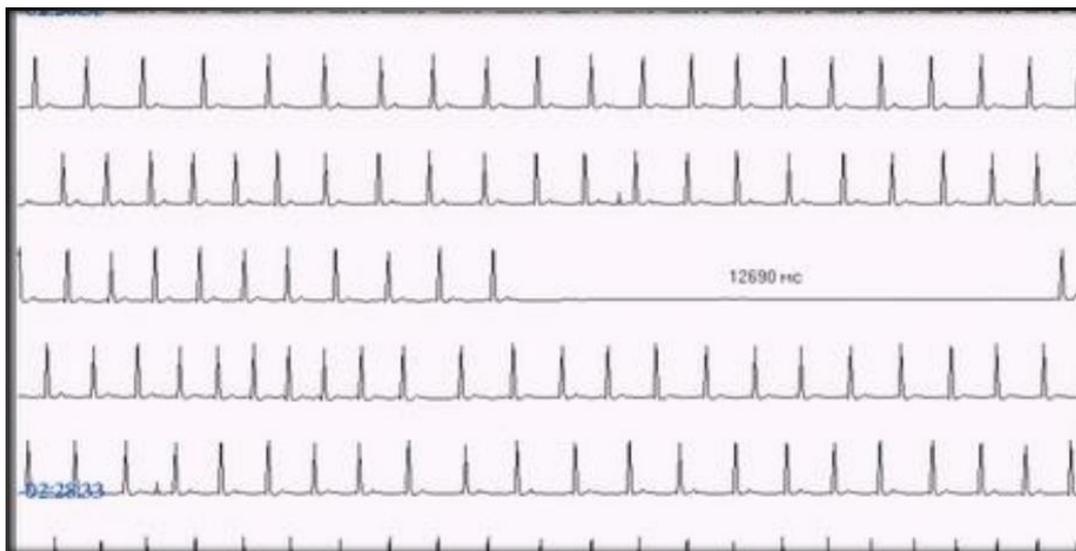
На ЭКГ - различные варианты желудочковой тахикардии при аритмогенной правожелудочковой кардиомиопатии.



На представленном фрагменте ЭКГ первая продолжительная пауза 5640 мс обусловлена асистолией за счет остановки синусового узла; далее регистрируется период синусовой брадиаритмии; затем преходящая СА блокада II степени; за следующим вслед за паузой 2720 мс синусовым комплексом вновь эпизод остановки синусового узла с интервалом RR 9480 мс; далее регистрируется выскальзывающий комплекс, возникающий по-видимому, одновременно в синусовом узле и АВ соединении;



ЭКГ -синусовая брадиаритмия сменяется наиболее продолжительным (12690 мс) эпизодом асистолии за счет остановки синусового узла



Лечение.

Лечение кардиогенных СС нацелено на повышение качества жизни пациента и увеличение её продолжительности, что достигается профилактикой повторных приступов.

Установка электрокардиостимулятора — основной метод лечения СС, обусловленных нарушениями функции синусового узла и атриовентрикулярной проводимости.

У пациентов с пароксизмальной тахикардией или трепетанием предсердий средством выбора может быть радиочастотная абляция.

Желудочковая тахикардия, синдромы удлинённого интервала QT и Бругада, как правило, требуют установки имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора.

При разработке тактики инвазивного лечения принимают в расчёт состояние сократительной функции ЛЖ и прогноз основного заболевания. СС, ассоциированные со структурной патологией сердца, требуют (по возможности) хирургического лечения основного заболевания.

При острой сердечно-сосудистой патологии (такой, как тромбоэмболия лёгочной артерии, инфаркт миокарда, тампонада сердца) специального лечения СС не проводят, осуществляют мониторинг и лечение основного заболевания, в частности выполняют реваскуляризацию при ишемической болезни сердца.

При гипертрофической кардиомиопатии эффективным бывает профилактическое применение антиаритмических препаратов в сочетании с хирургической коррекцией обструкции и уменьшения градиента в выносящем тракте ЛЖ.

Клинический пример

Больной А., 33 года, поступил в клинику кардиологии в сопровождении бригады скорой помощи с подозрением на инфаркт миокарда. Со слов жены, около 2-х часов назад во время еды внезапно пожаловался на слабость и потерял сознание. Обморок сопровождался кратковременными тоническими (судя по описанию) судорогами, непроизвольным мочеиспусканием. Сознание отсутствовало приблизительно 5 минут. К моменту прибытия бригады больной находился в сознании, жалоб не предъявлял, имела место ретроградная амнезия. Очаговая неврологическая симптоматика отсутствовала. По данным ЭКГ врач заподозрил острый инфаркт миокарда, в связи с чем пациент был госпитализирован. В стационаре при сборе анамнеза А. рассказал, что до 32 лет ничем не болел, и впервые в жизни потерял сознание около 8 месяцев назад (тогда бригада скорой помощи доставила его в стационар, откуда он в тот же день был отпущен с диагнозом «состояние после судорожного припадка»). После этого наблюдался неврологом поликлиники, был обследован в городском эпилептологическом центре. Предположение об эпилепсии не подтвердилось. Три месяца назад имела место еще одна кратковременная утрата сознания. К врачу не обращался.

При обследовании больного обратила на себя внимание необычная ЭКГ пациента, характеризующаяся сочетанием блокады правой ножки пучка Гиса и подъемом сегмента ST в правых грудных отведениях (V1–V3).

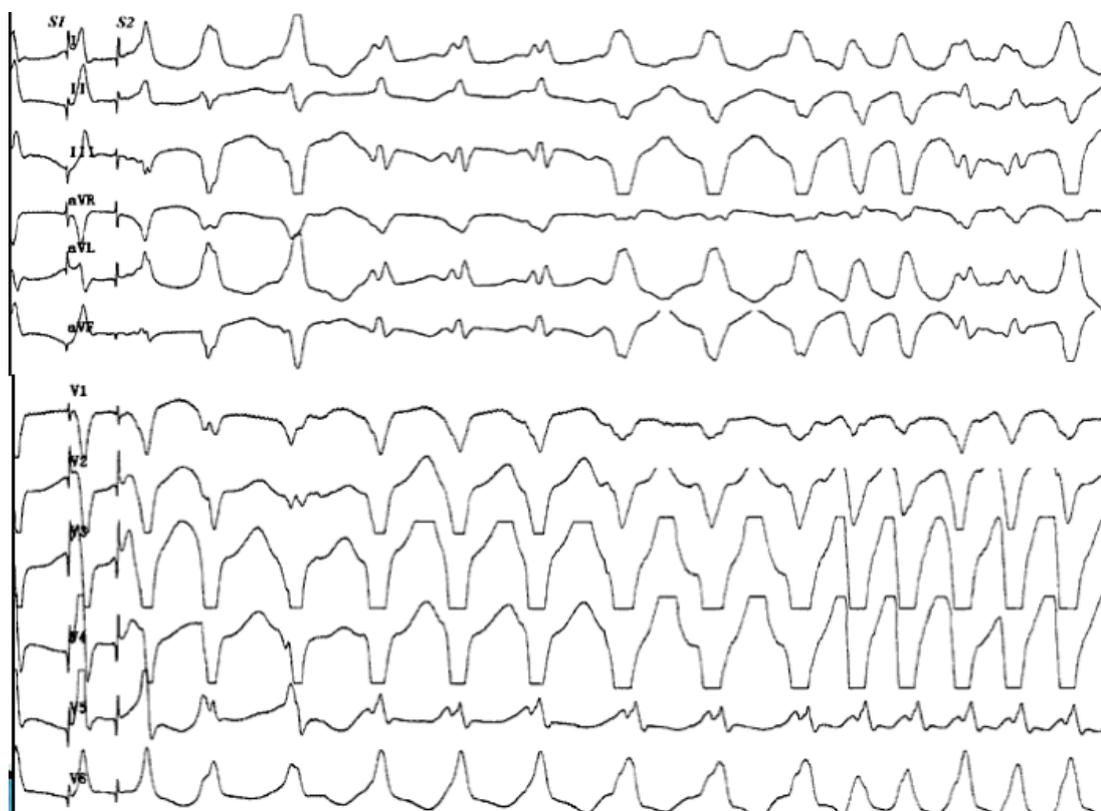


В то же время клинические, биохимические и ЭКГ изменения, характерные для острого инфаркта миокарда, отсутствовали. При холтеровском мониторировании была зарегистрирована лишь редкая одиночная мономорфная правожелудочковая экстрасистолия. При велоэргометрии ишемических изменений выявлено не было. При эхокардиографии, коронарографии, контрастной вентрикулографии патологии не обнаружили.

По сочетанию характерной ЭКГ-картины и синкопальных состояний в анамнезе предположили наличие у больного синдрома Бругада. Синдром Бругада - это генетическое заболевание, которое характеризуется патологией, включающей электрокардиографические изменения, тяжелые нарушения желудочкового ритма, синкопе и остановки сердца.

Диагноз подтвердили с помощью эндокардиального электрофизиологического исследования.

Программированная стимуляция области выходного тракта правого желудочка. S1- последний слой, «базовый» электрический импульс, S2 – тестирующий экстрастимул с задержкой 280мс. Спровоцирован полиморфной правожелудочковой тахикардией.



Пациенту назначили соталол (160 мг/сутки). В дальнейшем больной наблюдался амбулаторно, жалоб не предъявлял. Через 3 месяца при повторном холтеровском мониторировании вновь зарегистрировали редкую

мономорфную правожелудочковую экстрасистолию. Спустя еще 2 месяца больной умер: внезапно, ночью, во время сна. Патологоанатомическое заключение — смерть от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Заключение

Летальность при кардиогенных синкопальных состояниях составляет 20–30%. Наибольший риск представляют возраст старше 45 лет, сердечная недостаточность, желудочковая тахикардия в анамнезе, неспецифические изменения на электрокардиограмме.

При наличии трёх и более факторов риска вероятность внезапной сердечной смерти в течение следующего года может достигать 80%.

Причина кардиогенных синкопальных состояний — снижение мозгового кровообращения. Кардиогенные синкопальные состояния могут быть вызваны падением артериального давления, минутного объёма и общего периферического сосудистого сопротивления.

Эти состояния могут быть следствием брадикардии и асистолии, суправентрикулярной и желудочковой тахикардии, тромбоэмболии лёгочной артерии, расслаивающей аневризмы аорты, структурных нарушений и пороков сердца, наличия миксомы или подвижного тромба в предсердии, тампонады сердца, констриктивного перикардита, острый ишемии миокарда, аномалии коронарных артерий, дисфункции клапанных протезов и кардиостимуляторов.

Список используемой литературы

1. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. и др. Заболевания вегетативной нервной системы (руководство для врачей). — М.: Медицина, 1991. — 624 с.
2. Дзяк Л.А., Зенков Л.Р., Кириченко А.Г. Эпилепсия. — К.: Книгаплюс, 2001. — 168 с.
3. Казанский медицинский журнал, 2016 г., том 97, №6
4. Мищенко Т.С. Синкопальные состояния в практике невролога. Новости медицины и фармации. — 2009. — № 277. — С. 6-12.