

Синкопальні стани в кардіоневрології (огляд літератури)

І.С. Зозуля¹, А.О. Волосовець¹, А.І. Зозуля¹, Л.Б. Пархоменко²

¹Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ, Україна

²Інститут серця МОЗ України, Київ, Україна

Анотація. Синкопальні стани (непритомність) — напади гострої втрати свідомості внаслідок перехідного зниження мозкового кровообігу. Синкопальні стани відмічають при різних патологічних станах, і вони досить поширені в популяції. Тому правильна інтерпретація пароксизмальних станів, особливо у разі втрати свідомості при цереброваскулярній і кардіоваскулярній патології, дуже важлива. Гостра втрата свідомості в поєднанні з розвитком загальнономозкових і стійких вогнищевих неврологічних симптомів, як правило, вказує на розвиток судинної мозкової катастрофи. Повторні епізоди втрати свідомості при інших захворюваннях, особливо серцево-судинних (захворювання серця), на тлі інших симптомів нерідко викликають великі діагностичні труднощі. На сьогодні дуже поширені синкопальні (пароксизмальні стани) на тлі одночасної цереброваскулярної і серцево-судинної патології. Патологія головного мозку і серця може бути пусковим механізмом цих пароксизмальних станів, а також підтримувати і погіршувати стан цих органів. У цій статті ми поставили за мету зробити огляд робіт, які висвітлюють синкопальні (пароксизмальні) стани при цереброваскулярній і серцево-судинній недостатності та їх поєднанні.

Ключові слова: синкопальні стани, патофізіологія, клініка, діагностика.

У літературі неодноразово розглядали питання синкопальних станів. Вони частіше стосувалися цереброваскулярних захворювань або патології з боку серцевої діяльності. Робіт, які б стосувалися синкопальних станів при одночасній цереброваскулярній недостатності і серцевій патології (кардіоневрології), — одиниці.

У цій роботі ми поставили за мету вивчити патогенетичні механізми, клініку і надання невідкладної допомоги у пацієнтів із поєднаною цереброваскулярною і серцево-судинною патологією. Найчастішими пароксизмальними станами при кардіocereбральній патології є синкопальні стани та епілепсія, які розвиваються внаслідок гострої перехідної ішемії головного мозку [1].

Кардіocereбральні синкопальні стани часто виникають на тлі фізичного перевантаження, в результаті неадекватного серцевого викиду лівого шлуночка. В інших випадках — при рефлекторній зміні роботи серця, інколи мають значення нервово-психічні стани, які супроводжуються подібними пароксизмами, не маючи на то причин [2].

Диференціювати пароксизмальні (синкопальні) стани при кардіocereбральній патології дає можливість правильно зібраний анамнез, скрупульозний огляд пацієнта неврологом, кардіологом, інструментальні методи дослідження функції головного мозку і серцевої діяльності (комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, ультразвукове дослідження судин головного мозку, електрокардіографія, ехокардіографія) [3, 4].

Найбільш частими факторами ризику виникнення пароксизмальних (синкопальних) станів є органічна патологія серця. Виражена гіпотензія і стани запаморочення є характерними рисами фактично всіх захворювань серця, при яких серцевий викид фактично стабільний і не збільшується у відповідь на фізичні навантаження. Синкопальні стани можуть розвиватися при фізичному навантаженні, захворюваннях серця в результаті зниження серцевого викиду лівого шлуночка, при аортальному стенозі,

мітральному стенозі, гіпертрофічній кардіоміопатії, міксомі або кулевидному тромбі лівого передсердя, вроджених вадах серця. Так, при міксомі, тромбі мітрального клапана відмічають короткочасну втрату свідомості. Напад минає при зміні положення тіла. При міксомі напад розвивається в результаті обструкції атріовентрикулярного отвору. Інколи виявляють тромбоз протеза мітрального клапана [5–7].

При гіпертрофічній міокардіопатії може відмічатися асиметрична гіперпатія лівого шлуночка за відсутності в анамнезі артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця, вад серця. При гіпертрофічній кардіоміопатії виявляють порушення діастолічного розслаблення і зменшення розтягнення лівого шлуночка, в результаті чого зменшується його наповнення під час діастолі [5]. Клінічно це проявляється болем у ділянці серця, відчуттям нестачі повітря, зниженням артеріального тиску (АТ), слабкістю пульсу, можуть виникати судоми. Кардіальне запаморочення може розвинути при гострому зниженні серцевого ритму, зумовленого аритмією серця. Це може відмічатися при гострому інфаркті міокарда, пароксизмальній шлуночкової тахікардії. Необхідно зазначити, що у здорової людини зниження шлуночкового ритму не менше 35–40 за 1 хв або його збільшення не більше 180 за 1 хв не викликає зниження мозкового кровотоку, особливо коли пацієнт знаходиться в горизонтальному положенні [8, 9].

До основних клінічних симптомів порушення ритму серця належать відчуття серцебиття або перебоїв у його роботі, запаморочення і синкопальні стани. Синкопальні стани, які виникають при пароксизмальній тахікардії, характеризуються абсолютною раптовістю в результаті різкого зменшення діастолічного наповнення серця і відсутністю систолічного скорочення передсердь. Крім того, при пароксизмальній тахікардії відмічають асинхронне скорочення різних відділів шлуночків, яке може призводити до тріпотіння і фібриляції шлуночків. Втрата свідомості, як правило, вища на початку пароксизму. Короткочасна втрата свідомості можлива при розшаровуючій

аневризмі аорти, яка найчастіше виникає при артеріальній гіпертензії. Це може супроводжуватися різким болем у грудній клітці, відчуттям страху, тривоги, наявністю підвищеного АТ, різницею у величині пульсу на обох руках, аж до зникнення на одній руці як ознака аортальної недостатності [9, 10]. Може прослуховуватися діастолічний шум зліва від груднини. Діагноз уточнюється за допомогою ангіографії або ехокардіографії.

При стенозі легеневої артерії виявляють гіпертрофію правого шлуночка або правошлуночкову недостатність серця. Виникає синкопальний стан. Дуже часто кардіальне запаморочення розвивається при зниженні серцевого викиду, яке зумовлене в більшості випадків аритмією серця. Це відмічають при гострому інфаркті міокарда, пароксизмальній шлуночкової тахікардії. До основних клінічних симптомів належать відчуття серцебиття або перебоїв у роботі серця та запаморочення [9].

Для синкопальних станів при пароксизмальній тахікардії характерний нападopodobний початок. Основними факторами є зниження серцевого викиду, різке зменшення часу діастолічного наповнення серця і відсутність ефективного скорочення передсердь.

При шлуночкової тахікардії відмічають асинхронне скорочення різних відділів шлуночків, відсутність ефективної систоли при трипотінні або фібриляції шлуночків. Втрата свідомості виникає у хворих з надшлуночковою тахікардією в більшості випадків тільки при дуже високій частоті скорочень — >200 за 1 хв [3, 11].

Синкопальні стани розвиваються при брадикардії як порушення функції синусного вузла, і при атріовентрикулярній блокаді II–III ступеня, що пов'язано з відсутністю адекватного прискорення синусного ритму під час фізичного навантаження.

Повна атріовентрикулярна блокада найчастіше призводить до аритмії і втрати свідомості (синдром Морганьї — Адамса — Стокса). У цей час розвивається миттєвий напад слабкості, хворий втрачає свідомість, блідне і падає. При більш тривалому нападі шкіра стає ціанотичною (асистолія), відмічається стридорозне дихання, можуть виникати клонічні судоми, нетримання сечі і калу. Сплутаність свідомості тримається довго. Вогнищеві неврологічні симптоми виражені рідко [6, 8, 11].

Подібні напади можуть повторюватися по декілька разів на день. Ці напади слід диференціювати з епілептичними (в анамнезі епілепсія).

Рефлекторні порушення роботи серця та синкопальні стани

Одним із них є збудження блукаючого нерва (нейрогенно зумовлені). Виникають при гострій зміні активності вегетативної нервової системи. При цьому пригнічується діяльність симпатичної нервової системи і підвищується — парасимпатичної, що призводить до брадикардії і вазодилатації. У результаті цього відмічають падіння АТ зі зниженням церебральної перфузії, що супроводжується втратою свідомості і непритомним станом [12].

Найчастішим варіантом синкопального стану є вазовагальна непритомність із втратою свідомості. Відмічається в осіб молодого віку з підвищеною емоційною лабільністю за наявності окремих факторів, таких як психоемоційні ситуації, перебування на спеці, в душному приміщенні, при довгому стоянні, втомі [13].

Рефлекторні зміни роботи серця виникають при подразненні різних рецепторів, особливо тих, що розміщені в судинній системі (в дузі аорти, розвилці сонної артерії, в легеневої артерії, судинах багатьох внутрішніх органів) [7].

Підвищення АТ може призводити до збудження барорецепторів дуги аорти, біфуркації сонної артерії, гілки язикоглоткового нерва (нерв Герінга).

При зниженні АТ відмічають зниження імпульсації в довгастий мозок, тонує блукаючого нерва і підвищення тонує симпатичних нервів, що призводить до вазоконстрикції, посилення роботи серця і рефлекторного підвищення АТ. Втраті свідомості часто передують продромальний період у вигляді слабкості, нудоти, шуму у вухах, потемніння в очах, підвищеного потовиділення.

Тривалість такого стану становить від 5 с до 4 хв. Перед втратою свідомості хворі відчувають серцебиття, нечіткість контурів предметів. З розвитком синкопе тахікардія змінюється на брадикардію. Знижується постуральний тонує, аж до повної його втрати, хворий поступово падає, неначе сідає [14, 15]. При цьому реєструють мідріаз, низькі зіничні реакції на світло, дифузну м'язову гіпотонію при відсутності вогнищеві неврологічної симптоматики. Якщо втрата свідомості відмічається протягом 15–20 с, то виникають тонічні та клонічні судоми [15, 16].

Синкопе може розвинути при подразненні каротидного синуса, що призводить до посилення імпульсації в довгастий мозок по нерву Герінга. Останнє зумовлює брадикардію, зниження АТ і синкопе [4].

Синкопальні стани можуть розвиватися у чоловіків старшої вікової групи, які хворіють на атеросклероз і дорсопатію. Напад можуть викликати тугий комірець, краватка, рухи голови (назад, в боки). Для синокаротидного синкопального стану характерні поява короткострокової втрати свідомості, збліднення обличчя, зниження АТ та серцевої діяльності, судоми [15].

Можуть відмічати ситуаційні синкопальні стани, які зумовлюють зниження венозного відтоку до серця і підвищення активності блукаючого нерва.

Існують ніктуричні синкопе, які пов'язані зі швидким випорохненням сечового міхура. Це викликає інгібіторний рефлекс, який далі може посилитися вертикальним положенням і напруженою м'язів живота з підвищенням внутрішньочеревного тиску, а останнє — до зростання центрального венозного тиску і зменшення зворотного венозного відтоку по нижній порожнистій вені. Подібне може відмічатися і при акті дефекації.

Синкопальні стани можуть виникати при больовому синдромі язикоглоткового нерва. Біль локалізується в корені язика, виникає гостро, при жуванні, ковтанні, розмові. Це викликано активацією дорзального ядра блукаючого нерва і може супроводжуватися асистолією (до 10–15 с).

Такі стани можуть виникати при дивертикулі (пухлині) стравоходу. Інтенсивний больовий синдром вісцерального походження при подразненні блукаючого нерва призводить до зниження серцевої діяльності і навіть її зупинки.

Можливе кашльове синкопе — бетолепсія (при хронічному бронхіті, бронхіальній астмі, емфіземі легень). Непритомність розвивається внаслідок підвищення внутрішньогрудного і внутрішньочеревного тиску зі зменшенням притоку крові до лівого шлуночка і зниженням хвилиного об'єму серця, підвищення тиску в системі верхньої порожнистої вени і порушення венозного відтоку від головного мозку [3].

Епілептичні напади з вегетативно-вісцеральними проявами

У роботах вчених встановлено наявність взаємозв'язку судинних та епілептичних реакцій у генезі синкопальних станів. Йде мова про єдині патогенетичні механізми втрати свідомості при епілептичних нападах і судинних синкопальних станах, які зумовлені гіпоксією [17].

Наявність схильності до епілепсії і судом вказує, що пароксизми аноксішемічного генезу включають вторинно епілептичні механізми.

Відомо, що повторні епізоди церебральної гіпоксії призводять до зниження порогу судомної готовності і утворення латентного епілептичного вогнища. Існують епілептичні напади, які дуже подібні на серцеві пароксизми, особливо при локалізації епілептичного вогнища в скроневій частці. Вони різноманітні, викликаються епілептичними розрядами в орбітоінсулотемпоральній ділянці і, можливо, в ростральній частині стовбура. Клінічно відзначають тахікардію, підвищення АТ, задишку, мідріаз, підвищене потовиділення [18].

Вегетативно-вісцеральні напади характеризуються тими самими ознаками, що й інші епілептичні напади: короткотривалістю, стереотипністю з частою втратою свідомості [19].

При епілепсії частіше, ніж при психогенних пароксизмах, виникають психомоторні напади або напади автоматизму. Під час психомоторних нападів відмічають порушення свідомості з наступною амнезією.

Усі види психомоторних нападів пов'язані з вогнищем епілепсії в передніх відділах скроневої частки. Відчуття серцебиття або аритмії в роботі серця перед втратою свідомості вказує на аритмічний генез нападу.

Повна відсутність будь-яких преморбідних ознак може відмічатися перед втратою свідомості у хворих з ортостатичною гіпотонією.

Слід відмітити, що втрата свідомості при запамороченнях у більшості випадків триває не більше декількох секунд. При епілепсії ж більш довгі епізоди втрати свідомості (від хвилин до декількох годин). Крім того, сутінкові порушення свідомості при епілепсії виникають гостро і тривають до декількох днів, викликаючи у хворого амнезію. Але потім він може згадати деякі епізоди.

Інколи після закінчення сутінкового стану свідомості у пацієнта амнезія настає не відразу, а через деякий час, залишаються маревні ідеї, які можуть бути шкідливими для пацієнта і оточуючих. Запамороченоподібні епілептичні пароксизми від синкопальних станів відрізняються [19, 20] за:

- невідповідністю характеру провокуючих впливів;
- виникненню окремих нападів без провокуючих епізодів;
- можливістю розвитку нападу в різному положенні пацієнта;
- наявністю акроціанозу поверхневого, частого і шумного дихання під час нападу;
- наявністю післянападового синдрому у вигляді приглушення, дезорієнтації, сонливості;
- амнезією окремих пароксизмів;
- серійністю нападів;
- провокуючими факторами, характерними для епілепсії, з якими може бути пов'язаний напад (алкоголь, снодійні засоби);
- симптомами епілептичної аури («велика голова», смакові і слухові галюцинації).

Скронева епілепсія — найпоширеніша серед криптогенних і симптоматичних локалізацій епілепсії (30–35%) і

всіх випадків епілепсії, які проявляються серцево-судинними порушеннями (92%). Окрім пароксизмальної тахікардії, можуть відмічатися фібриляція передсердь, синусова бради- і тахікардія, атривентрикулярні блокади, зупинка синусного вузла. Ризики розвитку аритмій тим більші, чим частіше епілептичні напади, що вказує на те, що епілептичні напади є одним зі значних факторів ризику виникнення аритмій у хворих на епілепсію.

До значимих аритмічних чинників у хворих на епілепсію належать:

- органічні ураження головного мозку;
- частота епілептичних нападів;
- дисфункція надсегментарних вегетативних центрів з активацією церебральних ерготропних систем.

Лікування хворих з кардіогенними синкопальними станами включає:

1. Надання невідкладної допомоги під час розвитку запаморочення, втрати свідомості.
 2. Проведення комплексної терапії в період між нападами з урахуванням основних патогенетичних механізмів [2, 3, 6, 8]:
- покращання мозкового кровообігу й оксигенація головного мозку;
 - усунення провокуючих факторів;
 - переведення хворого в горизонтальне положення;
 - забезпечення доступу свіжого повітря;
 - звільнення від стискаючого одягу (комірця, краватки);
 - вдихання парів нашатирного спирту;
 - бризкавання обличчя холодною водою;
 - при низькому АТ — введення симпатикотонічних засобів (кофеїн, допамін);
 - при брадикардії або асистолії — введення 0,1% розчину атропіну сульфату;
 - непрямий масаж серця;
 - антиаритмічні препарати (амідарон) за необхідності.

При кардіогенному запамороченні лікування здійснюють спільно кардіологи і неврологи (кардіоверсія, імплантація електростимулятора).

Висновок

Хвороби серця часто призводять до порушень функції головного мозку, а останні зумовлюють порушення роботи серця. Тому для адекватної допомоги хворим потрібно виявити першопричину захворювання і призначити комплексну терапію.

Список використаної літератури

1. Jonjce R., von Dyk J.G., Sakagnchi S., Benditt D.G. (2006) Syncope in adults: terminology, classification and diagnosis strategy. *Pacing Clin. Electrophysiol.*, 29(10): 1160–1169.
2. Зозуля І.С., Зозуля А.І., Волосовець А.О., Бігун І.Ю. (2019) Невідкладна допомога та ведення хворих із запамороченням. *Укр. мед. часопис*, 6(134): 47–48.
3. Зозуля І.С., Зозуля А.І. (2015) Синкопальні стани, клінічна картина, діагностика, невідкладна допомога. *Острые и неотложные состояния в практике врача*, 5: 5–13.
4. Linzer M., Jung E.H., Ester M. et al. (1991) Diagnosing syncope. Part I: value of history physical examination and electrocardiography. *Ann. Int. Med.*, 127: 991.
5. Зозуля І.С., Ганджа Т.І. (2016) Неотложные состояния в кардиологии. *Укр. мед. часопис*, 1(111): 96.
6. Зозуля І.С., Зозуля А.І., Ганджа Т.І., Супрун А.О. (2016) Оказание неотложной медицинской помощи при фибрилляции предсердий. *Острые и неотложные состояния в практике врача*, 3–4: 5–9.

7. Зозуля І.С., Волосоєць А.О., Пархоменко Б.Л. (2022) Кардіоцеребральні синкопальні і кризові стани: етіопатогенетичні механізми, клініка, діагностика, лікування, профілактика. Укр. мед. часопис, 3(149): 27–31.
8. Зозуля І.С., Зозуля А.І. (2014) Невідкладна медична допомога при гіпертонічному кризі. Острые и неотложные состояния в практике врача. Киев, с. 10–12.
9. Зозуля І.С., Муравская А.Н. (2013) Особенности кардиальных нарушений при ишемическом инсульте, обусловленном инфарктом миокарда. Экстренная медицина, 1(05): 17–20.
10. Natale A. (1995) Efficacy of different treatment strategies for neurocardiac syncope. PACE, 18: 655–662.
11. Зозуля І.С., Ганджа Т.І., Соколов М.Ф., Супрун А.О. (2016) Надання невідкладної допомоги пацієнтам із гострою серцево-судинною патологією. Вінниця «Меркюрі — Поділля», с. 88.
12. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope — update. 2004. Eur. Heart J., 2054–2072.
13. Kapoor W. (1992) Evaluation and management of the patient with syncope. JAMA, 268(18): 2553–2560.
14. Krahn A.D., Klein G.J., Vee R. et al. (2001) Randomised assessment of syncope trial. Conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy circulation. Circulation, 104: 46–51.
15. Зозуля І.С., Боброва В.І., Ганджа Т.І., Боброва О.В. (2013) Кардіогенні фактори ризику цереброваскулярної ішемії. Акт. пит. мед. невідкл. станів, Київ, с. 165–167.
16. Зозуля І.С., Волосоєць А.О. (2022) Щодо питання кардіоцеребральної судинної патології — кардіоневрології. Міжнар. неврол. журн., 6.
17. Grubb B.P. (1999) Pathophysiology and differential diagnosis of neurocardiogenic syncope. Am. J. Cardiol., 84: 3–9.
18. Constantin L., Martins J.B., Fincham R.W. (1990) Bradycardia and syncope as manifestation of partial epilepsy. JAAC, 14(4): 900–905.
19. Зозуля І.С., Нечай А.Ф. (2014) Деякі питання щодо лікування епілепсії. Острые и неотложные состояния в практике врача, 4(40): 12–13.
20. Зозуля І.С., Нечай А.Ф., Смульська Н.О. (2021) Аутоімунна епілепсія, особливості перебігу у дитячому віці (огляд літератури). Укр. мед. часопис, 5: 51–57.

Відомості про авторів:

Зозуля Іван Савович — доктор медичних наук, професор кафедри медицини невідкладних станів Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ, Україна.
 Волосоєць Антон Олександрович — доктор медичних наук, доцент, завідувач кафедри медицини невідкладних станів Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ, Україна.
 Зозуля Андрій Іванович — доктор медичних наук, професор кафедри медицини невідкладних станів Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ, Україна.
 Пархоменко Богдан Леонідович — лікар-невропатолог, Інститут серця МОЗ України, Київ, Україна.

Адреса для кореспонденції:

Зозуля Іван Савович
 04112, Київ, вул. Дорогожицька, 9
 E-mail: ivanzozulia2015@gmail.com

Syncopal episodes in cardioneurology (literature review)

I.S. Zozulya¹, A.O. Volosovets¹, A.I. Zozulya¹, L.B. Parkhomenko²

¹Shupyk National University of Healthcare of Ukraine, Kyiv, Ukraine

²Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abstract. Syncopal episodes (fainting) are attacks of acute loss of consciousness due to a transient decrease in cerebral circulation. Syncopal episodes occur in various pathological conditions and are quite common in the population. Therefore, the correct interpretation of paroxysmal states, especially in case of loss of consciousness in cerebrovascular and cardiovascular pathology, is very important. Acute loss of consciousness in combination with the development of generalized and persistent focal neurological symptoms usually indicates the development of a vascular cerebral accident. Repeated episodes of loss of consciousness in other diseases, especially cardiovascular diseases (heart disease) against the background of other symptoms often cause great diagnostic difficulties. Today, syncopal (paroxysmal) episodes with simultaneous cerebrovascular and cardiovascular pathology are very common. Brain and heart pathology can be the triggering mechanisms of these paroxysmal states, as well as maintain and worsen the condition of these organs. In this article, we aimed to review the papers that cover syncopal (paroxysmal) episodes in cerebrovascular and cardiovascular insufficiency and their combination.

Key words: syncope, pathophysiology, clinic, diagnosis.

Information about the authors:

Zozulya Ivan S. — Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Emergency Medicine of the Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine.
 Volosovets Anton O. — Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Emergency Medicine of the Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine.
 Zozulya Andriy I. — Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Emergency Medicine of the Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine.
 Parkhomenko Bogdan L. — Neurologist, Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine.

Address for correspondence:

Ivan Zozulya
 04112, Kyiv, Dorohozhytska str., 9
 E-mail: ivanzozulia2015@gmail.com

Надійшла до редакції/Received: 22.08.2023

Прийнято до друку/Accepted: 09.10.2023