

HANDBOOK OF SYNCOPE

A CONCISE CLINICAL APPROACH

Behzad B Pavri MD FACC

Professor of Medicine

Director, CCEP Fellowship

Thomas Jefferson University Hospital

Philadelphia, USA

Foreword

Andrew E Epstein



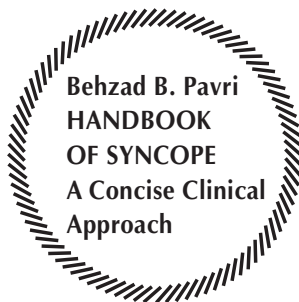
JAYPEE BROTHERS MEDICAL PUBLISHERS (P) LTD.
New Delhi • London • Philadelphia • Panama

БЕХЗАД Б. ПАВРИ

ОБМОРОКИ

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ

Перевод с английского
под редакцией А.В. Певзнера



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2016

Вазовагальный обморок

ИСТОРИЯ ВОПРОСА

Поскольку вазовагальный обморок (или нейрокардиогенный, кардионеврогенный, рефлекторный) — самый распространенный среди всех обмороков, эта глава посвящена более подробному обсуждению данного состояния. В лютеранской книге Поклонения (Рой Палмер, 1808) псалом #479 гласит: «...может, Твоя щедрая благодать придаст силу моему ослабевающему (предобморочному) сердцу!» Отсюда очевидно, что связь обморока с кардиальной этиологией предполагалась в течение многих столетий. Юг «не славился» своими «падающими в обморок красавицами» в отличие от респектабельных домов, где имелся по крайней мере один «диван для обморока», чтобы поймать девицу в таком состоянии.

В 1837 г. Хантер впервые высказал идею о вазодепрессорном компоненте обморока, ссылаясь на случай пациента, которому была выполнена флеботомия [1]. Впоследствии Фостер в 1888 г. отметил, что основной причиной обморока оказывается «вагусное» ингибирование функции сердца. Он предположил, что выраженная брадикардия может снижать перфузию головного мозга до уровня, не поддерживающего сознание [2]. Несмотря на то что этот диагноз, как правило, легко поставить, врачи, к сожалению, часто проводят ненужное дополнительное обследование, тем самым значительно увеличивая медицинские расходы. Сэр Томас Льюис в 1932 г. ввел термин «вазовагальный обморок» в следующем контексте: «...в настоящей статье обсуждается форма обморока, для которой термин „вазовагальный обморок“ будет наиболее подходящим...» [3]. Его описание самое точное и свидетельствует о силе тщательного наблюдения в искусстве ставить диагноз «у постели больного» (рис. 7.1).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Как правило, но не обязательно вазовагальные обмороки встречаются у пациентов молодого возраста; они часто начинаются в детстве/подростко-

вом возрасте и редко отмечаются у лиц старше 70 лет. Молодые пациенты обычно женского пола, часто спортивного, стройного телосложения, ограничивающие соль в своем рационе. Они рассказывают, что обморок возникает в теплой и душной атмосфере, обычно в положении стоя (иногда сидя и очень редко лежа) или после физической нагрузки и выраженного потоотделения. Типичный продромальный период включает тошноту, потоотделение, бледность, ощущение холода или покраснения, нечеткость зрения, нарушение слуха, парестезии (покалывание и онемение в конечностях), зевоту и головокружение (см. также гл. 2). В итоге симптомы переходят в обморок. Спонтанное пробуждение происходит в течение нескольких секунд или минут; пациент часто описывает общую слабость или чувство усталости после пробуждения, причем без спутанности сознания. У небольшой части пациентов обморок имеет более внезапное начало с гораздо более коротким продромом (см. ниже).

Предрасполагающие факторы, о которых можно узнать из анамнеза, включают обезвоживание (потливость, понос и рвота), венепункцию, кровотечение или вид крови, эмоциональные переживания, внезапную боль или страх, хирургические операции (кишечника, щитовидной железы, трахеи, пищевода, матки [4] и т.д.) и традиционно используемые лекарственные препараты, включая вазодилататоры (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, α -блокаторы и блокаторы кальциевых каналов) и диуретики.

Афроамериканцы могут иметь более низкий риск развития вазовагального обморока по сравнению с представителем белой европеоидной расы. В одном исследовании 1459 учащихся средней школы, которые сдавали кровь в рамках донорства, оценивались на предмет вазовагального обморока. Из 1076 учащихся белой европеоидной расы 8,2% упало в обморок, в то время как среди 226 афроамериканских студентов лишь 1,3% [5]. Среди учащихся белой европеоидной расы к развитию вазовагального обморока больше всего были склонны те, кто сдавал кровь впервые (9,4 против 3,6% повторных доноров), имел низкую массу тела (13,6% учащихся массой тела <130 фунтов против 3,3% учащихся массой тела >130 фунтов) и женский пол (11,3 против 4,8% учащихся мужского пола). Вазовагальный обморок чаще рецидивирует у женщин, которые имели несколько предыдущих обморочных эпизодов и с анамнезом по бронхиальной астме [6]. Последние данные предполагают наличие генетической предрасположенности; исследования однополых моно- и дизиготных близнецов показывают, что выраженный генетический компонент, наряду с факторами окружающей среды, может способствовать развитию вазовагального обморока [7].

Более «злокачественная» форма вазовагального обморока встречается достаточно редко и заключается во внезапной потере сознания после очень короткого или минимального продрома. Такие эпизоды часто связаны с более длительной потерей сознания, судорожной активностью (так называемый судорожный обморок) и телесными повреждениями. Эта форма вазовагаль-

ного обморока может возникнуть даже в положении пациента сидя, и на ее долю приходится около трети обмороков во время вождения [8]. Несмотря на это, вазовагальный обморок редко приводит к дорожно-транспортному происшествию.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

В среднем взрослому человеку необходимо минимум 3,5 мл O_2 на 100 г мозговой ткани в минуту для поддержания сознания. Нормальный мозговой кровоток составляет 50–60 мл на 100 г мозговой ткани в минуту и достаточен для поддержания сознания. Обморок может возникнуть спустя всего лишь 7–10 с мозговой гипоперфузии, при этом данный «запас прочности» уменьшается у пожилых людей, пациентов с артериальной гипертензией, гиповолемией, сахарным диабетом, заболеваниями периферических сосудов, хронической сердечной недостаточностью, а также у пациентов, принимающих сосудорасширяющие средства.

Между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудов имеется критический баланс. В среднем распределение объема крови выглядит следующим образом: 5% крови находится в капиллярах, 8% в сердце, 12% в сосудистой сети легких, 15% в артериальной системе и 60% в венозной системе. Таким образом, изменения венозной емкости могут сильно влиять на сердечное наполнение и выброс [9]. В экспериментальной модели некомпенсированное уменьшением объема или увеличение венозной емкости всего на 10% (т.е. около 300–400 см³) может временно снизить эффективный сердечный выброс до нуля, что подчеркивает выраженную зависимость от сердечной преднагрузки [10]. Самым распространенным триггером считается гравитационный стресс. У человека барорефлекс почти мгновенен в своей реакции (в отсутствие болезни или приема препаратов) и приводит к ингибированию ядра солитарного тракта (дорзальное ядро вагуса в стволе головного мозга). При этом увеличивается ЧСС, происходит констрикция артериол и, таким образом, поддерживается кровяное давление (и перфузия головного мозга). Гормональные реакции на продолжительный гравитационный стресс (в первую очередь норадреналина и адреналина) более медленные (15–30 мин). У молодых пациентов с обмороками наблюдается большее увеличение соотношения адреналин/норадреналин по сравнению с более взрослыми пациентами, что, возможно, объясняет отсутствие у первых эффекта от бета-блокаторов [11].

Альберт фон Бецольд (1836–1868) впервые предположил наличие кардиальных рецепторов, которые могут влиять на сосудистый тонус. Адольф Яриш (1891–1965) показал, что эти рефлексы берут начало в механорецепторах (немиелинизированные С-волокна) диафрагмальной стенки левого желудочка и проходят по блуждающему нерву. Нормальные С-волокна активируются при конечном диастолическом давлении левого желудочка >200 мм рт.ст. [12] (рис. 7.2), но они могут активироваться и при более низких цифрах давления

у пациентов, склонных к вазовагальным обморокам, и во время ишемии. Положительные инотропные средства, такие как Изопроterenол[®], увеличивают проведение по С-волокам, тогда как бета-блокаторы уменьшают.

При вертикальном положении (стоя) застой крови в ногах под действием гравитации приводит к перераспределению около 500–800 см³ венозной крови в брюшную полость и нижние конечности, вызывая кратковременное уменьшение венозного возврата и сердечного выброса. Это воспринимается барорецепторами аорты, сонных артерий и сосудистой сети легких; происходит быстрое, но контролируемое прекращение вагусной активности, которая сменяется симпатической активацией. Увеличивается ЧСС примерно на 10–15 в минуту, сужаются периферические сосуды, и среднее АД повышается примерно на 10 мм рт.ст. Сохраняется церебральная перфузия и поддерживается сознание. Тем не менее у пациентов, склонных к вазовагальному обмороку, обусловленный гравитацией застой крови, как полагают, приводит к избыточной реакции симпатической нервной системы, которая активизирует С-волокна в основании сердца [12]. Это приводит к парадоксальному прекращению симпатической активности и вагусной активации, в результате чего возникает гипотония, брадикардия и обморок [13]. Даже у пациентов с выраженной асистолией (*кардиоингибированием*) гипотензия (в связи с *периферической вазодилатацией*) почти всегда предшествует брадикардии. Механорецепторы также присутствуют в легких, пищеводе, мочевом пузыре и прямой кишке; их внезапная активация может запустить афферентные сигналы в головной мозг, вызывая тем самым аналогичную реакцию. Описанная патофизиологическая концепция также позволяет понять существующие варианты классического вазовагального обморока, такие как обморок во время кашля, глотания, мочеиспускания, дефекации (см. гл. 6 «Ситуационные обмороки»).

Данная патофизиологическая концепция подтверждается имеющимися результатами исследований, проведенных на людях. У пациентов, имеющих обмороки (при тилт-тесте), по сравнению с группой контроля, до падения в обморок отмечалось 11-кратное увеличение уровня циркулирующего адреналина в сочетании с большим увеличением сосудистого сопротивления в предплечье [14]. После в каскаде событий повышение **эндотелийзависимой вазодилатации** было более выраженным у больных с обмороками [15]. На уровне миокарда у больных с обмороками по сравнению с группой контроля повышается чувствительность бета-рецепторов согласно данным метайодбензилгуанидин-однофотонной КТ во время выполнения тилт-теста [16]. Хосака и соавт. использовали радиоизотопную вентрикулографию, чтобы оценить объем левого желудочка во время тилт-теста, и выявили, что у пациентов с обмороками отмечалось большее снижение объема левого желудочка в конце систолы по сравнению с участниками без обмороков (–7,9 против –2,5%) [17]. На *невральном уровне* с помощью спектрального анализа оценивалась вагусная модуляция ЧСС, и было выявлено, что во время тилт-теста у пациентов с обмороками тонус блуждающего нерва выше, чем у группы контроля [18]. Есть основания полагать,

что более мощным компонентом перехода в обморочное состояние выступает опосредованная вагусной активностью вазодилатация, нежели прекращение симпатической активности. Это подтверждается наличием постоянной эфферентной симпатической стимуляции скелетных мышц сосудов на протяжении всего обморока [19]. В соответствии с этими наблюдениями недавнее небольшое исследование показало, что радиочастотная абляция ганглионарных сплетений эндокарда левого предсердия прекращала появление вазовагальных обмороков у пациентов с весьма выраженными клиническими проявлениями [20]. Кроме того, недавнее исследование показало, что пневматическая компрессия нижних конечностей во время тилт-теста предотвращала обморок у большинства пациентов, у которых наблюдались потери сознания до такой компрессии [21]. Ситуацию усложняет еще тот факт, что нарушение саморегуляции мозгового кровотока может также играть *центральную* роль в развитии обморока; в одном исследовании снижение мозгового кровотока предшествовало снижению системного АД [22]. Кроме того, была отмечена семейная предрасположенность к вазовагальным обморокам, особенно когда индексный пациент мужского пола [23, 24]. Наконец, последние данные позволяют предположить различия среди пациентов, которые имеют более выраженное кардиоингибирование по сравнению с теми, у кого преобладает вазодилатация. У пациентов с кардиоингибированием отмечается более высокое кровяное давление, снижение вегетативной регуляции и преобладание тонуса симпатической нервной системы по сравнению с пациентами, имеющими вазодепрессорный тип обморока, с более выраженным расширением артериол [25, 26].

Недавние исследования показали, что пациенты с неврално опосредованными обмороками могут иметь несоответствие между электрическими и нейромедиаторными компонентами реакции симпатической нервной системы на гравитационный ортостатический стресс [27]. Пациенты с низким систолическим АД (<100 мм рт.ст.) имеют высокую частоту спайкового разряда нейронов при значительно сниженном уровне выброса норадреналина при любом угле наклона во время тилт-теста по сравнению с контрольной группой. У пациентов с нормальным систолическим АД (>100 мм рт.ст.) во время тилт-теста мышечная симпатическая нервная активность увеличивалась нормально, но отсутствовало повышение выброса норадреналина. В будущем более глубокое понимание предрасположенности к вазовагальному обмороку на основе уровня фонового АД может привести к разработке индивидуальной терапии у пациентов определенных типов.

Стимулы вроде эмоций и страха могут вызывать неврално опосредованный обморок, и недавно полученные данные свидетельствуют, что у пациентов с обмороками может быть нарушено предчувствие, но не переработка этих стимулов, результатом чего становится меньшее количество предупреждающих сигналов по сравнению с группой контроля [28]. Также по последним данным предполагается, что незначительные психические расстройства (особенно тревожные расстройства, расстройства настроения и соматизации) более распро-