

Кардіоцеребральні синкопальні і кризові стани: етіопатогенетичні механізми, клініка, діагностика, лікування, профілактика

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

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

²Інститут серця МОЗ України, Київ, Україна

Анотація. Синкопальні стани відмічають у 30–50% населення. Їх розвиток пов'язаний із гострим порушенням церебрального метаболізму в результаті глибокої гіпоксії. Наведено класифікацію зазначених розладів. Описано клініку деяких варіантів синкопальних станів (кардіогенні, цереброваскулярні), діагностику, надання допомоги. Серед кризів виділяють гемодинамічний, гіпертонічний, ангідистонічний, нейроендокринний, обтураційний та ін. Зазначено, що в кардіоневрології відмічають багато різновидів синкопальних і кризових станів, які можуть бути як самостійними захворюваннями, так і, частіше, причиною розвитку серцево-судинних або цереброваскулярних захворювань, які потребують невідкладної допомоги.

Ключові слова: синкопальні стани, кардіогенні синкопальні стани, втрата свідомості, гемореологічний криз, гіпертонічний криз.

За даними ряду авторів [1–3], синкопальні стани відмічають у 30–50% населення. Розвиток синкопальних станів пов'язують із гострим порушенням церебрального метаболізму в результаті глибокої гіпоксії. У більшості випадків синкопальні стани мають первинний неврологічний генез, але можуть бути пов'язані з різними соматичними захворюваннями [4, 5].

Синкопальний стан — гостре порушення свідомості, зумовлене різною церебральною або соматичною патологією. Найбільш частим варіантом пароксизмального розладу свідомості є напади короткочасної втрати свідомості з порушенням постурального тону і з подальшим його відновленням.

Патогенетичними механізмами синкопальних станів є:

- недостатність мозкового кровообігу при порушенні системної гемодинаміки;
- локальна ішемія головного мозку при патології магістральних судин і малих внутрішньомозкових судин;
- редукція мозкового метаболізму, викликана негемодинамічними порушеннями (анемія, гіпоглікемія, порушення газового й електролітного складу крові, рефлексогенні рефлекторні порушення);
- вісцеральні рефлекси блукаючого нерва [1, 6, 7].

Виділяють 5 основних типів:

- нейрогенні рефлекторні стани;
- ортостатичні синкопе;
- аритмогенні синкопе;
- синкопе, пов'язані з органічними змінами серця і серцево-судинними захворюваннями;
- цереброваскулярні порушення (судинний синдром обкрадання).

Кардіогенні синкопальні стани виникають при різній патології серця, яка призводить до порушення системної чи кардіальної гемодинаміки. Клінічні ознаки синкопе можуть проявлятися як при навантаженні, зміні положення тіла, так і в горизонтальному положенні. Провісниками можуть бути біль у ділянці серця, за грудниною, серцебиття.

Кардіальні синкопе зумовлені механічною перепоною кровотоку внаслідок стенозу аорти або легеневої артерії, гіпертрофічною кардіоміопатією, інфарктом міокарда або його гострою ішемією, дисфункцією штучних клапанів серця, дисекцією аорти, тетрадою Фалло, захворюванням перикарда тощо.

До синкопальних станів можуть призводити різні порушення ритму серця:

- брадиаритмія;
- тахіаритмія;

- синдром слабкості синусного вузла;
- атріовентрикулярна блокада;
- надшлуночкова або шлуночкова тахіаритмія;
- синдром подовження інтервалу Q–T;
- синдром Бругада;
- порушення функції кардіостимулятора [8].

У перебігу синкопальних станів виділяють синкопальний та післясинкопальний стани. Вони залежать (початок, перебіг) від етіопатогенетичних механізмів виникнення і провокуючих факторів: фізичного перевантаження, зміни положення тіла (з горизонтального у вертикальне), після довгого стояння, при довгих перервах між прийомами їжі, на фоні емоційного перенапруження. Може бути пресинкопальний стан (секунди, хвилини) у вигляді загальної слабкості, несистемного запаморочення, нудоти, «мушок перед очима». Вираженість цих симптомів швидко збільшується, вони можуть супроводжуватися передчуттями втрати свідомості.

При збільшенні вираженості цих симптомів у разі ненадання допомоги розвивається напад у вигляді втрати свідомості, пацієнт поступово падає, намагаючись утриматися. Втрата свідомості може бути від легкого до глибокого ступеня, протягом декількох хвилин. У цей час артеріальний тиск низький, пульс слабкого наповнення, дихання поверхневе, м'язи повністю розслаблені. При синкопе, що затягується, можуть виникати судоми (тонічні), мимовільне сечовипускання.

У стадії відновлення свідомість швидко відновлюється, хворі швидко орієнтуються в просторі. Проте можуть зберігатися загальна слабкість, несистемне запаморочення, сухість у роті, блідість шкірних покривів, низький артеріальний тиск, нестійка хода.

Синкопальні стани в результаті порушення *серцевого ритму* можуть виникати в різних вікових групах, залежно від етіологічного фактора.

Найбільш типовим аритмогенним синкопе є *синдром Моргані — Адамса — Стокса* як результат гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) внаслідок неефективних скорочень шлуночків серця при повній поперечній блокаді. Він розвивається гостро, без провісників, і супроводжується втратою свідомості через декілька секунд після зникнення пульсу, відсутністю пульсу й серцебиття в момент нападу та відновлення свідомості відразу ж після появи пульсу й серцебиття, блідістю і ціанозом шкіри та слизових оболонок, що посилюються з часом поглиблення нападу, відсутністю прикусу язика та клонічних судом, недовгочасним нападом і відсутністю амнезії у пацієнтів.

При синдромі слабкості синусного вузла (синусова брадикардія, синоатріальна блокада, зупинка синусного вузла) виникають асистолії передсердь і шлуночків протягом 3 с.

Найчастіше цей синдром проявляється синусовою брадикардією (<50 уд./хв). Проявляється запамороченням і втратою свідомості. Інколи цей синдром має ятрогенний характер і виникає на тлі застосування серцевих глікозидів, блокаторів β -адренорецепторів, верапамілу, хінідину тощо. Інколи синдром слабкості синусного вузла проявляється синдромом брадикардії — тахікардії [4].

Синкопальні стани, зумовлені цереброваскулярною патологією

Синкопальні стани при цереброваскулярній патології зумовлені гострим зниженням мозкового кровообігу. Вони можуть розвиватися у вигляді транзиторних ішемічних атак у каротидній або вертебрально-базиллярній системі [9].

У вертебрально-базиллярній системі вони виникають у 2 рази частіше і пов'язані з дисциркуляцією в хребтовій артерії [10, 11]. Це зумовлено атеросклеротичним оклюзивним процесом зі стенозом, аномалією (статичну, динамічну), вестибілярними порушеннями, м'язовою гіпотонією в ногах (дроп-атаки) і нерідко порушенням свідомості (мозкова стовбурова дисфункція). У діагностиці цих синкоп використовують доплерографію, ангіографію, МРТ-ангіографію, функціональні проби (закидання, нахили, повороти голови).

Клінічна картина проявляється симптомами вертебрально-базиллярної недостатності, включаючи зорові й оculoхорові симптоми, атаку (статичну, динамічну), вестибілярними порушеннями, м'язовою гіпотонією в ногах (дроп-атаки) і нерідко порушенням свідомості (мозкова стовбурова дисфункція). У діагностиці цих синкоп використовують доплерографію, ангіографію, МРТ-ангіографію, функціональні проби (закидання, нахили, повороти голови).

При ураженні каротидної системи виникають транзиторні ішемічні порушення (атаки) як прояв синдрому ішемії або обкрадання. У клініці виявляють короточасну втрату свідомості, шум і дзвін у голові, легкі органічні симптоми ураження нервової системи (перехідні-минуці парези, паралічі, порушення чутливості) [9].

Відмічають вазовагальні синкопальні стани, які частіше розвиваються при кардіологічних і цереброваскулярних захворюваннях у людей різних вікових груп. Їх перебіг може бути без продрому, з атипичними тригерами, з високим ризиком отримання травми при втраті свідомості і падінні. Такі вазовагальні синкопи часто виникають при гіперчутливості каротидного синусу і є ситуаційними або ортостатичними синкопи. Для діагностики цих синкоп використовують пробу з пасивним ортостазом (тилт-тест), масаж каротидного синуса, пробу Вальсальви, велоергометричну пробу [12].

Синдром гіперчутливості каротидного синусу супроводжується розвитком брадикардії і гіпотензії, втратою свідомості. Провокуючими факторами є повороти голови, перерозгинання, закидання, тісні комірці, краватки. Особи старших вікових груп можуть не пам'ятати факт втрати свідомості і падіння.

Деякі автори вважають негативним факт синдрому каротидного вузла в пацієнтів із атеросклерозом каротидних судин, що часто може призводити до повторних синкопальних атак [13].

Описані ятрогенні синкопальні стани при цереброваскулярній патології, які зумовлені ортостатичною гіпотензією, як побічний ефект деяких кардіологічних, гіпотензивних, протипаркінсонічних лікарських препаратів, антидепресантів.

Це може бути пов'язано з порушенням ауторегуляції судинного кровообігу і підвищенням судинного мозкового тиску у пацієнтів із артеріальною гіпертензією і до ішемії головного мозку. Можливе різке зниження артеріального тиску і мозкової перфузії, що призводить до виникнення синкопального стану або навіть до більш виражених неврологічних порушень.

Виявляють психогенні синкопальні стани у пацієнтів із цереброваскулярною патологією, з преморбідними особливостями особистості з тривожно-депресивними станами, при іпохондрії, астеноневротичних порушеннях. Провокуючими факторами є

психотравмуючі ситуації. Втрата свідомості може бути неповною і супроводжуватися нереальним положенням тіла, відсутністю травматизації тощо.

Окрім синкопальних станів, у неврології і кардіології існує ще одна форма порушень гомеостазу — *кризові стани*.

Вони супроводжують артеріальну гіпертензію, церебральний атеросклероз, ендокринні захворювання. Між патологічними процесами, які провокують умови для ГПМК, як правило, настає декомпенсація гемодинамічних і гемостатичних резервів. Зазвичай інсульт розвивається гостро на тлі давно існуючих патологічних процесів. Безпричинних інсультів не буває. Безпосередньою причиною інсульту завжди є гемодинамічний криз — гостре порушення системної або регіонарної гемодинаміки, що призводить до ураження відповідних органів.

Гемодинамічний криз характеризується швидким загостренням хвороби, декомпенсацією кровообігу на рівні центральної і регіонарної гемодинаміки та мікроциркуляції. У клінічній практиці використовують таке поняття, як гіпертензивний, гіпертонічний або судинний криз.

Він частіше виникає при декомпенсації роботи серця, порушенні серцевого ритму, зміні судинного тону, підвищенні в'язкості крові, активації атеросклеротичних бляшок, гормональних порушень. Провокуючими факторами можуть бути фізичне і психічне перевантаження, зміна метеофакторів, різке підвищення артеріального тиску, вживання алкоголю, відміна прийому лікарських засобів [13–15].

Гіпертонічний криз — одна з найчастіших причин ГПМК. Гіпертонічний криз виявляють у 20–30% усіх хворих, що переносять ГПМК. У клініці відмічають головний біль, нудоту, блювання, запаморочення, тахікардію (брадикардію), оніміння половини обличчя, тулуба, слабкість у руці, нозі. Ці симптоми можуть бути мінущими при своєчасному наданні медичної допомоги [14, 16, 17].

До цих кризів можна віднести і гостру гіпертонічну енцефалопатію з різким підвищенням артеріального тиску та мінущими неврологічними симптомами на тлі когнітивних порушень [18].

У клініці виявляють гіпотонічні кризи з явною артеріальною гіпотонією (гіпотензією). Епізоди зниження системного артеріального тиску відмічають у хворих з вираженими атеросклеротичними змінами брахіоцефальних артерій, при неадекватному застосуванні антигіпертензивних препаратів, при порушенні добового рівня артеріального тиску, що виявляють в осіб старших вікових груп на тлі ішемічної хвороби серця. Гіпотонічний криз може бути викликаний інфекційними захворюваннями. Гіпотонічні кризи асоціюються із серйозними транзиторними ішемічними атаками і гемодинамічними інсультами з мультифокальними дрібновогнищевими ураженнями головного мозку. Вони частіше розвиваються в нічний час, перед ранком.

Виділяють коронарний криз, який виникає на тлі ішемічної хвороби серця, стенокардії, ішемії міокарда (безбольової). Коронарна недостатність часто супроводжується короточасним порушенням ритму серця (шлуночкові екстрасистолі, фібриляції передсердь) і зниженням ударного об'єму серця. Короточасне зниження ударного об'єму серця не може бути компенсоване патологічно зміненими судинами головного мозку, що призводить до ішемії, транзиторної ішемічної атаки або ішемічного інсульту. Тут же виділяють аритмічний криз, або пароксизмальні форми порушення ритму серця, які є найчастішими причинами ішемічного інсульту [19].

Пароксизми миготливої аритмії знижують хвилинний об'єм крові на 20–25%, що становить патофізіологічну основу ішемії головного мозку.

Виділяють ангіодистонічний криз, який виникає при вертебрально-базиллярних порушеннях (синдром хребтової артерії). Для ангіодистонічних кризів характерними є епізоди недостатності кровообігу у вертебрально-базиллярній системі. Проявом ангіодистонічного кризу може бути напад мігрені. Тяжкі форми мігрені можуть викликати вогнищеві ураження головного мозку (мігренозний інсульт). Ангіодистонічний криз частіше призводить до розвитку транзиторної ішемічної атаки, рідше — гемоди-

намічного ішемічного інсульту з дрібновогнищевим ураженням головного мозку.

У літературі виділяють нейроендокринний криз, пов'язаний із гормональною дисфункцією, який відмічають при тиреотоксикозі, клімаксі, у пацієнтів із нейроендокринними пухлинами, феохромоцитомою. Патолофізіологічною основою є масивний викид у кров катехоламінів, які призводять до гемодинамічних порушень, уражень міокарда і судинної стінки. Нейроендокринні кризи зумовлюють розвиток гемодинамічних та атеротромботичних ішемічних інсультів.

Гемореологічний криз — найчастіша причина декомпенсації мозкового кровообігу. Гіперкоагуляція крові є фактором ризику системних порушень мікроциркуляції. Пусковими механізмами можуть бути гіпертермія, зневоднення, інтоксикація, стрес, які призводять до розладу регіонарного кровообігу і блокади мікроциркуляції та ішемії мозку. Гемореологічний криз ускладнюється ГПМК за типом гемореологічної оклюзії — гемодинамічний або атеротромботичний інсульт [20, 21].

Обтураційний криз зумовлений гострою закупоркою артерії середнього або крупного калібру тромбом або фрагментом тромботичної бляшки. Предиктором обтураційних кризів є пухкі гетерогенні бляшки, атеросклеротичні стенози й оклюзії бранхоцефальних артерій. У результаті обтураційного кризу розвиваються тяжкі великовогнищеві ішемічні ураження головного мозку з перебігом за типом атеротромботичного інсульту [22].

Оскільки перелічені кризові стани є предикторами ГПМК, то ґрунтовне кардіоневрологічне обстеження в більшості випадків дасть можливість попередити той чи інший варіант розвитку гемодинамічного інсульту і підвищити ефективність індивідуальних профілактичних заходів.

Таким чином, у кардіоневрології відмічають багато різновидів синкопальних і кризових станів, які можуть бути як самостійною патологією, так і стати причиною розвитку серцево-судинних і цереброваскулярних захворювань, що є прерогативою невідкладної кардіології і неврології.

Список використаної літератури

- Davies A.J., Steen N., Kenny R.A. (2001) Carotid sinus hypersensitivity is common in older patients presenting to an accident and emergency department with unexplained falls. *Age again*, 30: 289–933.
- Зозуля І.С., Зозуля А.І. (2015) Синкопальні стани: клініка, діагностика, невідкладна допомога. Острые и неотложные состояния в практике врача, 5: 5–8.
- Микишавили С.Ж., Метелкина Л.П., Пронин И.Н., Корниенко В.Н. (2008) Клиника и диагностика вертебробазилярной недостаточности. *Журнал невропатологии и психиатрии*, 7: 84–90.
- Albont P., Brignole M., Uberty E.S. (2007) Is vasovagal syncope a disease? *Europace*, 9: 83–87.
- Суслина З.А. (ред.) (2005) Очерки ангионеврологии. Москва, Атмосфера, 368 с.
- Зозуля І.С., Чеха О.А., Петулько Е.Н. и др. (2012) Способ коррекции низкой вариабельности ритма сердца. Кардионеврология. Материалы II национального конгресс. Москва, 447 с.
- Сметнев А.С., Шевченко Н.М. (1988) Синкопальные состояния. *Кардиология*, 2: 107–110.
- Зозуля І.С., Боброва В.І., Ганджа Т.І. (2013) Кардіогенні фактори ризику цереброваскулярної ішемії. Актуальні питання медицини невідкладних станів. Матер. науково-практичної конференції, Київ, 165–167.
- Носкова Т.Ю. (2018) Синкопальные состояния при цереброваскулярной патологии. *Кардиология*, 191–193.
- Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of syncope — update, 2004. *Eur. Heartly*, 2004: 2054–2072.
- Зозуля І.С., Несукай В.Т. (2018) Клінічні варіанти транзиторного неврологічного дефіциту у хворих з остеохондрозом шийного відділу хребта. *Мед. перспективи*, 2: 78–84.
- Фонякин А.В., Гераскина Л.А., Суслина З.А. (2002) Патогенетическая оценка нарушения ритма сердца и ишемии миокарда при гемодинамическом инсульте. *Клин. медицина*, 10: 17–20.
- Широков Е.А. (2009) Гемодинамические кризы и патогенетические варианты ишемического инсульта. *Кардиология*, 199–202.
- Зозуля І.С., Волоосовець А.О., Зозуля А.І. (2020) Щодо діагностики, лікування і профілактики мозкового інсульту. *Укр. мед. часопис*, 5(139): 26–30.
- Зозуля І.С., Игрунова К.Н., Ватлизов Д.В., Русицкая Н.В. (2013) Стресс индуцированные изменения функционального состояния кардиального криза. Сборник статей по материалах XXX международного научно-практической конференции, 1(26): 163–171.
- Гогин Е.Е. (2002) Синдром артериального гипертонии как признак дезадаптационных нарушений. *Клин. мед.*, 11: 4–7.
- Зозуля І.С., Ганджа Т.І., Супрун А.О. (2016) Диагностика и неотложная помощь при артериальной гипертензии и ее осложнениях. Острые и неотложные состояния в практике врача, 1(57): 5–17.
- Боброва В.І., Шевченко Л.О. (2012) Дисциркуляторна гіпертензивна енцефалопатія в стадії декомпенсації: лікувальна практика. Збір. наук. праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. Київ, вип. 21, кн. 2, с. 451–455.
- Зозуля І.С., Ганджа Т.І., Супрун А.О. (2016) Оказание неотложной медицинской помощи при фибрилляции предсердий. Острые и неотложные состояния в практике врача, 3–4.
- Фонякин А.В. (2008) Диагностика кардиальных синкопальных состояний. Москва, I Национальный конгресс. *Кардиология*, 194–199 с.
- Фонякин А.В. (2008) Диагностика и терапия синкопальных состояний, 10: 47–52.
- Зозуля А.І., Зозуля І.С. (2013) Острые сердечно-сосудистые заболевания и ишемический инсульт. *Укр. неврол. журн.*, 3(28): 118–119.

Cardiocerebral syncopal and crisis states: etiopathogenetic mechanisms, clinic, diagnosis, treatment, prevention

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

¹Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

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

Abstract. Syncopal states occur in 30–50% of the population. Their development is associated with acute disorders of cerebral metabolism as a result of deep hypoxia. The classification of these disorders is given. The clinic of some variants of syncopal states (cardiogenic, cerebrovascular syncopal states), diagnosis, care is described. Among the crises are: hemodynamic, hypertensive, angiodystonic, neuroendocrine, obstructive and others. In cardioneurology there are many types of syncopal and crisis conditions, which can be both independent diseases and, more often, cause cardiovascular or cerebrovascular diseases that require urgent care.

Key words: syncopal states, cardiogenic syncopal states, loss of consciousness, hemorheological crisis, hypertensive crisis.

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.
Волоосовець Антон Олександрович — доктор медичних наук, доцент, завідувач 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. Дорогожичська, 9
E-mail: ivanzozulia2015@gmail.com

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.
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