

## Діагностика ортостатичного синкопе

О.Й. Жарінов, Я.В. Скибчик, О.М. Грицай

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ  
Київська міська клінічна лікарня «Київський міський центр серця»

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** синкопе, диференціальна діагностика, ортостатична гіпотензія

*Єдина різниця між синкопе і раптовою смертю – це тимчасовість\*.*

Синкопе – одна з найчастіших причин транзиторної втрати свідомості, яка зумовлена загальною гіперперфузією головного мозку, характеризується раповим початком, короткою тривалістю і спонтанним повним відновленням [3]. Напади синкопе досить поширені: у популяції приблизно кожна третя особа хоча б один раз у житті перенесла епізод втрати свідомості. Найчастіше синкопе зумовлене нейромедіаторними (рефлекторними) механізмами: вазовагальне синкопе, синдром каротидного синуса, ситуаційні синкопе після кашлю, сечовиділення або дефекації. Переважно ці напади є доброякісними, асоціюються зі сприятливим прогнозом виживання хворих. Втім, нерідко синкопе є першим та єдиним симптомом життєво загрозливих станів, які за відсутності своєчасної діагностики і лікування можуть призвести до травм і навіть раптової серцевої смерті. Різноманітність причин, подібність клінічних проявів синкопальних станів значно ускладнюють диференціальну діагностику та визначають доцільність міждисциплінарного підходу до проблеми синкопе. Одним із найпоширеніших є ортостатичне синкопе, яке трапляється при багатьох неврологічних і соматичних захворюваннях і на яке припадає 15 % усіх випадків синкопе. У цій публікації розглядаються сучасні уявлення про діагностику синкопальних станів та наведено клінічний приклад ортостатичного синкопе.

### Причини та механізми ортостатичної гіпотензії

Ортостатичну гіпотензію (ОГ) визначають як зниження систолічного артеріального тиску (АТ)  $\geq 20$  мм рт. ст. або діастолічного  $\geq 10$  мм рт. ст. при перебуванні у вертикальному положенні або

при переході з горизонтального у вертикальне положення [1]. Ортостатична гіпотензія є типовим проявом симпатичної вазоконстрикторної недостатності.

Під час переходу людини з горизонтального у вертикальне положення відбувається депонування від 500 до 1000 мл крові у нижніх кінцівках і органах черевної порожнини, що призводить до зменшення венозного повернення крові до серця, показників серцевого викиду і артеріального тиску [2]. Ці гемодинамічні зміни викликають компенсаторну рефлекторну відповідь, ініційовану барорецепторами каротидного синуса і дуги аорти шляхом зростання впливу симпатичної нервової системи і зниження активності парасимпатичної нервової системи. Зумовлюючи підвищення периферичного опору, венозного повернення крові і серцевого викиду, вказаний рефлекс обмежує ступінь зниження АТ. Функціональні та структурні розлади вегетативної нервової системи (табл. 1) призводять до порушення симпатичної еферентної відповіді і, як наслідок, – до ортостатичної гіпотензії. Наголосимо, що ОГ може також бути спричинена прийомом вазодилаторів, діуретиків, дегідратацією чи крововтратою, що супроводжуються надмірним зниженням АТ.

Наслідком епізоду ОГ може бути транзиторна глобальна гіперперфузія з виникненням синкопе. Порушення відповіді на ортостатичне навантаження може асоціюватися також з такими проявами, як запаморочення, передсинкопе, слабкість, втома, серцебиття, пітливість, зорові порушення (нечіткість, підвищена яскравість, звуження поля зору), слухові порушення (зниження слуху, відчуття потрiскування, шум), а також больові відчуття в ділянці шиї (у потилиці,

\* Engel G.L. Psychologic stress, vasodepressor (vasovagal) syncope, and sudden death // Ann. Intern. Med. – 1978. – Vol. 89. – P. 403-412.

власне шиї, плечах), біль у нижньому відділі спини або ділянці серця. Поширеність ОГ збільшується з віком. Частота госпіталізацій з приводу ОГ становить 4,2 % у віці 65–74 років і 30,5 % у пацієнтів віком понад 75 років [5]. Старіння асоціюється із зниженням чутливості барорефлексу, а також зниженням вкладу серцевого викиду в регуляцію системного АТ. Відтак, ортостатичне синкопе є найпоширенішою причиною епізодів втрати свідомості в осіб старшого віку. «Вікова» ОГ наявна у 25 % пацієнтів, що мають симптоми; у решти ОГ спричинена впливом певних медикаментозних засобів або фібриляцією передсердь [3]. Наголосимо, що ОГ у пацієнтів похилого віку часто поєднується з артеріальною гіпертензією в положенні лежачи на спині, що ускладнює підбір лікування. Більшість препаратів, які використовуються з метою лікування ОГ, посилюють артеріальну гіпертензію (в положенні лежачи), і навпаки.

#### Клінічний випадок

Пацієнт В., 65 років, житель м. Києва, скерований кардіологом у відділення лікування порушень серцевого ритму КМКЛ «Київський міський центр серця» з підозрою на аритмічну причину синкопе з метою оцінки показань щодо імплантації кардіостимулятора.

Пацієнт скаржився на часту (до кількох разів на день) появу симптомів запаморочення, зниження слуху, звуження поля зору, які передували транзиторній втраті свідомості. Знаючи це, при появі вищезгаданих симптомів пацієнт присідав навпочіпки, що в більшості випадків дозволяло запобігти виникненню синкопе. Епізоди втрати свідомості спостерігалися протягом останніх 5 років, особливо часто – протягом останніх 6 міс. Вони переважно виникали під час тривалого стояння чи при переході з положення лежачи в положення стоячи. Часті рецидивуючі передсинкопальні та синкопальні епізоди погіршили якість життя пацієнта, обмежили його повсякденну діяльність і рухливість, викликавши страх можливого травмування, спричинили значне пригнічення настрою.

У сім'ї випадків раптової смерті чи смерті в молодому віці не було. Супутні захворювання: аденома простати, глаукома і вторинна катаракта обох очей. Нелікований з приводу супутньої патології.

При об'єктивному огляді загальний стан пацієнта був задовільним. Під час перкусії та

Таблиця 1

Причини ортостатичної гіпотензії [3]

Ортостатична гіпотензія	Первинні синдроми вегетативної недостатності	Ізольована вегетативна недостатність Множинна системна атрофія Хвороба Паркінсона з вегетативною недостатністю
	Вторинні синдроми вегетативної недостатності	Цукровий діабет Амілоїдна нейропатія Уремія Пошкодження спинного мозку
	Медикаментозно-індукована гіпотензія	Алкоголь Вазодилататори Діуретики Фенотіазини Антидепресанти
	Об'ємна недостатність	Кровотеча Діарея Блювання

аускультатії легень і серця патологічних змін не виявили. Було проведено тест з активним переходом з положення лежачи в положення стоячи з ручним періодичним вимірюванням АТ і одночасним контролем ЕКГ (з метою виявлення можливих порушень серцевого ритму і провідності та оцінки хронотропної відповіді серця на можливу гіпотензію). АТ у положенні лежачи становив 140/90 мм рт. ст. Одразу після вставання АТ поступово (протягом 3 хв) знижувався до рівня 70/40 мм рт. ст. з виникненням запаморочення. Незважаючи на гіпотензію, частота скорочень серця зросла незначно: від 60 до 67 за 1 хв.

За даними загальноклінічних лабораторних досліджень, патологічних змін не виявлено. На стандартній ЕКГ у 12 відведеннях зареєстрували атріовентрикулярну блокаду I ступеня (інтервал PQ 0,22 мс). Такі ж зміни виявлено на попередніх ЕКГ пацієнта. При ехокардіографічному дослідженні, окрім незначної гіпертрофії міокарда лівого шлуночка (товщина задньої стінки 1,0–1,1 см, міжшлуночкової перегородки – 1,1–1,2 см), інших змін, які б свідчили про структурну патологію серця, не виявлено. За даними комбінованого добового моніторингу АТ і ЕКГ, виявлені значні коливання показників АТ (рис. 1). Зокрема, максимальний рівень АТ становив 168/102 мм рт. ст., а мінімальний – 56/23 мм рт. ст. При порівнянні записів у щоденнику пацієнта і отриманих даних встановлено, що рівень АТ суттєво залежав від положення тіла пацієнта, причому добовий профіль АТ характеризувався підвищенням АТ уночі (*night-peaker*).

Епізодів брадикардії та інших змін серцевого ритму, які б могли зумовити напади синкопе, не виявлено.

На основі анамнезу та даних клініко-інструментального обстеження поставлено клінічний діагноз: Артеріальна гіпертензія 1-го ступеня. Напади ортостатичного синкопе.

Передусім, лікування передбачало заспокоєння пацієнта щодо доброякісної природи причини синкопе та відсутності потреби в імплантації кардіостимулятора. Згідно з існуючими рекомендаціями [3], йому радили при появі продромальних симптомів здійснювати ізометричні контрпресорні маневри (схрещування ніг, стискання кистей рук і потягування рук, присідання навпочіпки) [7]. Була забезпечена адекватна гідратація за рахунок вживання 2–3 літрів рідини за добу. Рекомендовано сон з припіднятим на 10° головним кінцем (для більш

сприятливого розподілу рідини в організмі і зменшення ступеня нічної гіпертензії) [6], а також носіння стискаючих панчіх (для зменшення гравітаційного депонування венозної крові) [4]. При порушеннях переносності ортостатичного навантаження вказані методи немедикаментозної терапії дозволяють значно полегшити клінічні симптоми, оскільки навіть незначне (на 10–15 мм рт. ст.) підвищення АТ у вертикальному положенні забезпечує досягнення меж авторегуляції мозкового кровотоку. У цьому випадку частота епізодів синкопе зменшилася, але напади синкопе не зникли. З огляду на це, до перерахованих методів лікування потрібно було додати медикаментозну терапію. Переважно при ОГ застосовують два препарати:  $\alpha$ -агоніст мідодрин у дозі 5–20 мг тричі на добу і/або мінералокортикоїд флудрокортизон (який стимулює затримку натрію нирками і збільшує об'єм

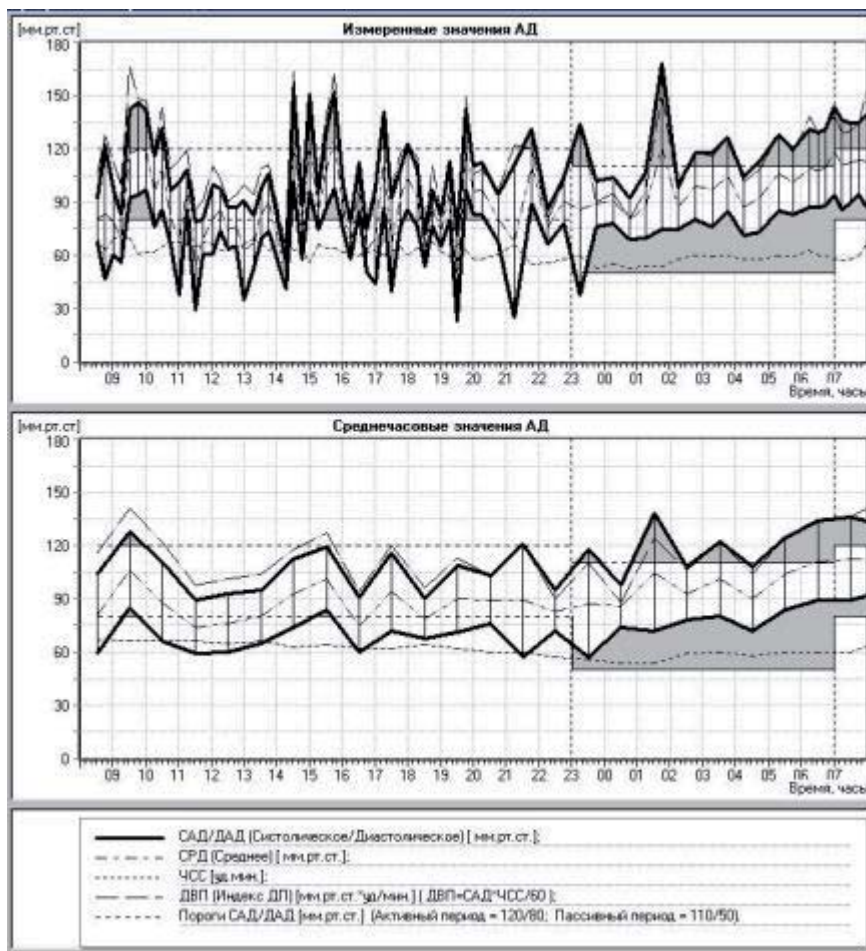


Рис. 1. Графічне відображення результатів добового моніторингу АТ у пацієнта В.

рідини) у дозі 0,1–0,3 мг 1 раз на добу) [6]. Через супутню аденому простати пацієнтові був протипоказаний прийом мідодрину. Прийом флудрокортизону в мінімальній дозі (0,1 мг на добу) вже через 2 тиж дозволив запобігти виникненню синкопальних епізодів, що значно покращило якість життя пацієнта. На цей час (через 3 міс після початку лікування) пацієнт перебуває під амбулаторним наглядом. Здійснюється щомісячний контроль загального стану, лабораторних показників для своєчасного виявлення можливих побічних дій мінералокортикоїдного засобу та їх своєчасної корекції.

Особливість цього випадку полягає у складності встановлення точного етіологічного діагнозу, для верифікації якого необхідне складне комплексне неврологічне обстеження. Відтак, не існує етіотропного лікування. При обстеженні хворого ми користувалися діючими алгоритмами диференціальної діагностики синкопе, що дозволило вже на етапі первинного обстеження сформулювати та підтвердити первинну гіпотезу. Лабораторна та інструментальна діагностика відіграла допоміжне значення.

Загалом, діагностика синкопального стану включала кілька етапів: 1) диференціація нападів синкопе від інших станів; 2) пошук причини; 3) стратифікація ризику небезпечних для життя серцево-судинних подій і раптової смерті.

Деталізація анамнезу дозволила відрізнити напади синкопе від нападів іншого походження з істинною чи ймовірною втратою свідомості (рис. 2). Успіх діагностики істотно залежав від даних первинного обстеження. Опитування пацієнта і його дружини (очевидця втрати свідомості), встановлення тригерних факторів, особливостей клінічної картини синкопе, стану перед і після епізоду синкопе, аналіз анамнестичних даних, виявлення значних коливань АТ залежно від положення тіла, результати добового моніторування АТ дали змогу запідозрити та підтвердити ОГ як причину синкопе.

Про низьку ймовірність аритмічної природи епізодів синкопе свідчила відсутність ознак структурного захворювання серця, а також змін частоти серцевого ритму протягом періоду добового моніторування ЕКГ. Використання рутинних методів обстеження хворого, таких як

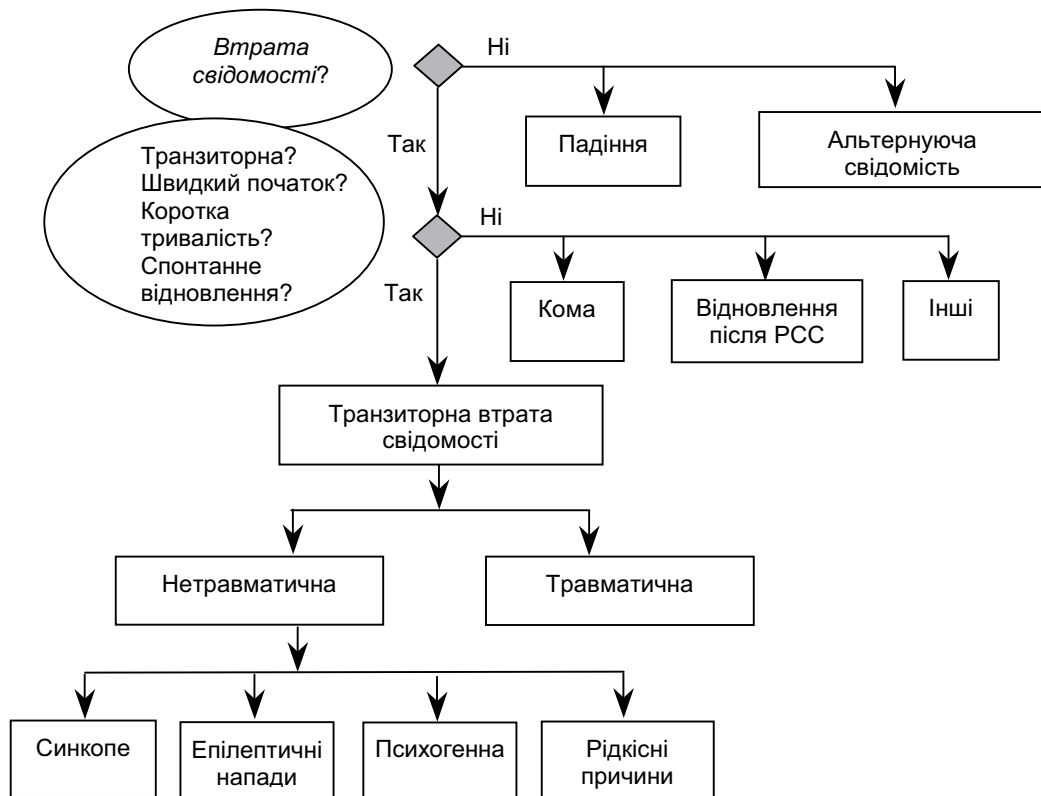


Рис. 2. Структура транзиторної втрати свідомості [3].

Таблиця 2

Синдроми порушення переносності ортостатичного навантаження, які можуть спричинити синкопе [3]

Класифікація	Тест для діагностики	Тривалість стояння до появи симптомів	Патофізіологія	Найчастіші симптоми	Найчастіші асоційовані особливості
Первинна (ініціальна) ОГ	Вимірювання систолічного АТ під час тесту активного стояння	0–30 с	Невідповідність між СВ і ССО	Затуманення / запаморочення, зорові порушення через кілька секунд після стояння (синкопе рідкісні)	Молодий вік, астенизація, медикаментозна індукція ( $\alpha$ -адреноблокатори), синдром каротидного синуса
Класична ОГ (вегетативна недостатність)	Тест активного стояння або тилт-тест	30 с – 3 хв	Сповільнене (порушене) наростання ССО при вегетативній недостатності внаслідок депонування крові і/або тяжкої об'ємної недостатності, яка проявляється відповідним рефлексом	Головокружіння, пресинкопе, втома, слабкість, серцебиття, зорові та слухові порушення (синкопе рідкісні)	Старший вік, медикаментозна індукція (будь-які вазоактивні ліки та діуретики)
Відтермінована (прогресуюча) ОГ	Тест активного стояння або тилт-тест	3–30 хв	Прогресивне зниження повернення венозної крові до серця: низький СВ, послаблена вазоконстрикторна здатність (недостатній адаптаційний рефлекс), відсутня рефлекторна брадикардія	Тривалий продромальний період (запаморочення, слабкість, серцебиття, зорові і слухові порушення, гіпергідроз, біль у нижній частині спини, біль у шиї, прекардіальний біль, який часто супроводжується швидким розвитком синкопе)	Старший вік, вегетативна недостатність, медикаментозна індукція (будь-які вазоактивні ліки і діуретики), супутні захворювання
Відтермінована (прогресуюча) ОГ + рефлекторне синкопе	Тилт-тест	3–45 хв	Прогресивне зниження венозного повернення крові на початку, яке супроводжується вазовагальною реакцією (активний рефлекс включає рефлекторну брадикардію і вазодилатацію)	Тривалий продромальний період (головокружіння, слабкість, серцебиття, зорові і слухові порушення, гіпергідроз, біль у нижній частині спини, біль у шиї, прекардіальний біль, який завжди супроводжується швидким розвитком синкопе)	Старший вік, вегетативна недостатність, медикаментозна індукція (будь-які вазоактивні ліки і діуретики), супутні захворювання
Рефлекторне (вазовагальне) синкопе, спричинене стоянням	Тилт-тест	3–45 хв	Первинно нормальний адаптаційний рефлекс супроводжується швидким зниженням венозної крові і вазовагальною реакцією (активний рефлекс включає рефлекторну брадикардію і вазодилатацію)	Чітко окреслений продромальний період, наявність тригерних факторів завжди супроводжується швидким розвитком синкопе	Переважно молодий вік, добрий стан здоров'я, жіноча стать
СПОТ	Тилт-тест	Різна	Невідома: важка детренованість, неадекватне венозне повернення або надмірне депонування венозної крові	Симптомне збільшення частоти скорочень серця і нестабільність АТ Синкопе немає	Молодий вік, жіноча стать

**Примітка.** СВ – серцевий викид; СПОТ – синдром постуральної ортостатичної тахікардії; ССО – системний судинний опір.

вимірювання АТ у горизонтальному і вертикальному положеннях, реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях, ехокардіографія, комбіноване моніторування АТ і ЕКГ, дозволили діагностувати ортостатичне синкопе і виключити необхідність імплантації постійного штучного водія ритму. Застосована медикаментозна терапія дозволила запобігти нападам синкопе і покращити якість життя хворого.

## Література

1. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy // J. Neurol. Sci. – 1996. – Vol. 144. – P. 218-219.
2. Freeman R. Neurogenic orthostatic hypotension // New Engl. J. Med. – 2008. – Vol. 358. – P. 615-624.
3. Moya A., Sutton R., Ammirati F. et al. The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC) Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) // Eur. Heart J. – 2009. – Vol. 30. – P. 2631-2671.
4. Podoleanu C., Maggi R., Brignole M. et al. Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in the elderly. A randomized placebo-controlled study // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 48. – P. 1425-1432.
5. Van Dijk N., Sprangers M., Colman N. et al. Clinical factors associated with quality of life in patients with transient loss of consciousness // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2006. – Vol. 17. – P. 998-1003.
6. Van Lieshout J., ten Harkel A., Wieling W. Fludrocortisone and sleeping in the head-up position limit the postural decrease in CO in autonomic failure // Clin. Auton. Res. – 2000. – Vol. 10. – P. 35-42.
7. Van Lieshout J., ten Harkel A., Wieling W. Physical manoeuvres for combating orthostatic dizziness in autonomic failure // Lancet. – 1992. – Vol. 339. – P. 897-898.

Надійшла 26.04.2010 р.

## Diagnosis of orthostatic syncope

O.Y. Zharinov, Ya.V. Skybchuk, O.M. Grytsay

*The article is devoted to syncope as one of the most frequent reason of transient loss of consciousness. The clinical case of patient with primary diagnosis of cardiac syncope due to arrhythmia shows difficulties, expediency of interdisciplinary approach and concentration on initial evaluation in differential diagnosis of syncope (etc., due to orthostatic hypotension). Epidemiology, aetiology, pathophysiological mechanisms, diagnostic peculiarities of syndromes of orthostatic intolerance are demonstrated based on the renewed Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) of the European Society of Cardiology.*