

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

Кафедра факультетской терапии с курсом ПО

Рецензия Никулиной Светланы Юрьевны ДМН, профессора, заведующей кафедры факультетской терапии с курсом ПО, на реферат ординатора первого года обучения по специальности кардиология Пунтус Анны Васильевны

Тема реферата: «Синкопальные состояния в практике кардиолога»

Основные оценочные критерии

Основные оценочные критерии

	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5

Дата: «04»_октября__2021_год

Подпись рецензента

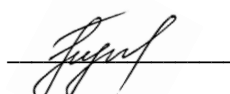


(подпись)

Никулина С.Ю.

(ФИО рецензента)

Подпись ординатора



(подпись)

Пунтус А.В.

(ФИО ординатора)

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.

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

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.

Цель: Целью данной работы явилось изучение распространенности синкопальных состояний в практике врача кардиолога, особенностей клинического течения и вторичной профилактики.

Содержание

1. Введение
2. Определение
3. Классификация
4. Основные причины возникновения
5. Диагностика
6. Лечение
7. Заключение
8. Список используемой литературы

Определение

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

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

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 объема 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.

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.

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.

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 рефлексы 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.

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. 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, удлинённые или укороченные интервалы QT (при синдроме Вольфа- Паркинсона Уайта), 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.

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.

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, острой 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.