

УДК 616-00

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТА С СИНОКАРОТИДНЫМИ СИНКОПАМИ

Комиссарова Н.В.

*Заведующий кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской
генетики , кандидат медицинских наук, доцент*

Ижевская государственная медицинская академия,

Россия, Ижевск

Гафурова Э.Р.

студентка 4 курса лечебного факультета

Ижевская государственная медицинская академия,

Россия, Ижевск

Изместьева М.В.

студентка 4 курса лечебного факультета

Ижевская государственная медицинская академия,

Россия, Ижевск

Фокина Л.М.

студентка 4 курса лечебного факультета

Ижевская государственная медицинская академия,

Россия, Ижевск

Аннотация: Внезапное нарушение сознания- одна из важнейших проблем современной медицинской практике, так как они могут быть единственным проявлением того или иного заболевания. Одним из наиболее частых вариантов пароксизмальных расстройств сознания являются синкопальные (обморочные) состояния. Обморочные состояния представляют собой временную потерю сознания, сопровождающуюся резким снижением кровоснабжения мозга. Они могут иметь различные причины, как сердечно-сосудистые, так и неврологические. Представлено описание клинического случая пациента пожилого возраста с верификацией и диагностикой синокаротидных обморочных состояний.

Ключевые слова: медицина, синкопальные состояния, обморок, артериальная гипотензия, потеря сознания.

A CLINICAL CASE OF A PATIENT WITH SINOCAROTID SYNCOPATION.

Komissarova N.V.

Head of the Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor.

Izhevsk State Medical Academy

Russia, Izhevsk

Gafurova E.R.

4th year student of the Faculty of Medicine

Izhevsk State Medical Academy

Russia, Izhevsk

Izmestyeva M.V.

4th year student of the Faculty of Medicine

Izhevsk State Medical Academy

Russia, Izhevsk

Fokina L.M.

4th year student of the Faculty of Medicine

Izhevsk State Medical Academy

Russia, Izhevsk

Abstract: Sudden loss of consciousness is one of the most important problems of modern medical practice, as they may be the only manifestation of a particular disease. Syncopal (fainting) states are one of the most common variants of paroxysmal disorders of consciousness. Syncope is a temporary loss of consciousness accompanied by a sharp decrease in blood supply to the brain. They can have various causes, both cardiovascular and neurological. A clinical case of an elderly patient with verification and diagnosis of sinocarotid syncope is described.

Key words: medicine, syncopal states, syncope, arterial hypotension, loss of consciousness.

Введение : Синкопе (от греч. *syncope* — обрыв, пауза) или обморок внезапная кратковременная транзиторная потеря сознания (ТПС), возникающая в результате общей гипоперфузии головного мозга, сопровождающаяся утратой постурального тонуса.

Синокаротидные обмороки

Развиваются при раздражении каротидного синуса. Каротидный синус — это важная рефлексогенная зона, расположенная у человека на шее, в месте расширения общей сонной артерии и участвующая в регуляции постоянного артериального давления и сердечной деятельности. Давление на область синуса вызывает понижение АД, замедление сердечного ритма, расширение периферических сосудов, а также изменение химического состава крови. При патологии эти рефлексы настолько резко повышены, что уже при легком раздражении каротидного синуса может наблюдаться остановка сердца на

несколько секунд, выраженное падение артериального давления, вслед за которыми возможен обморок. В основе патологического повышения рефлекторной возбудимости каротидного синуса почти всегда лежат атеросклеротические изменения. Такие обмороки чаще всего возникают при резких и длительных поворотах головы, длительном сгибании и переразгибании шеи (например, при просмотре телевизора в неудобной позе), ношении слишком тугих воротничков и галстуков. Потеря сознания резкая, в послеобморочном периоде часто возникают астения, депрессия, ощущение несчастья. Однако утрата сознания более чем на 30-60 секунд может сопровождаться судорогами, так что такие обмороки следует отделять не только от кардиоваскулярных форм, но и от эпилепсии. В связи с сильным нарушением обмена веществ в мозге при таких обмороках есть опасность для пациента, требуется дальнейшее обследование.

Синдром каротидного синуса связан со стимуляцией чувствительных рецепторов в зоне бифуркации общей сонной артерии. Часто провоцируется поворотами и запрокидыванием головы назад (при рассматривании объектов в небе, мытье головы в парикмахерской). Важное значение имеют ношение жестких воротничков, тугое завязывание галстука, растягивание кожи при бритье, сдавление артерии пальцами при определении пульса. Синкопальное состояние провоцируется массажем синокаротидной зоны, отдельными диагностическими процедурами (гастроскопией, бронхоскопией), иногда наступает во время еды.

Чувствительность рецепторов сонной артерии повышается с возрастом, особенно при наличии сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. К факторам риска относят ишемическую болезнь, артериальную гипертензию, атеросклероз. Патология может возникнуть при опухолях щитовидной железы и лимфоузлов, из-за рубцовых изменений после радикальных операций, травм шеи, лучевой терапии. [1,2].

Патогенез

Каротидный рефлекс является важным элементом поддержания постоянства артериального давления. Барорецепторы воспринимают изменение растяжения стенки и трансмурального напряжения, передавая афферентные импульсы по языкоглоточному и блуждающему нервам в ствол мозга. Эфферентные стимулы идут к сердцу и сосудам, контролируя частоту сокращений и вазомоторные реакции. При синокаротидных обмороках механическая деформация стенки сосуда приводит к чрезмерному рефлекторному ответу с брадикардией и вазодилатацией, что сопровождается гипотонией и потерей сознания.

Гемодинамические сдвиги после стимуляции сонной артерии не зависят от положения тела. Обычно им присущи четкие временные закономерности: сначала из-за брадикардии падает сердечный выброс, позже снижается периферическое сосудистое сопротивление. Синдром каротидного синуса бывает частью генерализованной вегетативной дисфункции. Сообщается о связи гиперчувствительности барорецепторов с дегенеративными процессами, обусловленными накоплением в мозговом веществе белка синуклеина, что ведет к нарушению центральной регуляции рефлекторных реакций.

Согласно одной из гипотез, синдром является результатом компенсаторного повышения количества постсинаптических альфа-2-адренорецепторов ствола мозга, обусловленного уменьшением афферентной стимуляции из-за возрастного снижения податливости сосудов. Но, несмотря на проводимые исследования, точный механизм аномальной чувствительности синокаротидной области и ее роль в развитии обмороков до конца не понятны. Чрезмерная реакция может провоцироваться изменениями в любой части рефлекторной дуги или самих органах-мишенях.

Классификация

Синдром каротидного синуса занимает отдельное место в структуре нейрокардиогенных синкопе. Как и другие обмороки, он проходит три периода – предсинкопальный (продромальный), непосредственно потери сознания, постсинкопальный (восстановительный). Совокупность патофизиологических и клинических признаков, индуцируемых массажем каротидного синуса, позволяет выделить 3 варианта патологии:

- Кардиоингибиторный. Составляет 70-75% случаев. Преобладает подавление сердечного ритма, что проявляется синусовой брадикардией, атриовентрикулярной блокадой или асистолией продолжительностью от 6 с. Под влиянием атропина ЧСС восстанавливается.
- Вазодепрессорный. Выявляется у 5-10% пациентов. Доминирует вазодилатация без изменения ЧСС. Падение АД составляет более 50 mm Hg или менее 30 mm Hg с обмороком, при отсутствии асистолии или ее длительности до 3 с. Симптомы нечувствительны к атропину.
- Смешанный. На его долю приходится 20–25% случаев. Характеризуется одновременным снижением ЧСС и сосудистого тонуса. Желудочковая асистолия продолжается 3–6 с. Атропин нормализует сердечный ритм, но сохраняются слабые симптомы, обусловленные падением АД.

Некоторые авторы предлагают рассматривать все синокаротидные обмороки исключительно как смешанные, другие дополняют существующую классификацию новыми критериями. В нее были введены термины спонтанного и индуцированного синдрома, отличающихся наличием клинических проявлений в анамнезе. В последнем случае гиперчувствительный ответ формируется только при целенаправленном массаже сонной артерии.

Симптомы

Клиническая картина может варьироваться в довольно широких пределах, но ее характерной особенностью является связь проявлений с раздражением

синокаротидной области. Обморок – это наиболее частый и показательный признак синдрома каротидного синуса. Если ему предшествуют продромальные явления, то пациенты получают возможность распознать надвигающееся состояние. В предсинкопальном периоде отмечаются одышка, головокружение, сильный страх, но у лиц старшей возрастной группы симптомы минимальны или вовсе отсутствуют.

Длительность синокаротидного синкопе обычно составляет 10–60 секунд, но потеря сознания может и не наступить. Находясь в вертикальном положении, пациенты падают, обморочное состояние сопровождается бледностью, потливостью, редким пульсом и гипотонией. Более продолжительные синкопальные периоды проявляются судорожными сокращениями мышц, непроизвольным мочеиспусканием. В восстановительном периоде отмечаются ретроградная амнезия, слабость.

Помимо расстройств сознания, патологический синдром может сопровождаться нарушениями речи, непроизвольным слезотечением, потерей мышечного тонуса, возникающими в парасинкопальном периоде. В пожилом возрасте возможны транзиторные когнитивные нарушения. У отдельных пациентов при синдроме гиперчувствительности каротидного синуса описывают приступы резкой слабости, утрату постурального тонуса по типу катаплексии без потери сознания. Патологическое состояние может сочетаться с другими типами нейрогенных синкопе. [3].

Осложнения

Половина людей, испытавших обмороки из-за синдрома каротидного синуса, сообщает о серьезных телесных повреждениях. Вероятность неблагоприятных последствий возрастает у людей старшего возраста, когда синкопы наступают внезапно в непредвиденных ситуациях. У 25% пациентов случаются переломы шейки бедра, также бывают внутричерепные

кровоизлияния, травмы внутренних органов, требующие оказания неотложной и специализированной терапии. Некоторые случаи сопровождаются эпизодами очаговых неврологических расстройств, ассоциируются с атриовентрикулярной блокадой.

Диагностика

Во многих случаях патологический синдром возникает без какого-либо триггера, иногда даже нет указания на синкопе в прошлом. Поэтому анамнез и данные физикального обследования могут иметь низкую информативность. Единственным методом, позволяющим подтвердить гиперчувствительность барорецепторов сонной артерии, является массаж каротидного синуса. Этот диагностический прием показан всем пациентам с обмороками неясного генеза.

Массаж проводят в положении пациента лежа на спине с одновременным непрерывным мониторингом ЭКГ и АД. Пробу считают положительной при возникновении асистолии длительностью свыше 3 сек., снижении АД более чем на 50 мм рт. ст. или их комбинации. Ложноположительные результаты возможны при атеросклерозе сонных артерий – для его исключения предварительно проводят аускультацию этой области на предмет шумов.

При постановке диагноза врачу-неврологу приходится исключать другие нейрогенные синкопы (вазовагальный, ортостатический, ситуационный), кардиальную патологию (синдром слабости синусового узла), метаболические нарушения (гипогликемию при сахарном диабете), особенно в условиях коморбидности у пожилых. Для этого проводят пробу с пассивным ортостазом (тилт-тест), круглосуточный ЭКГ-мониторинг, исследуют биохимические показатели плазмы крови (уровень глюкозы). [4,5].

Клинический случай

Мужчина К.И. , 58 лет поступил в неврологическое отделение №2 БУЗ УР “1РКБ МЗ УР” с жалобами на головокружение несистемного характера,

головную боль ноющего характера преимущественно в затылочной области, эпизоды потери сознания в вертикальном положении.

Из анамнеза известно, что в 2022 году был обнаружен рак ротоглотки, был прооперирован, прошел лучевую терапию. Сейчас находится в ремиссии. В середине декабря 2024 года начались головные боли. Прошел МРТ головного мозга - метастазы не были обнаружены.

27.12.2024 в автобусе дважды потерял сознание. Со слов очевидцев судорог не было, вышел на остановке, вновь потерял сознание, упал, что произошло не помнил. Бригадой Скорой Медицинской помощи был доставлен в Городскую Клиническую больницу № 6, инсульт был исключен, далее был направлен в Неврологическое Отделение Городской Клинической больницы №1 города Ижевска. Во время лечения так же наблюдались серии приступов:

1.01.25 вечером кратковременная потеря сознания, упал на пол, ударился затылком.

3.01.25 пациент предъявляет жалобы на выраженные диффузные головные боли, тошнота, липкий холодный пот, головокружение. У пациента резко снизилось АД до 50/30 мм.рт.ст, SpO2 не определяется.

6.01.25 ситуация повторилась как и 03.01.25

8.01.25 приступ с потерей сознания, утром около 4 утра со снижением АД 60/30 мм.рт.ст

16.01.25 у пациента было 4 приступа потери сознания подряд при медицинском персонале. Между приступами приходил в сознание, разговаривал, ориентировался правильно, но не помнит что случилось. Первый приступ без ротации головы и глаза, потерял сознание на 5 сек и сразу пришёл в себя. Второй, третий, четвертый приступы одинаковые с ротацией головы и глаз, язык не прикусывал, приступ по топической форме. АД, PS и сатурация не определялись. При пальпации пульс так же не определился на периферических артериях. На общей сонной артерии - нитевидный, аритмичный пульс. Пациент не обмочился, покрылся холодным липким потом. Обращенную речь не понимает, инструкции

Дневник науки | www.dnevniknauki.ru | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

не выполняет. Зрачки D=S, фотореакция живая. За молоточком не следит, глазные яблоки радированы влево. Координаторные пробы не выполняет. Пациент переведен в ОАР. 18.01.25 переведен в обычную палату.

20.01.2025 доставлен из Городской Клинической Больницы № 1 в Неврологическое Отделение №2 1 Республиканской Клинической Больницы с диагнозом: Частые синкопальные состояния с тенденцией к серийности неуточненного генеза на фоне артериальной гипотензии.

Наследственность: не отягощена. Вредные привычки: не курит 2 месяца. Сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца. Гемотрансфузии отрицает.

Физикальное исследование: состояние пациента удовлетворительное. Уровень сознания по шкале Глазго 15 баллов. Кожные покровы физиологической окраски, обычной влажности, без патологических высыпаний. Отеков нет. Слизистые оболочки физиологической окраски, без патологических высыпаний. Состояние подкожно-жировой клетчатки: нормальное. Лимфатические узлы не пальпируются, не увеличены. Костно-мышечная система без патологических изменений. Аускультация легких: дыхание проводится по всем отделам, хрипов нет. Перкуссия и аускультация сердца: перкуторно границы сердца не изменены, аускультативно тоны сердца ясные, ритмичные, патологических шумов не определяется. Пальпация органов брюшной полости: пальпация органов брюшной полости безболезненна, печень по краю реберной дуги, селезенка не пальпируется. Характер стула и кратности дефекации: стул нормальный, оформленный, без патологических включений. 1 раз через 2 дня, наличие симптомов раздражения брюшины не определяется. Обследование мочеполовой системы: патологических изменений не определяется, область проекции почек внешне не изменена, симптом поколачивания отрицательный. Оценка характера мочеиспускания: свободное, не затруднено, произвольное, безболезненное. Наличие менингеальных

симптомов не выявлено. Термометрия 36.3 градусов, ЧСС 69 уд в мин, АД 150/80 мм.рт.ст, ЧДД 18 в минуту, насыщение крови кислородом 98 %.

Неврологический статус: Походка не изменена. Менингеальных знаков нет. Зрачки равные, фотореакции живые. Движения глазных яблок в полном объеме, нистагма нет. Лицо без выраженной асимметрии. Язык девирует влево, обложен белым налетом. Речь гипофоничная, хриплая, с проводными хрипами, с элементами дизартрии. Мягкое небо при фонации не двигается. Глоточный рефлекс не вызывается. Симптом Маринеску-Радовича с двух сторон. Парезов нет. Тонус в конечностях нормальный, D=S. Рефлексы с конечностей торпидные, без четкой разницы. Патологических стопных знаков нет. Чувствительные нарушения отрицает. Координаторные пробы выполняет с нечеткостью с двух сторон. В пробе Ромберга легкая туловищная атаксия.

21.01.2025 проведена ортостатическая проба :

Лежа: Пульс - 65, АД -120/80

Сидя: Пульс - 74, АД - 122/80

Стоя: Через 1 минуту упал, потерял сознание. Пульс-52, АД - 80/50.

МРТ головного мозга от 20.01.2025: Экстракраниальное образование шеи слева, с признаками инвазии основания затылочной кости и тела клиновидной кости.

КТ ангиография брахиоцефальных артерий от 27.01.2025: Экстракраниальное образование в ретрофарингеальном пространстве слева, с инвазией мягких тканей. Низкое расположение бифуркаций обеих общих сонных артерий. Малый диаметр левой подключичной артерии.

Суточный мониторинг ЭКГ от 27.01.2025: регистрируется синусовый ритм с ЧСС от 21 до 115 уд в мин. Субмаксимальная ЧСС не достигнута. Циркадный индекс ЧСС снижен.

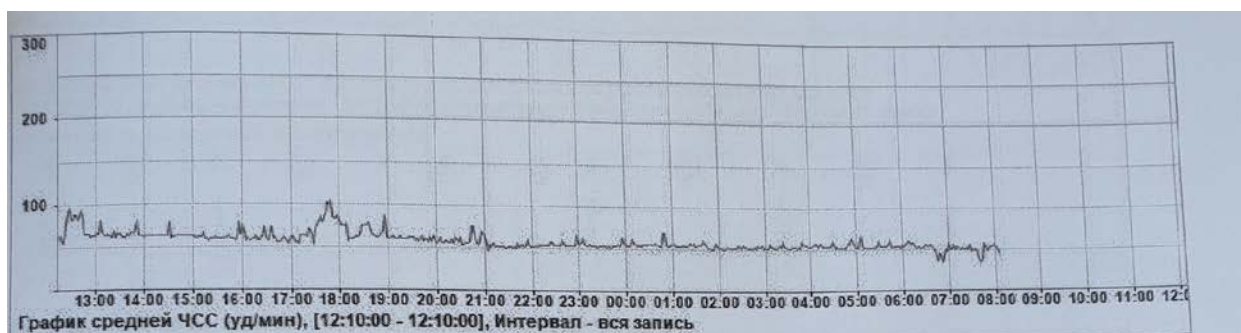


Рис.1 Суточный мониторинг ЭКГ

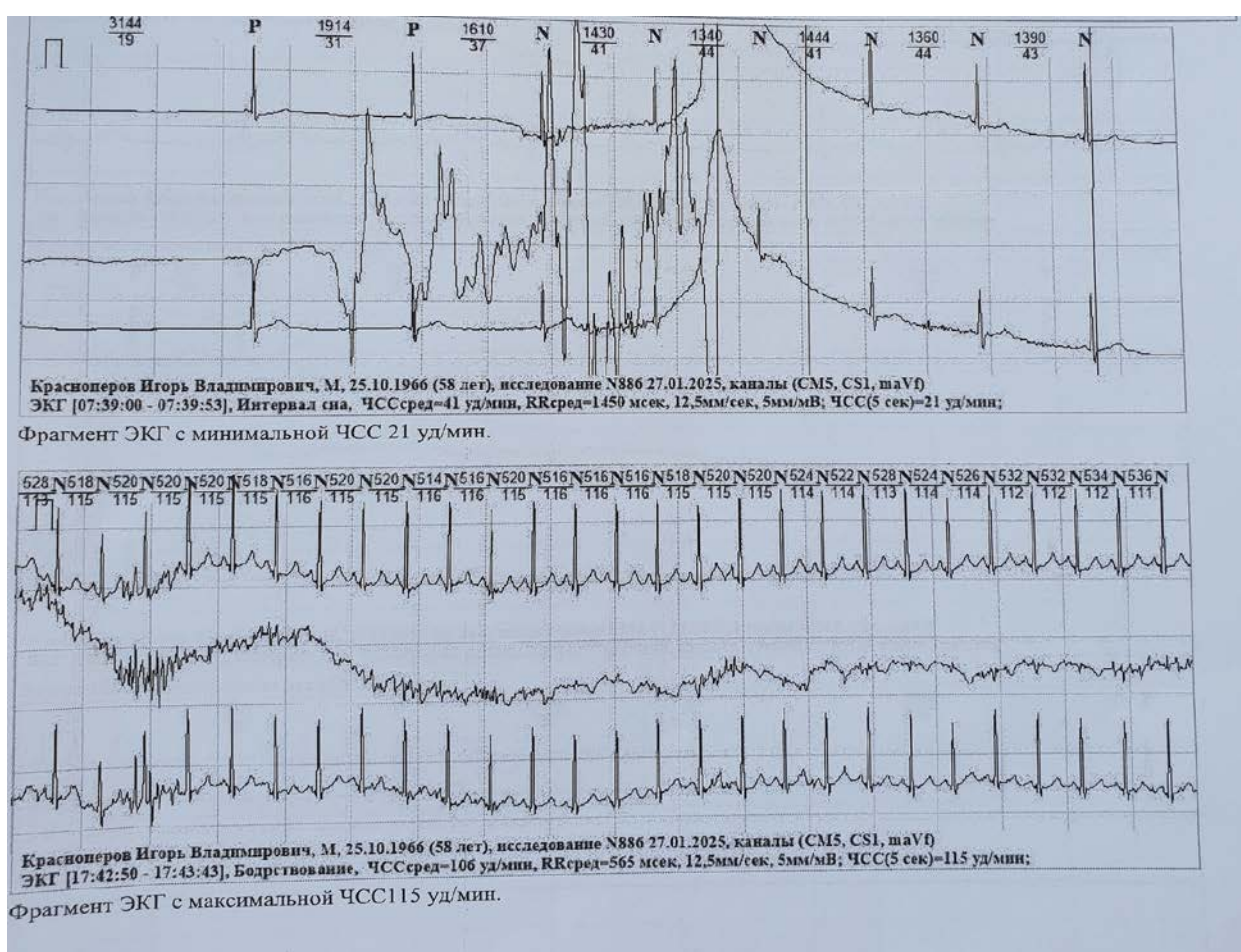


Рис.2 Суточный мониторинг ЭКГ

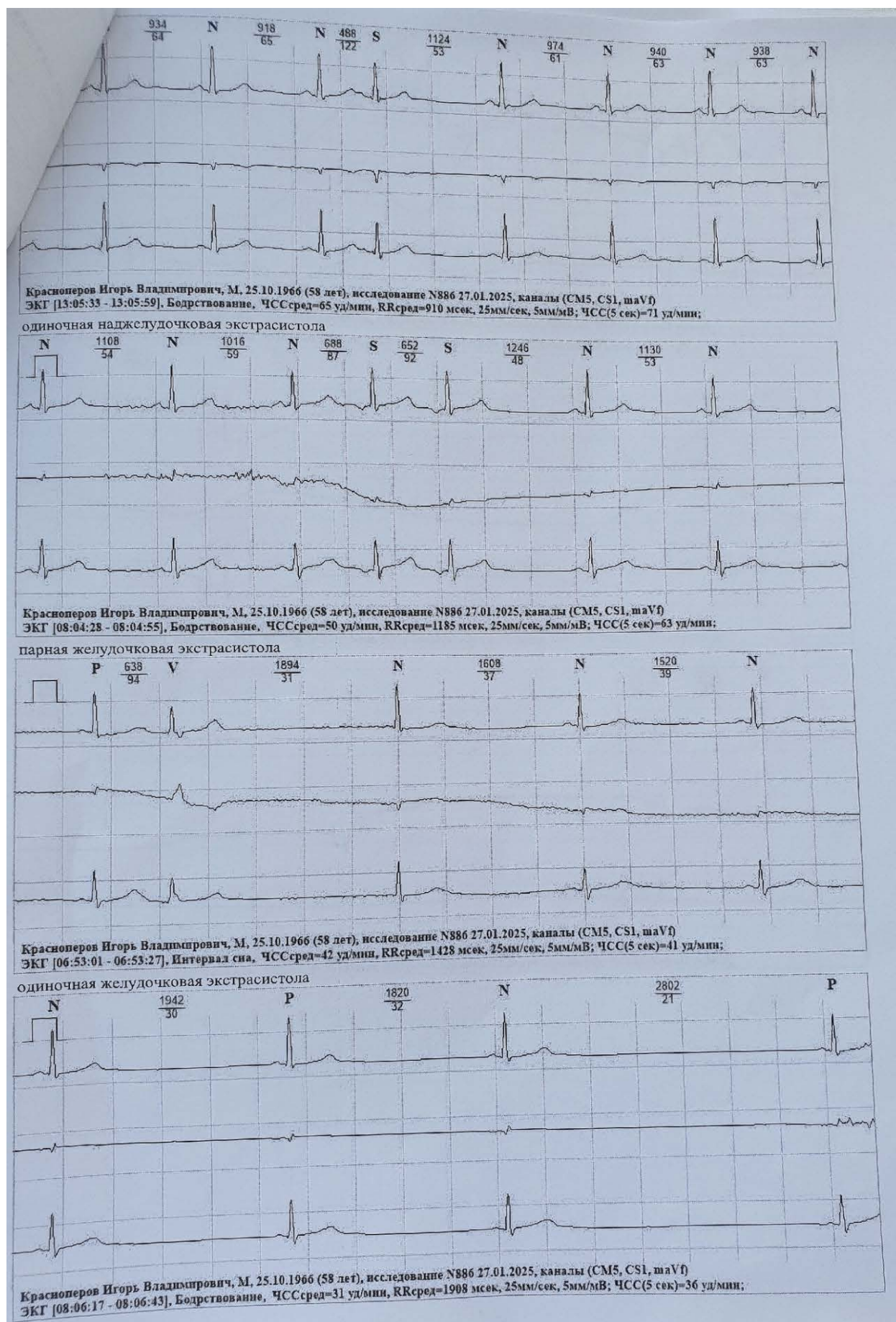


Рис.3 Суточный мониторинг ЭКГ

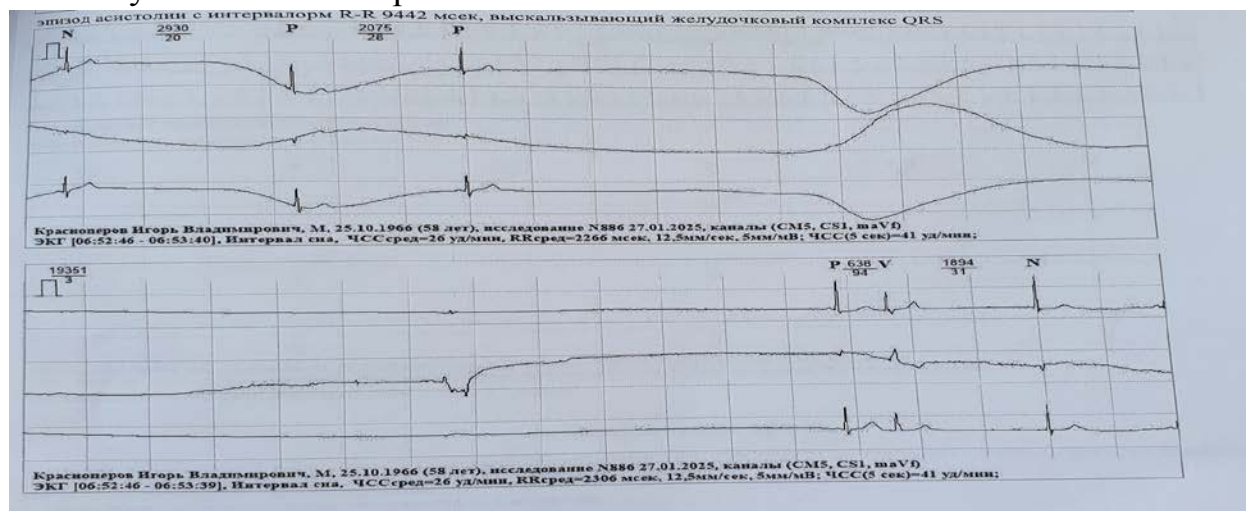


Рис.4 Суточный мониторинг ЭКГ

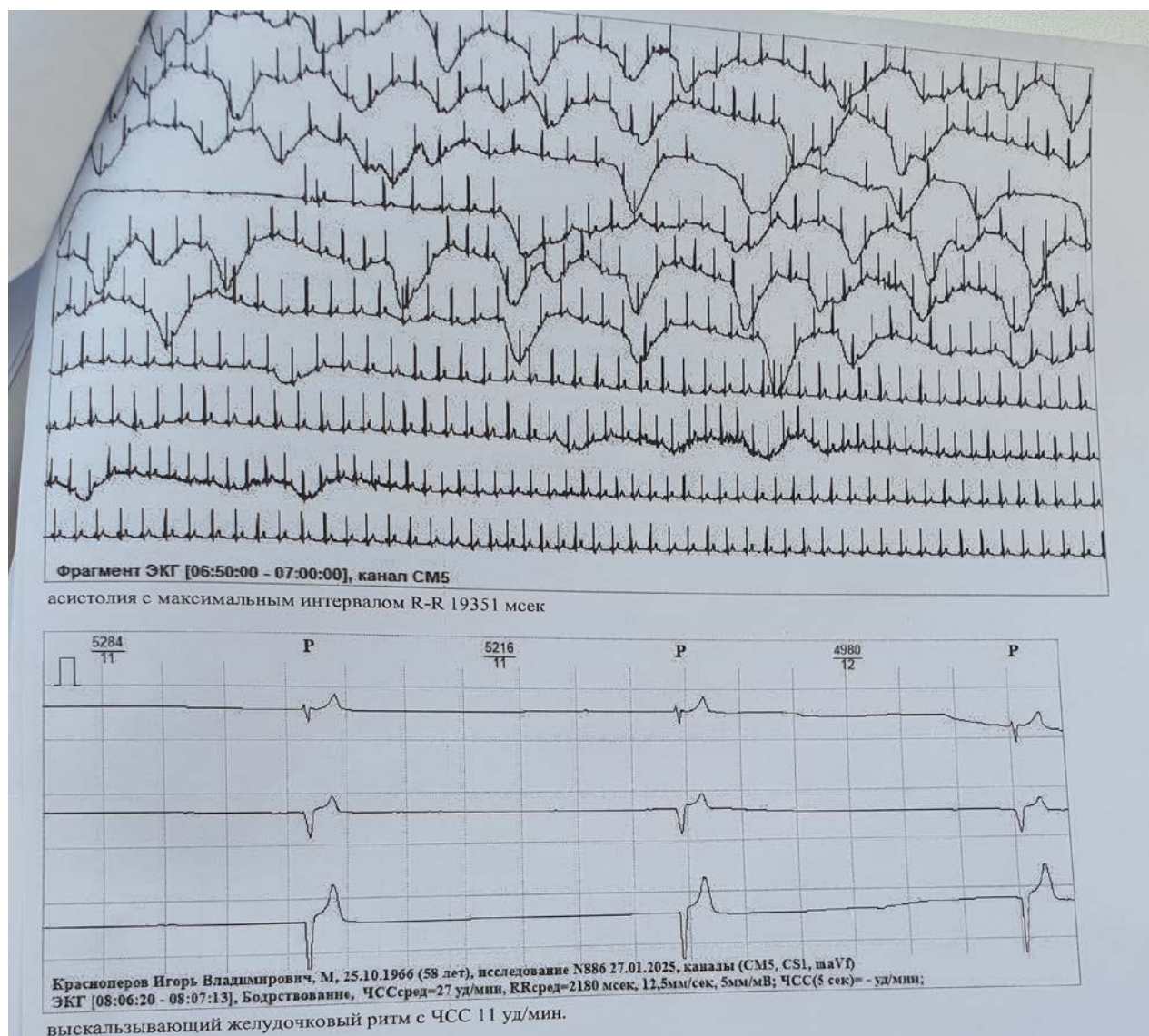


Рис.5 Суточный мониторинг ЭКГ

На фоне данного ритма зарегистрированы:

1. Одиночные наджелудочковые экстрасистолы (всего 6)
2. 1 парная наджелудочковая экстрасистола
3. 1 одиночная желудочковая экстрасистола
4. с 6.00 до окончания исследования 35 эпизодов СА-блокады 2 степени с интервалом R-R от 3000 мсек до 3500 мсек
5. 28 эпизодов асистолии с интервалом R-R от 3500 до 19351 мсек
6. Одиночные выскальзывающие желудочковые комплексы QRS (всего 4)
7. 1 эпизод выскальзывающего желудочкового ритма с ЧСС 11 уд в мин.

С 29.02.2025 по 03.02.2025 находился на лечении в Кардиоцентре, был установлен кардиостимулятор, из за множественных эпизодов асистолии, сердечный ритм был восстановлен. 30.01.2025 наблюдалось синкопальное состояние после вертикализации с судорогами в кистях ,широкими зрачками, снижением АД до 50/30 мм.рт.ст.

С 03.02.2025 по 14.02.2025 пациент был переведен в отделение соматической реабилитации 1 Городской Клинической больницы для проведения реабилитации.

Выводы:

Таким образом, описанный клинический случай, представляет собой сложную диагностическую задачу, обусловленную совокупностью факторов: анамнезом онкологического заболевания ротоглотки, ремиссией после проведенного лечения, и серией синкопальных состояний с тенденцией к серийности, сопровождающихся выраженной артериальной гипотензией.

Злокачественное новообразование ротоглотки с признаками инвазии мягких тканей и основания затылочной и клиновидной костей совместно с анатомическими особенностями расположения брахиоцефальных сосудов могут играть ключевую роль в развитии синкопальных состояний.

Сниженный циркадный индекс ЧСС, экстрасистолы, эпизоды асистолии выявленные при суточном мониторинге ЭКГ, также требует дальнейшей интерпретации и может указывать на нарушение вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы. В связи с этим тактика ведения пациента с синокаротидным синкопе должна включать мультидисциплинарный подход с участием невролога, кардиолога, онколога и, возможно, ангиохирурга для уточнения характера экстракраниальных образований, оценки степени их влияния на гемодинамику головного мозга и выбора оптимальной стратегии

лечения, направленной на стабилизацию состояния пациента и предотвращение повторных синкопальных эпизодов.

Уникальность клинического случая заключается в том, что у пациента было обнаружено опухолевидное образование в области каротидного синуса, которое являлось причиной развития синокаротидных синкопов.

Библиографический список

1. Боголепова, А. Н. Обмороки в практике невролога / А. Н. Боголепова. – Москва: МЕДпресс-информ, 2012. – 176 с.
2. Нервные болезни: учебное. пособие 1 А.А.Скоромец, А.П.Скоромец, Т.А.Скоромец.-5-е изд.- М.: МЕДпресс-информ, 2012.-560 с.: ил. ISBN 978-5-98322-832-0
3. Клинические рекомендации МЗ РФ “Синкопальные состояния” 2023 года.
4. Ярочкина, Е. А. Обмороки: эпидемиология, патофизиология, диагностика, лечение и прогноз / Е. А. Ярочкина, А. Б. Данилов // Нервные болезни. – 2014. – № 2. – С. 3–11.
5. Синдром каротидного синуса - https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/carotid-sinus-syndrome

Оригинальность: 80%