

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

Модуль 2 (VI курс).
Невідкладні стани
у клініці внутрішньої медицини

Тема 8.
КУРАЦІЯ ХВОРОГО З НЕПРИТОМНІСТЮ

Методичні вказівки для студентів VI курсу

Рекомендовано
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 1 від 16.01.2014.

Харків
ХНМУ
2014

Модуль 2 (VI курс). Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини. Тема 8. Курація хворого з непритомністю : метод. вказ. для студентів VI курсу / упор. П.Г. Кравчун, Г.Ю. Титова, О.А. Лепєєва. – Харків : ХНМУ, 2014. – 20 с.

Упорядники: П.Г. Кравчун
Г.Ю. Титова
О.А. Лепєєва

Актуальність теми. Одним із невідкладних станів у практиці лікаря є синкопальні стани, або непритомність, яка є причиною більше 3% усіх відвідувань відділень невідкладних станів і близько 1% усіх надходжень хворих до лікарні. Фремінгемське дослідження, у якому протягом 26 років простежувався стан здоров'я осіб віком від 30 до 62 років, підтвердило, що непритомність стається протягом життя приблизно у 3% людей незалежно від статі. Згідно з даними тих часів, коли ще не проводилися електрофізіологічні дослідження, однорічна смертність для хворих із серцевою непритомністю складала від 20 до 30%, несерцевою непритомністю – 5%, а для хворих із нез'ясованою причиною – 10%. Те, що непритомність повторюється, само по собі не передбачає смертності, проте травми, які стаються під час повторних епізодів втрати свідомості, можуть бути достатньо серйозними, особливо в осіб старшого віку.

Загальна мета : оволодіти знаннями щодо ведення пацієнтів із синкопальними станами, вивчити методи діагностики та засоби надання допомоги таким пацієнтам залежно від генезу синкопе.

Конкретні цілі

1. Вміти діагностувати синкопальні стани.
2. Володіти методиками надання першої допомоги при синкопах.
3. Знати класифікацію синкопальних станів.
4. Знати терапевтичні заходи при різних типах синкоп.

Вихідний рівень знань-умінь

1. Уміти збирати анамнез, скарги, володіти методиками обстеження хворого.
2. Уміти інтерпретувати результати клінічних методів дослідження.
3. Уміти аналізувати та інтерпретувати результати УЗД, ЕКГ.
4. Знати фізіологічні норми показників гемодинаміки.

Тестові завдання для перевірки початкового рівня знань

1. Хворий 48 років скаржиться на запаморочення, які виникають вранці після підйому з ліжка, тривають 5–10 хв. Постійно приймає гіпотіазид із приводу підвищення АТ. Змін загального стану та порушень на ЕКГ при звертанні до поліклініки не виявлено. Яке обстеження найкраще застосувати?

А. Невідкладна консультація невролога.

В. Велоергометрія.

С. Ехокардіографія.

Д. Рентгенографія черепа.

Е. Холтеровське моніторування ЕКГ.

2. Хворий 38 років скаржиться на задишку при фізичному навантаженні, перебої в роботі серця, короточасні запаморочення. До цього часу вважав себе здоровим. Об'єктивно: пульс – 76 за 1 хв, АТ–120/80 мм рт. ст. Ліва межа серця – на лівій середньоключичній лінії. Систолічний шум у точці Ерба. На ЕКГ: ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, зміщення ST

донизу та негативні Т в I, V5, V6. ЕхоКГ: задня стінка лівого шлуночка 1 см, міжшлуночкова перетинка 1,5 см. Який найбільш імовірний діагноз?

- А. Аортальний стеноз.*
- В. Безбольовий інфаркт міокарда.*
- С. Недостатність аортального клапана.*
- Д. Гіпертрофічна кардіоміопатія.*
- Е. Гіпертонічна хвороба.*

3. Хворий 70 років скаржиться на слабкість, запаморочення, короточасні періоди непритомності, біль у ділянці серця. При аускультатії серця – ЧСС 40 за 1 хв, тони ритмічні, I тон глухий, періодично значно посилені. АТ – 180/90 мм рт. ст. Що є найбільш ймовірною причиною гемодинамічних порушень?

- А. АВ блокада I ступеня.*
- В. АВ блокада III ступеня.*
- С. Брадисистолічна форма миготливої аритмії.*
- Д. Синусова брадикардія.*
- Е. Повна блокада лівої ніжки пучка Гіса.*

4. Чоловік 35 років звернувся до кардіолога з приводу серцебиття, болів у серцевій ділянці, запаморочення. Хворіє близько 10 років. При обстеженні виявили блідість шкірних покривів, наявність симптомів Мюссе і Квінке, а також діастолічний шум над аортою з розповсюдженням вліво і вниз. Який інший симптом може відповідати цьому?

- А. Підсилена пульсація сонних артерій.*
- В. Мерехтлива аритмія.*
- С. Зменшення пульсового АТ.*
- Д. Гіпертрофія правого шлуночка.*
- Е. Малий твердий пульс.*

5. Чоловік 37 років скаржиться на серцебиття, задишку, перебої в роботі серця, запаморочення, швидко втомлюваність. При обстеженні виявили виражену кардіомегалію, глухі тони серця, систолічний шум на верхівці, ознаки декомпенсації ПА ст. На ЕКГ – мерехтлива аритмія. Блокада лівої ніжки пучка Гіса, зубці Т(-) у багатьох відведеннях. При ЕхоКГ виявили дифузну дилатацію порожнин серця, зниження скоротливості міокарда. Ймовірний діагноз?

- А. Дилатаційна кардіоміопатія.*
- В. Гіпертрофічна кардіоміопатія.*
- С. Ексудативний перикардит.*
- Д. Міокардит.*
- Е. Конструктивна кардіоміопатія.*

Вірні відповіді: 1 – Е. 2 – Д. 3 – В. 4 – А. 5 – А.

Джерела навчальної інформації

1. Chen L.K. Непритомність: цілеспрямовані пошуки серцевих і несерцевих причин / L.K. Chen, N. Goldshlager // Медицина світу. – 1996. – № 1. – С. 34–44.

2. Chen L.K. Syncope: a direct search for cardiac and noncardiac causes / L.K. Chen, N. Goldshlager // Consultant. – 1995. – Vol. 35 (5). – P. 655–666.

ОРІЄНТОВАНА ОСНОВА ДІЇ

Непритомність (синкопе) – це раптова втрата постурального тону і свідомості з подальшим порівняно швидким поверненням до початкового стану. Такі симптоми і прояви, як запаморочення, слабкість, шок, судоми, розумові розлади чи кома, не треба плутати з непритомністю.

Синкопе стається тоді, коли тимчасово знижується або припиняється мозковий кровотік довше, ніж на 8–10 с. "Пресинкопе", що характеризується слабкістю і запамороченням, виникає тоді, коли це зниження чи припинення триває менше, ніж 8–10 с. Хоча пресинкопе супроводжується меншою смертністю, ніж синкопе, обидва стани однаково важливі й застосовують однакової уваги, а надто тоді, коли вони повторюються.

Класифікація непритомності

Серцева непритомність

1. Механічні причини:

А. Обструкція кровотоку в лівих відділах серця (аортальний стеноз, мітральний стеноз, гіпертрофічна, обструктивна кардіоміопатія, міксома лівого передсердя).

В. Обструкція кровотоку в правих відділах серця (стеноз легеневої артерії, легенева гіпертензія, легенева емболія, міксома правого передсердя).

С. Скоротлива недостатність (гострий інфаркт міокарда, поширена міокардіальна ішемія).

Д. Розшарування аорти, тампонада серця.

2. Електрофізіологічні причини:

А. Брадіаритмія.

Синдром слабості синусового вузла, високий ступінь атріовентрикулярної блокади.

В. Тахіаритмія:

Надшлуночкова чи шлуночкова тахікардія.

С. Залежна від брадикардії шлуночкова тахікардія.

Д. Розлади електрокардіостимуляції.

Е. Проаритмічна дія окремих протиаритмічних засобів.

Несерцева непритомність

1. Рефлексогенна непритомність.

2. Неврокардіогенна непритомність: кардіоінгібіторна, вазодепресорна, змішана форми.

3. Ситуаційна непритомність: під час сечовиділення, дефекації, кашлю, проби Вальсальви, чхання, інструментальних процедур, пірнання.

4. Надмірна чутливість каротидного клубочка.
5. Кардіоінгібіторна, вазодепресорна, змішана форми.
6. Ортостатична гіпотензія.
7. Вегетативна дисфункція, зменшення об'єму циркулюючої крові, вплив медикаментів.
8. Гіпоглікемічна непритомність.
9. Анемічна непритомність.
10. Викликана прийомом ліків (гіпотензивні засоби, діуретики).
11. Психіатрична непритомність: панічні розлади, реакція конверсії.
12. Непритомність нез'ясованого походження.

Серцеві причини непритомності. Серцева непритомність завжди пов'язана зі зниженням серцевого викиду чи нездатністю його підвищити. Вона стається через механічні чи електрофізіологічні розлади.

Механічні причини. Порушення, в результаті яких виникає перешкода кровотоку через лівий шлуночок і, як наслідок, гіперфузія головного мозку, є найбільш частими механічними причинами серцевої непритомності. Обструкція може бути як фіксованою (наприклад, клапанний, надклапанний чи підклапанний аортальний стеноз), так і динамічною (гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія).

У таких хворих непритомність звичайно стається під час або відразу після фізичного зусилля. Нормальна фізіологічна відповідь на навантаження полягає у збільшенні частоти і сили серцевих скорочень внаслідок підвищення симпатичної активності. Посилення скоротливості міокарда може стимулювати механорецептори у лівому шлуночку та активувати послідовність рефлексів, які викликають периферичну вазодилатацію. Системний судинний опір знижується із навантаженням. Проте у хворих із обструкцією для виходу крові з лівого шлуночка викид з нього є відносно фіксованим, а тому настає гіпотензія. При гіпертрофії лівого шлуночка будь-якого походження чи гіпертрофічній обструктивній кардіоміопатії скорочення передсердя має вирішальне значення для адекватного наповнення шлуночка кров'ю і, відповідно, ударного об'єму, а тому миготіння передсердь переноситься погано і може викликати пресинкопальні чи навіть синкопальні приступи.

Такі види перешкоди для заповнення лівого шлуночка кров'ю, як мітральний стеноз чи міксома лівого передсердя, не трапляються часто, але все-таки можуть спричинити недостатній серцевий викид і непритомність. Синкопе може статися також в осіб із протезованими мітральним чи аортальним клапанами, якщо відбувається розростання фіброзної тканини довкола клапанного протезу чи утворення тромбів, які перешкоджають потоку крові.

Стани, які викликають обструкцію на виході з правого шлуночка, такі, як стеноз легеневої артерії, легенева гіпертензія чи емболія легеневої артерії, можуть спричинити зниження лівошлуночкового викиду і не-

притомність. Скоротлива недостатність лівого шлуночка, викликана його поширеною ішемією (звичайно при атеросклеротичному звуженні всіх трьох головних коронарних артерій чи основного стовбура лівої коронарної артерії), також буває причиною непритомності. Синкопе, яке стається в гострий період інфаркту міокарда, може бути наслідком як скоротливої недостатності (при ураженні великої маси міокарда), так і шлуночкових аритмій чи атріовентрикулярної блокади високого ступеня, викликаних ішемією.

Електрофізіологічні причини. Як брадикардія, так і тахікардія можуть викликати непритомність. Механізмом виникнення непритомності у таких випадках є або недостатнє наповнення шлуночка (наприклад, при частому передсердному і шлуночковому ритмі чи передсердно-шлуночкової дисоціації), або така частота скорочень серця, яка не дозволяє забезпечити необхідний хвилинний серцевий викид (як це буває при зупинці синусового вузла чи шлуночкової брадикардії внаслідок атріовентрикулярної блокади).

Такі аритмії можуть бути *первинними* або *вторинними* внаслідок таких захворювань серця, як клапанні вади, ішемічна хвороба, міокардит, ендокардит, правшлуночкова дисплазія; їх можуть викликати електролітні розлади чи системні інфільтративні захворювання (саркоїдоз, амілоїдоз).

Синдром слабкості синусового вузла є складною патологією, яку виявляють приблизно в 0,1% людей. Він може викликати непритомність як внаслідок брадикардії, так і тахіаритмії. Цей синдром може проявлятися стійкими або тимчасовими періодами зупинки синусового вузла, блокадою вузла на виході, брадикардією, а також будь-якою надшлуночковою аритмією. Нині у США синоатріальна дисфункція є причиною імплантацій більше половини всіх електрокардіостимуляторів. Атріовентрикулярна блокада, яка виникає в дистальних відділах провідної системи серця (пучок Гіса – волокна Пуркінє), може сама минути, але все-таки частіше прогресує у стійку форму повної блокади.

Коли стається непритомність у хворого з постійним водієм ритму, слід розглядати можливість розладів електрокардіостимуляції. У хворих із функціонуючим синусовим вузлом, у яких налагоджена електростимуляція самого лише шлуночка, може розвиватися "*синдром пейсмейкера*", який проявляється або передсердно-шлуночковою дисоціацією, або зворотнім шлуночково-передсердним проведнням імпульсів, або активуванням рецепторів стінки передсердя при її перерозтягненні, що викликає гіпотензію.

Життєво загрозна шлуночкова тахікардія може також викликати серцеву непритомність. Така аритмія часто трапляється у хворих зі зниженням систолічної функції лівого шлуночка будь-якого походження, але, крім того, може бути викликана станами, при яких є високий вміст катехоламінів у крові, а також електролітними розладами (наприклад, гіпокаліємія, гіпомagneзіємія) чи окремими медикаментами (певні протиаритмічні засоби, антидепресанти чи кокаїн). Хворі, які мають вроджений чи набу-

тий синдромом подовження інтервалу QT (часто – внаслідок дії ліків), схильні до поліморфної шлуночкової тахікардії типу "пірует".

У той час як шлуночкова тахікардія з дуже високою частотою значно скорочує час наповнення шлуночка і викликає непритомність, при нижчій частоті також може статися синкопе, як наслідок передсердно-шлуночкової дисоціації чи шлуночково-передсердного проведення типу 1:1. Механізм непритомності у цих випадках – це як втрата передсердного внеску в наповнення лівого шлуночка, так і скорочення передсердя при закритому внаслідок одночасної систоли шлуночків мітральному клапані, а це "вмикає" вазодепресорний рефлекс як реакцію на перерозтягнення рецепторів стінки передсердя.

Несерцеві причини непритомності

Рефлексогенна (вазовагальна) непритомність найчастіше трапляється у практично здорових молодих людей. Цей стан звичайно провокується больовими відчуттями, страхом чи емоційним перенапруженням і в більшості випадків стається тоді, коли людина перебуває у вертикальному положенні. Часто можна виявити симптоми, які свідчать про надмірну активність вегетативної нервової системи: дискомфорт в епігастральній ділянці, нудота, блідість, пітливість, затуманення зору та відчуття деперсоналізації.

Випадки вазовагального синкопе характеризуються тим, що може падати периферичний судинний опір без компенсаторного підвищення серцевого викиду (вазодепресорний тип) або наставати брадикардія внаслідок вагусного пригнічення функції синусового та/або атріовентрикулярного вузлів (кардіоінгібіторний тип) чи комбінуватися перше з другим (змішаний тип).

Активация серцевих механорецепторів внаслідок потужних міокардіальних скорочень рефлекторним шляхом може викликати в окремих пацієнтів пригнічення функції синусового і/чи атріовентрикулярного вузла з одночасною периферичною вазодилатацією і гіпотензією.

Ситуаційна непритомність. Цей вид синкопе також називають ваговагальним, або вісцерально-рефлекторним. В його основі лежать вагусні рефлекси, в результаті яких настає вазодепресорна або кардіоінгібіторна відповідь. Це, наприклад, непритомність, яка виникає під час надсадного кашлю, сечовиділення чи дефекації.

У більшості пацієнтів вазовагальна і ситуаційна непритомність мають доброякісний характер, проте іноді трапляються форми з важким перебігом, які порушують стиль життя, часто повторюються і не реагують на звичайні способи надання допомоги. У зв'язку з тим, що зараз існують ефективні методи лікування, важливо правильно оцінити справжню важкість таких приступів. Можливості терапії полягають у призначенні негативних інотропних засобів (бета-блокатори і дизопірамід), антихолінергічних препаратів (скополамін), а також застосуванні новітніх типів електрокардіостимуляторів.

Надмірна чутливість каротидного клубочка. Проявами цього синдрому є шлуночкова асистолія тривалістю понад 3 с і/чи зниження систолічного артеріального тиску більше, ніж на 50 мм рт. ст. (або виникнення симптоматики) під час проведення масажу каротидного клубочка. Найбільш поширеною формою підвищеної чутливості каротидного клубочка є кардіоінгібіторний варіант з пригніченням як синусового, так і атріовентрикулярного вузлів. Вона складає понад 70% усіх випадків; їй можна запобігти атропіном.

Іншою формою надмірної чутливості каротидного клубочка є чисто вазодепресорний варіант, що характеризується глибокою гіпотензією внаслідок периферичної вазодилатації, але без істотної брадикардії. Така відповідь на каротидний масаж трапляється лише у 10% випадків і блокується адреналіном, а не атропіном. Змішана форма надмірної чутливості каротидного клубочка проявляється як кардіоінгібіторною, так і вазодепресорною реакцією і трапляється у 20–25% випадків. Ця частота, можливо, була би і вищою, якби тиск крові під час проведення проби не просто досить часто вимірювався, а й постійно велася його реєстрація.

Реєстрація артеріального тиску під час проведення масажу каротидного клубочка надзвичайно важлива, тому що запобігання самій лише брадикардії шляхом налагодження постійної електрокардіостимуляції на випадок, коли вона поєднується з вазодепресорною формою синдрому, не вирішує проблеми, і симптоми залишаються.

Судорожна непритомність характеризується приєднанням до картини непритомності судорог (загальних, генералізованих або одиничних посмикувань окремих м'язів). У принципі, майже кожна гіпоксія мозку, що триває більше 20–30 с, може призвести до появи подібних симптомів. Дії не відрізняються від таких при простій непритомності, але необхідно забезпечити, щоб під час судом не відбулося механічних ушкоджень голови, корпусу, рук. Зверніть увагу: судоми можуть бути характерні для епілептичного припадку (при цьому типовими ознаками є прикус язика, часто бувають стогони на початку припадку – вокалізація припадку, нерідко з'являються почервоніння й синюшність обличчя) і для істеричного припадку.

Бетолепсія – це непритомність, що виникає на тлі хронічних захворювань легенів. Вона обумовлена тим, що під час затяжних нападів кашлю в грудній порожнині значно підвищується тиск, і венозний відтік крові з порожнини черепа значно утруднюється. Правда, у всіх цих випадках необхідне дослідження серцево-судинної системи для виключення патології з боку серця. Спеціальних дій не потребують. Тривалість непритомності найчастіше невелика.

Дроп-Атака – це несподіване раптове падіння хворого. При цьому практично ніколи не буває втрати свідомості, хоча можуть бути запаморочення, різка слабкість, звичайно спостерігаються у хворих з остеохондрозом шийного відділу хребта, ускладненого розвитком вертебробазиллярної недостатності, а також у цілком здорових молодих вагітних жінок.

Ортостатична гіпотензія, викликана зменшенням циркулюючого об'єму крові або первинною чи вторинною вегетативною дисфункцією, звичайно, спричиняє пресинкопальні приступи, рідко – справжнє синкопе. У нормі рефлекторна тахікардія та вазоконстрикція (обидва явища – наслідок симпатичної стимуляції) можуть компенсувати периферичне депонування крові, зменшення серцевого викиду і падіння артеріального тиску при зміні положення тіла з горизонтального на вертикальне. Втрата цих компенсаторних механізмів викликає істотну гіпотензію при ставанні на ноги, особливо у літніх людей.

Непритомність, викликана медикаментами, може бути наслідком дії багатьох препаратів і реалізуватися через різні механізми. Ретельне розпитування хворого про ліки, які він приймає, часто допомагає з'ясувати причину непритомності.

Медикаменти, які можуть викликати непритомність

Клас	Механізм
Сечогінні	Ортостаз внаслідок зменшення об'єму циркулюючої крові, поліморфна шлуночкова тахікардія, як наслідок гіпокаліємії чи магніємії і подовженого інтервалу QT
Протигіпертензивні засоби, бета-блокатори, верапаміл, дилтіазем	Брадїаритмія
Альфа-блокатори, вазодилататори	Ортостатична гіпотензія
Трициклічні антидепресанти, фенотіазини	Ортостатична гіпотензія, поліморфна шлуночкова тахікардія, яка поєднується із синдромом подовженого інтервалу QT
Серцеві глікозиди	Брадїаритмія, шлуночкова тахікардія
Протїаритмічні засоби	Шлуночкова тахікардія
Кокаїн, алкоголь	Шлуночкова тахікардія, надшлуночкова тахікардія з високою частотою шлуночкових скорочень з високою частотою шлуночкових скорочень

Неврологічна патологія рідко проявляється лише непритомністю, є й інші симптоми. Так, наприклад, транзиторна ішемія при вертебробазиллярній недостатності завжди поєднується з іншими проявами дисфункції стовбура мозку: запаморочення, диплопія, атаксія, двобічна слабкість у кінцівках і їх затерпання, а транзиторні розлади мозкового кровообігу при атеросклеротичному ураженні сонних артерій майже ніколи не спричиняють синкопальних станів.

Діагностика

Ретельний і досконалий пошук усіх можливих причин є вирішальним у випадках, коли непритомність не піддається простому поясненню. У зв'язку з тим, що синкопе виникає час від часу і скоро минає, то його причину не завжди видно при обстеженні хворого тоді, коли він звернувся

по допомогу. Ще однією перешкодою для діагностики буває та обставина, що непритомність сталася, коли не було свідків, а сам пацієнт не може згадати деталей.

Анамнез та фізикальне обстеження. Лише анамнез та фізикальне обстеження дають змогу встановити можливу причину в 49–85% хворих. Особливо звертаємо увагу на такі моменти:

- можливі провокуючі фактори, наприклад, постуральні зміни (ортостатична гіпотензія); навантаження (аортальний стеноз, поширена ішемія міокарда, тахіаритмія); повороти голови, гоління чи дискомфорт при тугому кімріці (надмірна чутливість каротидного клубочка); страх, біль, емоційний стрес чи інструментальні процедури (вазовагальна непритомність); сечовиділення, кашель чи проба Вальсальви (ситуаційна непритомність);

- продромальні прояви – дискомфорт в епігастральній ділянці, пітливість, нудота, стенокардія чи задишка;

- прийом ліків.

Оцінюємо, наскільки раптово виникає і як швидко минає непритомність. Раптовий початок без симптомів-передвісників може вказувати на аритмію. Проте варто зауважити, що деякі хворі, в яких непритомність виникає внаслідок аритмії, збентежені щодо можливості її виникнення і встигають хоч якось запобігти серйозним травматичним наслідкам. Тому відсутність несподіваного початку не виключає можливості аритмічного генезу непритомності.

Перевіряємо ортостатичну реакцію, реєструючи частоту скорочень серця та артеріальний тиск відразу і через кілька хвилин після зміни положення тіла на вертикальне. Падіння систолічного тиску на 10–25 мм рт. ст. нижче 90 мм рт. ст. (або до величини, яка викликає симптоми) після кількох хвилин стояння змушує припустити, що ортостатична гіпотензія має відношення до виникнення непритомності.

Необхідно пропальпувати верхівковий поштовх, що допомагає припустити порушення систолічної функції лівого шлуночка. Парастернальний поштовх чітко вказує на легеневу гіпертензію.

Цінну інформацію може дати уважна аускультация серця. Наприклад, звучний легеневий компонент другого тону свідчить про легеневу гіпертензію. Характер шуму дає можливість припустити аортальний стеноз, гіпертрофічну обструктивну кардіоміопатію, мітральний стеноз або мітральну недостатність. Шлуночковий протодіастолічний галоп звичайно вказує на систолічну недостатність, а середньосистолічний додатковий тон ("клік") – на пролапс мітрального клапана.

При первинному обстеженні варто проводити масаж каротидного клубочка під спостереженням за ЕКГ, але не в тих випадках, коли вислуховується шум над сонними артеріями чи є прояви цереброваскулярного захворювання (хоча делікатний масаж може все-таки допомогти правильно з'ясувати причину). Якщо є можливість, то варто про всяк випадок мати

підготовлений доступ до вени і набраний у шприц атропін. Масаж проводиться окремо з кожного боку по 5–10 с. Майте на увазі, що лише близько 30% хворих з надмірною чутливістю каротидного клубочка мають випадки непритомності. З іншого боку, аж 60% людей із непритомністю незрозумілого походження мають надмірну чутливість каротидного клубочка. Тому патологічна реакція на каротидний масаж лише дає підставу запідозрити генез непритомності. Достовірним позитивний тест можна вважати тоді, коли при цьому відтворюються клінічні прояви, а інші можливі причини відкинута.

Електрокардіографія. Запис у 12 стандартних відведеннях є обов'язковим. Нормальна ЕКГ дає важливу діагностичну і прогностичну інформацію: вона допомагає дійти висновку, що шлуночкова тахікардія навряд чи є причиною синкопе. Шлуночкова тахікардія звичайно виникає у тих пацієнтів, які колись перенесли інфаркт міокарда чи мають низьку фракцію викиду лівого шлуночка, а в цих випадках ЕКГ не буває нормальною.

Ехокардіографія може як доповнити фізикальне обстеження, так і підтвердити його результати. Кількісно визначивши площі отворів та градієнти тисків при клапанних стенозах, можна робити висновок про важкість серцевої вади. Ехокардіографія дає можливість оцінити гіпертрофію шлуночків, їх дилатацію, систолічну функцію, сегментарну скоротливість міокарда і діагностувати перенесений інфаркт міокарда, правошлуночкову дисплазію чи внутрішньосерцеву пухлину. Можна також визначити правошлуночковий тиск, помірявши доплерівським методом систолічний градієнт тиску через тристулковий клапан. Якщо ж ехокардіографічне обстеження не виявило патології, то дуже низька ймовірність того, що непритомність зумовлена хворобою серця.

Тест із нахиланням стола розроблений для того, щоб відтворити симптоми і таким способом підтвердити діагноз рефлексогенної непритомності. Він також показаний хворим із повторною і незрозумілою непритомністю. Спочатку на 10 хв кладемо пацієнта на стіл, який можна нахилити і який має підставку, потрібну для опори ніг пацієнта. Потім нахилиємо стіл на 60° і залишаємо так обстежуваного на 45 хв, постійно стежачи за ЕКГ та часто (або безперервно) реєструючи АТ.

Якщо тест не може викликати непритомності або близького до неї стану, проводимо внутрішньовенну інфузію ізопротеренолу, поки пацієнт лежить горизонтально, а вже потім нахилиємо його на 60° ще на 10 хв. Проводимо масаж каротидного клубочка:

- у горизонтальному положенні хворого;
- у положенні під кутом 60° (перші 45 хв);
- у положенні під кутом 60° після інфузії ізопротеренолу.

Звичайно, у хворих, які мали позитивний результат тесту з нахиланням стола (тобто у яких підтверджено рефлексогенний характер непритомності), електрофізіологічне дослідження серця не виявляє патології,

а прогноз є сприятливим. Отже, таким хворим зовсім не обов'язково проводити електрофізіологічне дослідження; цей метод варто застосовувати у тих випадках, коли тест з нахилинням стола не провокує непритомності.

Ефективність лікування рефлексогенної непритомності можна оцінювати, повторюючи тест з нахилинням стола.

Сигналуосереднена електрокардіографія (СУ ЕКГ). Ця високо-чутлива методика, що використовується для скринінгу відтворюваності шлуночкової тахікардії під час електрофізіологічного дослідження, може виявити відстрочені низькоамплітудні сигнали (пізні потенціали) в кінцевій частині комплексу QRS. Ці пізні потенціали являють собою запізнілу і фрагментовану міокардіальну деполяризацію в зонах рубцевої тканини після інфаркту міокарда, що є патоанатомічним субстратом для шлуночкової тахікардії.

У хворих із синкопе внаслідок стійкої чи нестійкої шлуночкової тахікардії або зупинки серця чутливість і специфічність СУ ЕКГ для передбачення стійкої шлуночкової тахікардії під час електрофізіологічного дослідження складають відповідно 93 і 94. Проте у хворих із непритомністю нез'ясованого походження, за даними різних авторів, чутливість коливається від 50 до 91% .

Ми радимо проводити СУ ЕКГ хворим із незрозумілою непритомністю, якщо тест із нахилинням стола виявився негативним. Малоймовірно, що шлуночкова тахікардія може бути причиною непритомності, якщо СУ ЕКГ є нормальною, особливо тоді, коли нема ознак перенесеного інфаркту міокарда. З іншого боку, патологічні дані, виявлені за допомогою цього методу, зобов'язують провести подальше електрофізіологічне обстеження.

Електрофізіологічне обстеження показане хворим із незрозумілою повторною непритомністю в таких випадках:

- органічні хвороби серця чи знижена фракція викиду лівого шлуночка;
- клінічна картина з підозрою на те, що причиною може бути аритмія, незважаючи на відсутність структурних змін у серці;
- патологічна сигналуосереднена ЕКГ, особливо у випадках, коли є підтвердження перенесеного інфаркту міокарда;
- результати всіх інших обстежень, включно з тестом нахилиння стола, виявилися нормальними.

Слід пам'ятати, що діагноз аритмії як причини синкопе, встановлений в електрофізіологічній лабораторії, залишається до певної міри ймовірним, бо рідко коли вдається відтворити, крім аритмії, ще й симптоми. Крім того, іноді трапляється, що в електрофізіологічній лабораторії викликають аритмію, яка ніколи не виявлялася і не реєструвалася до цього, наприклад, фібриляцію шлуночків, а тому значення такої аритмії залишається незрозумілим. Проте лікування діагностованої за даними електрофізіологічного обстеження аритмії (брадикардії чи тахікардії), підібране за його ж допомогою, може успішно припинити повторення приступів непритомності.

Інші методи діагностики. Певні методи, які мають обмежене значення для виявлення причини непритомності при рутинному обстеженні, можуть дати цінну інформацію при розумному використанні. Сюди належать амбулаторний моніторинг ЕКГ і проби з навантаженням.

Діагностична цінність амбулаторного моніторингу електрокардіограми є низькою (близько 4%). Та це й не дивно, адже непритомність трапляється рідко, а холтерівський моніторинг триває лише 24–72 год. Основною проблемою цього методу є те, що більшість амбулаторно виявлених аритмій одночасно не викликає симптомів у хворих, які обстежуються з приводу синкопе, а тому не можуть розглядатися як причина.

З іншого боку, короткотривалі аритмії трапляються при амбулаторному моніторингу ЕКГ у здорових людей досить часто. Таким чином, передбачувана цінність даних холтерівського моніторингу є занадто низькою, щоб мати клінічне значення. Однак амбулаторний моніторинг може бути показаний у тих випадках, коли у хворого часто стаються пресинкопальні приступи, а несправжня непритомність, і коли характер цих приступів дає підставу запідозрити, що вони можуть бути зумовлені аритмією. Крім того, в таких випадках треба переконати пацієнта вести детальний щоденник, щоб можна було зіставити його самопочуття в момент будь-якої зафіксованої аритмії.

Проба з навантаженням показана тоді, коли непритомність чітко і не одноразово була пов'язана із фізичними зусиллями. Тоді можна виявити ішемічну хворобу серця, хронотропну недостатність, частотозалежну атріо-вентрикулярну блокаду або викликану навантаженням шлуночкову тахіаритмію. Перед тестом з навантаженням слід виключити аортальний стеноз.

Надання невідкладної допомоги при різних синкопальних станах

Фармакотерапія рефлексогенної непритомності	
Засоби	Приклади
Негативні інотропні препарати	Бета-блокатори (піндолол, метопролол); дизопірамід
Антихолінергічні препарати	Черезшкірний скополамін, дизопірамід
Вазоконстриктивні препарати	Етилефрин (альфа-блокатор)
Засоби для збільшення об'єму циркулюючої крові	Сіль, флюдрокортисон

Отримано дані, що флюоксетин і сертралін також мають позитивний ефект.

Нейрогенна непритомність. Застосовують седативні препарати: новопасит, собача кропива, валеріана або психотропні середники (клоназепам, грандаксин, альпрозалам). Дуже ефективним є пароксетин.

Гіпервентиляційна непритомність – виключити провокуючі фактори, нормалізувати дихання, забезпечити свіже повітря. Призначають препарати кальцію з вітаміном D₃, препарати магнію.

Ніктурична непритомність – превентивні заходи: зменшення кількості вживання рідини увечері, відмова від алкогольних напоїв, поступове вставання з ліжка та поступове натужування при сечовиділенні та дефекації.

При різкому зниженні АТ призначають 1% розчин мезатону, 5% розчин ефедрину, антиаритмічні середники при порушенні ритму серця.

Тестові завдання для перевірки кінцевого рівня знань

1. Хворий 68 років доставлений машиною швидкої допомоги у важкому стані зі скаргами на запаморочення, періодичну втрату свідомості, судоми. Пульс 36 за 1 хв, ритмічний. АТ – 170/85 мм рт. ст. І тон на верхівці послаблений, акцент II тону над аортою. Дихання везикулярне, в нижніх відділах невелика кількість дрібнопухирчастих вологих хрипів. ЕКГ: передсердні й шлуночкові комплекси виникають незалежно, кількість шлуночкових комплексів 33 за 1 хв. Який із способів невідкладної допомоги необхідно застосувати у даному випадку?

- A. Електрична дефібриляція. D. Електрокардіостимуляція.*
B. Строфантин внутрішньовенно. E. Панангін внутрішньовенно.
C. Обзидан внутрішньовенно.

2. Чоловік 48 років, хворий на інфаркт міокарда, раптово втратив свідомість, дихання та серцебиття не визначаються. На ЕКГ – великохвильова фібриляція шлуночків. Проведена дефібриляція нормальну серцеву діяльність не відновила. Який препарат слід ввести для підвищення чутливості до дефібриляції?

- A. Лідокаїн. C. Атропін. E. Дроперидол.*
B. Пропранолол. D. Строфантин.

3. Вас терміново викликали в палату відділення загальної хірургії для надання допомоги хворому 35 років після апендектомії. Стан украй тяжкий: свідомість відсутня, шкірні покриви бліді, слизові ціанотичні, м'язова атонія, поодинокі поверхневі вдихи, пульс на променевій та сонній артеріях не визначається. На ЕКГ виявлено великохвильову фібриляцію шлуночків. Який терапевтичний захід слід здійснити в першу чергу?

- A. Введення лідокаїну. D. Введення кальцію хлориду.*
B. Електрична дефібриляція. E. Введення адреналіну гідрохлориду.
C. Введення атропіну.

4. Хворий 58 років, що лікувався в стаціонарі з приводу нестабільної стенокардії при ходьбі раптово втратив свідомість, впав. Об'єктивно: пульсація на артеріях відсутня, зіниці вузькі, на світло не реагують, рідкі малоамплітудні рухи грудної клітки до 8–10 за 1 хв. АТ не визначається. На ЕКГ – синусоїдна крива з частими, різними за формою і амплітудою хвилями до 300 за 1 хв. Яке ускладнення виникло у хворого?

- A. Фібриляція шлуночків.*
B. Повна атріовентрикулярна блокада.
C. Фібриляція передсердь.
D. Асистоія шлуночків.
E. Гостре порушення мозкового кровообігу.

5. У хворого 18 років при значному фізичному навантаженні виникає біль у потиличній ділянці, втома. Вперше підвищений артеріальний тиск було виявлено півроку тому під час профогляду. Відмічається виражена гіпертрофія плечового пояса. Нижні кінцівки дещо гіпотрофічні, бліді, холодні на дотик. У бокових відділах грудної клітки виражена пульсація підшкірних судинних колатералів. Пульс 86 за 1 хв, аритмічний. АТ – 180/95 мм рт. ст., на стегнових артеріях 80/40 мм рт. ст. Тони серця аритмічні, звучні, акцент II тону на аорті. Грубий систолічний шум у ділянці верхньої частини груднини і міжлопатковому просторі. Який діагноз є найбільш вірогідним?

A. Есенціальна артеріальна гіпертонія.

B. Феохромоцитома.

C. Коарктація аорти.

D. Реноваскулярна гіпертонія.

E. Звуження отвору аорти.

6. Хвора 58 років. Діагноз: гіпертонічна хвороба. Вранці після прийому каптопресу і атенололу різко встала з ліжка, короткочасно втратила свідомість. Об'єктивно: шкіра бліда, волога. Пульс слабкий, 90 уд/хв. Тони серця ослаблені. АТ–80/50 мм рт. ст. Дихання везикулярне. Змін із боку ЦНС немає. ЕКГ: гіпертрофія з перевантаженням лівого шлуночка. Ваш діагноз?

A Динамічне порушення мозкового кровообігу.

B. НЦД за змішаним типом.

C. Синокаротидна непритомність.

D. Ортостатична артеріальна гіпотензія.

E. Кардіогенний шок

Вірні відповіді: 1 – D. 2 – A. 3 – B. 4 – A. 5 – C. 6 – D.

Технологічна карта проведення практичного заняття

№ пор.	Етапи	Час, хв	Засоби	Обладнання	Місце проведення
1	Підготовчий	10	Пед. журнал		Учбова кімната
2	Перевірка і корекція початкового рівня знань-умінь: – тестовий контроль; – усне опитування	35 45	Завдання–тести	Персональний комп'ютер	Учбова кімната
3	Самостійна курація хворих	45	Хворі	Дані лабораторного та інструментального дослідження	Палати
4	Аналіз проведеної курації	45	Хворі		Палати
5	Робота в лабораторії	45	Набір аналізів		Лабораторія
6.	Тестовий контроль кінцевого рівня знань	30	Тести		Учбова кімната
5	Підбиття підсумків заняття	15			Учбова кімната
	Всього	5 навч. год			

Навчальне видання

**Модуль 2 (VI курс).
Невідкладні стани
у клініці внутрішньої медицини**

**Тема 8.
КУРАЦІЯ ХВОРОГО З НЕПРИТОМНІСТЮ**

Методичні вказівки для студентів VI курсу

Упорядники: Кравчун Павло Григорович
Титова Ганна Юрїївна
Лепєєва Олена Анатолїївна

Відповідальний за випуск Кравчун П.Г.



Редактор М.В. Тарасенко
Коректор Є.В. Рубцова
Комп'ютерний набір Г.Ю. Титова
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко

План 2014, поз. 25.
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 1,0.
Тираж 150 прим. Зам. № 14-3169.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022
izdatknmu@mail.ru, izdat@knmu.kharkov.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

**Модуль 2 (VI курс).
Невідкладні стани
у клініці внутрішньої медицини**

**Тема 8.
КУРАЦІЯ ХВОРОГО З НЕПРИТОМНІСТЮ**
Методичні вказівки для студентів VI курсу