

диостимуляции (ВНОА); [разраб.: А. Ш. Ревишвили (рук.) и др.]. - [3-е изд., доп. и перераб.]. - М.: «Новая Редакция», 2011. - 518 с.

3. Первова Е.В. Современная кардиостимуляция на холтеровском мониторе ЭКГ: Практическое руководство. - М.: «МЕДИКА», 2011. - 368 с., ил.

4. Dina O., Gabori., Andrei C.L. The clinical outcome and the incidence of pacemaker syndrome in VVIR paced patients // Journal of Applied Quantitative Methods. - 2008. - № 3(4). - P. 325-330.

5. Heldman D., Mulvihill D., Nguyen H. et al. True incidence of pacemaker syndrome // Pacing Clin Electrophysiol. - 1990. - №13. - P. 1742-50. Abstract

6. Link M.S., Hellkamp A.S., Mark Estes III N. A. et al. High incidence of pacemaker syndrome in patients with sinus node dysfunction treated with ventricular-based pacing in the Mode Selection Trial (MOST) // J. Am. Coll. Cardiol. - 2004. - № 43. - P. 2066-2071.

7. Nielsen J.C., Bottcher M., Nielsen T.T. et al. Regional myocardial blood flow in patients with sick sinus syndrome randomized to long-term single chamber atrial or dual chamber pacing - effect of pacing mode and rate // J. Am. Coll. Cardiol. - 2000. - № 35(6). - P. 1453-1461.

8. Nielsen J.C., Kristensen L., Andersen H.R. et al. A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome: echocardiographic and clinical outcome // J. Am. Coll. Cardiol. - 2003. - №42. - P. 614-623.

9. Olshansky B., Day J.D., Moore S. et al. Is Dual-Chamber Programming Inferior to Single-Chamber Programming in an Implantable Cardioverter-Defibrillator? Results of the INTRINSIC RV (Inhibition of Unnecessary RV Pacing With AVSH in ICDs) Study // Circulation. - 2007. - № 115. - P. 9-16.

10. Sweeney M.O., Hellkamp A.S., Ellenbogen K.A. et al. Adverse Effect of Ventricular Pacing on Heart Failure and Atrial Fibrillation Among Patients With Normal Baseline QRS Duration in a Clinical Trial of Pacemaker Therapy for Sinus Node Dysfunction // Circulation. - 2003. - № 107. - P. 2932-2937.

11. Wilkoff B.L., Cook J.R., Epstein A.E. et al. the DAVID Trial Investigators. Dual-Chamber Pacing or Ventricular Backup Pacing in Patients With an Implantable Defibrillator. The Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial // JAMA. - 2002. - № 288(24). - P. 3115-3123.

Г.А.Головина¹, Д.В.Дупляков²

ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ ГИПОТОНИЯ У ПАЦИЕНТКИ С ДЛИТЕЛЬНЫМ АНАМНЕЗОМ САХАРНОГО ДИАБЕТА

¹ФБУЗ СМКЦ ФМБА России, Тольятти, ²Самарский областной клинический кардиологический диспансер

Приводятся результаты обследования пациентки 48 лет, длительно страдающей сахарным диабетом, предъявлявшей жалобы на пресинкопальные и синкопальные состояния, развивающиеся в состоянии ортостазы.

Ключевые слова: синкопальные состояния, ортостатическая гипотензия, активная ортостатическая проба, тилт-тест, суточное мониторирование артериального давления

The case report is given of a 48 year old female patient with a long history of diabetes mellitus who reported presyncope and syncope developing in orthostasis.

Key words: syncope, orthostatic hypotension, active orthostatic test, tilt-test, 24 hour blood pressure monitoring.

Ортостатическая гипотония (ОГ) - снижение систолического артериального давления (АД) более чем на 20 мм рт.ст. и диастолического давления - более чем на 10 мм рт.ст. во время вставания или нахождения в вертикальной позиции, сопровождающееся симптомами церебральной гипоперфузии [1]. В сравнении с артериальной гипертензией (АГ) распространённость ОГ в общей популяции очень мала: каждый четвёртый имеет повышенное АД и только пятеро из 1000 - хроническую ОГ [2]. Однако ОГ является одной из основных причин синкопов, значительно снижает качество жизни пациентов, может приводить к инвалидности и свидетельствовать о неблагоприятном прогнозе.

Пациентка 48 лет. Рост 176 см, вес 74 кг, нормостеническое телосложение. Обратилась 13.07.2012 после синкопального состояния, которое возникло после подъёма на 2-ой этаж и резкой остановки перед кабинетом врача. Но, прежде всего её беспокоили слабость, головокружение, чувство нехватки воздуха, нарушение зрения. Активный опрос позволил выявить,

что большинство симптомов связаны с нахождением в вертикальном положении. Через 2-5 минут после вставания у неё возникали шум в ушах, ощущение «пустоты» в голове, слабость в ногах, головокружение. Интенсивность симптомов зависела от длительности нахождения в вертикальном положении, в том числе от длительности ходьбы. При ходьбе в пределах 500-1000 м, а также при нахождении в положении стоя (40-60 мин) пациентку часто беспокоили нарушение зрения: всё становилось размытым, белым, исчезало цветное зрение настолько, что она не могла различать цвета на светофоре. Нередко при этом возникали тошнота, чувство заложенности и шума в ушах. Симптомы постепенно (через 5-10 мин) купировались в положении сидя или лёжа. Работа пациентки была связана с длительным пребыванием на ногах в условиях конвейерного производства и она отмечала, что ей всё труднее справиться с ней, часто приходится садиться.

Согласно записям амбулаторной карты, которые доступны с февраля 2010 г., жалобы на сла-

бость, головокружение, дурноту после перехода в вертикальное положение нашу пациентку беспокоили, по меньшей мере, с 2007 г. Эти симптомы она связывала с основным заболеванием - сахарным диабетом. Вместе с тем, резкое ухудшение состояния произошло летом 2010 г., запомнившегося всем аномально жаркой погодой. Стоять и ходить, с её слов, стало почти невозможно.

В июле 2010 г. у нашей пациентки возник первый синкоп, причём при аналогичных условиях: после ходьбы от остановки до поликлиники (около 400 м), последующего подъёма на второй этаж и резкой остановки. Всего было два синкопальных состояния, интервал между рецидивами составил 2 года. В обоих случаях они возникали летом, на фоне резкой слабости, головокружения после резкого прекращения физической нагрузки, сопровождались лёгкими ушибами при падении. Следует отметить, что симптомы, связанные с ортостазом, зависели от температуры окружающей среды и в холодное время года несколько ослабевали. Выраженные нарушения зрения при ходьбе возникали, за редким исключением, летом в очень жаркую погоду. При самоконтроле цифры систолического АД составляли 90-100 мм рт.ст., а диастолического 60-70 мм рт.ст.

Ранее пациентка часто обращалась с жалобами на нарушения зрения к окулисту. В 2009 г. в лазерном центре Самарской областной клинической офтальмологической больницы проводилось лечение диабетической пролиферативной ретинопатии. По данным повторных (1 раз в год) консультаций офтальмолога этого центра, рецидивов пролиферативного процесса не выявлено. Также, на протяжении ряда лет пациентке выставлялся диагноз хронической железодефицитной анемии, осуществлялось курсовое назначение препаратов железа. Как указывалось выше, пациентка 20 лет страдала сахарным диабетом 1 типа, получала заместительную терапию инсулином. С 2010 г. получала хумулин 8+14 ед/день с удовлетворительным контролем гликемии.

Ухудшение состояния с 18 мая 2012 г., когда возникли несколько эпизодов гипогликемии. 28 мая 2012 г. она была госпитализирована в отделение эндокринологии с тяжелой гипогликемией, послужившей причиной «почти полной потери сознания». При регистрации ЭКГ 29.05.2012 на фоне синусового ритма с ЧСС 99 в минуту выявлена безболевая депрессия сегмента ST V3-V6 0,3 мВ. Изменения ЭКГ послужили причиной перевода пациентки в отделение интенсивной терапии, а затем в кардиологическое отделение. Биохимические маркеры некроза миокарда (тропонины) были отрицательными. Заключение эхокардиографии (ЭхоКГ) 31.05.2012 - акинезия нижней стенки на базальном и среднем уровнях. Полости сердца не расширены, систолическая функция сохранена, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) - 50%. ЭКГ - контроль - ритм синусовый с ЧСС 60 в минуту, ST на изолинии. ЭхоКГ

06.06.2012 - нарушений локальной сократимости не выявлено, ФВ ЛЖ 60%.

Холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ от 13.06.2012 на фоне приема бисопролола 5 мг/день. Мониторинг продолжался 20 часов 05 мин., Средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) 65 уд/мин, минимальная ЧСС 52 уд/мин, максимальная ЧСС 92 уд/мин. Всего зарегистрировано 74 желудочковых экстрасистолы, 43 наджелудочковых экстрасистолы, временами групповые до 5, периодически в ходьбе. Достоверных изменений сегмента ST и зубца T не выявлено. Диагноз при выписке: Ишемическая болезнь сердца, безболевая ишемия. Экстрасистолия. Н-0. Сахарный диабет, 1 тип, тяжёлое течение, декомпенсация. Хроническая железодефицитная анемия лёгкой степени тяжести.

После выписки из стационара пациентка находилась на амбулаторном лечении у терапевта, консультирована эндокринологом, неврологом (Диагноз: Энцефалопатия смешанного генеза (диабетическая, дисциркуляторная) 1 степени, лёгкий вестибуло-атактический синдром).

13.07.2012 в связи с вышеуказанными жалобами нами была проведена активная ортостатическая проба (рис. 1): АД лежа 125 и 80 мм рт.ст., непосредственно после перехода в вертикальное положение АД при повторных измерениях не определялось при отсутствии жалоб. Спустя 10-15 секунд АД составило 60 и 40 мм рт.ст. К началу второй минуты ортостаза появился небольшой дискомфорт в голове, АД 50 и 30 мм рт.ст. В положении сидя АД 80 и 60 мм рт.ст. Выставлен диагноз: Сахарный диабет 1 тип. Вторичная автономная недостаточность, кардиоваскулярная форма. Безболевая ишемия 1 тип. Ортостатическая гипотония с редкими синкопами. Даны немедикаментозные рекомендации: ношение эластичного трикотажа, употребление 3-4 г поваренной соли и до 3 л жидкости в день, сон с приподнятым головным концом, избегать длительного пребывания в положении стоя, использование переносного стульчика.

Активная ортостатическая проба свидетельствовала об ОГ средней тяжести [2]. Уже на этом этапе обследования было ясно, что пациентка имеет критерии стойкой утраты трудоспособности, рекомендовано направление на БМСЭ.

СМАД 02.08.2012. Исследование выполнено амбулаторно, в условиях нерабочего дня, физическая ак-

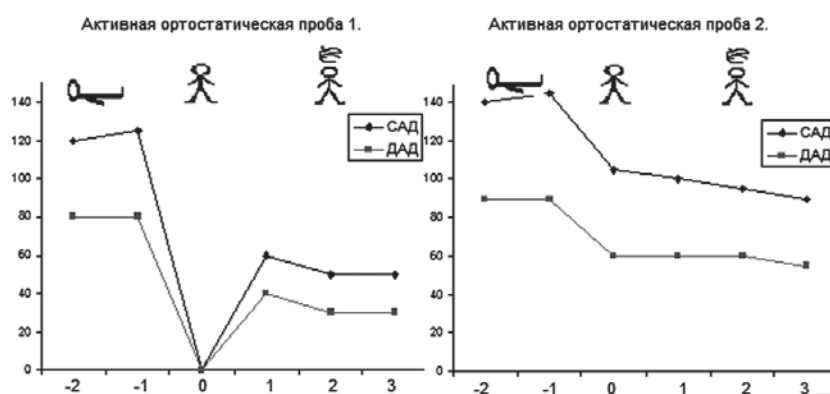


Рис. 1. Активная ортостатическая проба 1 (при обращении) и активная ортостатическая проба 2 (в эластичном трикотаже).

тивность небольшая (подъём и спуск по лестнице до 3 этажа, ходьба в медленном темпе с 17:00 до 18:00. Гемодинамически активные препараты не принимались. Количество измерений 54, из них 44 - днём, 10 - ночью. Среднее АД за 24 часа 113 и 65 мм рт.ст., среднее дневное - 108 и 64 мм рт.ст., среднее ночное - 129 и 68 мм рт.ст. Суточный профиль парадоксальный («night-reaker»), суточный индекс -20% для систолического АД (САД), -7% для диастолического АД (ДАД). Временной гипертонический индекс (в норме 10-25/30%) повышен ночью, в большей степени для САД (72% для САД, 39% для ДАД), в среднем за сутки 21% для САД, 11% для ДАД; днём снижен 7% для САД и 2% для ДАД. АД пульсовое среднее 49 мм рт.ст., днём 44 мм рт.ст., ночью 62 мм рт.ст. Временной гипотонический индекс повышен в дневное время: в среднем за сутки 26% для САД, 46% для ДАД; днём 35% для САД, 54% для ДАД. При физической нагрузке зарегистрировано выраженное снижение АД (89 и 62, 70 и 44, 83 и 47, 78 и 52 мм рт.ст.), сопровождавшееся тахикардией, затем снижением ЧСС (со 120-116 уд/мин до 72-75 уд/мин), жалобами на головокружение, слабость, шум в ушах, сердцебиение. Заключение: регистрируется изменённый суточный профиль АД с дневной гипотонией и незначительной ночной гипертензией (преимущественно систолической).

Тилт-тест 09.08.2012 (рис. 2). В исходном горизонтальном положении АД 140 и 70 мм рт.ст., ЧСС 78 в минуту. На первой минуте ортостаза резкое снижение АД на 40 мм рт.ст., жалобы на дискомфорт в голове и слабость со второй минуты теста. На фоне прогрессирующего снижения АД (от 90 и 55 мм рт.ст до 50 и 35 мм рт.ст.) резкое ухудшение самочувствия: шум в ушах, тошнота, резкая слабость, холодный пот. При развитии предсинкопального состояния на 20 минуте исследование прекращено, АД 40 и 25 мм рт.ст., ЧСС 118 в минуту. Заключение: Проба положительная. Ортостатическая гипотония.

Пациентка выполняла немедикаментозные рекомендации, в частности по ношению эластичного трикотажа, и отмечала улучшение состояния: ортостатические симптомы стали менее выражены. Ортостатическая проба 2 (рис. 1) 17.08.2012: АД лёжа 145 и 90 мм рт.ст., непосредственно после перехода в вертикальное положение АД 105 и 60 мм рт.ст. К началу второй минуты ортостаза появился небольшой дискомфорт в голове. Через 3 минуты ортостаза

АД 90 и 60 мм рт.ст. В сентябре 2012 г. пациентка признана инвалидом 3 группы.

В диагностике ОГ возможны 2 подхода: первый основан на определении степени снижения АД в ортостазе [3-6], второй, кроме снижения АД главным критерием определяет наличие клинических симптомов [1, 2, 7]. По нашему мнению это отражает клиническое значение даже бессимптомного падения АД в ортостазе, а также свидетельствует о множестве нерешённых вопросов.

ОГ у нашей пациентки протекала с яркой клинической симптоматикой, и предварительный диагноз легко можно было выставить при анализе симптомов, связанных с ортостазом. Такие симптомы как ощущение «пустоты в голове», головокружение, предсинкопальные и синкопальные состояния вызваны ишемией головного мозга и могут возникать в ответ на быстрый переход из положения лёжа или сидя в положение стоя, при ходьбе, физическом усилии или приёме пищи. В то же время наша пациентка предъявляла жалобы, которые клиницисту трудно квалифицировать как связанные с падением АД, например общую слабость, ощущение усталости, нарушение зрения и слуха, ортостатическую одышку. Последние три симптома обусловлены ишемией соответствующих органов: органов зрения, слуха, лёгких [1-3, 5, 6].

Больные ОГ нередко имеют стенокардитические или другие боли в области сердца, свидетельствующие о вероятном развитии ишемии миокарда. У нашей пациентки подобные жалобы отсутствовали, однако у неё была ранее диагностирована безболевая ишемия миокарда. Вместе с тем, вопрос о степени выраженности коронарного атеросклероза остаётся открытым, поскольку коронароангиография ей не проводилась.

ОГ одна из наиболее распространённых причин синкопальных состояний (третья после вазовагальных и кардиальных синкопов) [8]. У нашей пациентки рецидивы синкопов были редкими и возникали после резкого прекращения физической нагрузки. В работе А.В.Певзнера и Е.А.Кучинской было показано, что резкое прекращение нагрузки и последующий ортостаз способствует перемещению в сосуды нижних конечностей большого количества крови, чем при пробе с длительным пассивным ортостазом, что запускает рефлекс Бекольда-Яриша [9]. Однако в данном случае увеличение депонирования крови в нижних конечностях после резкого прекращения движения имело решающее значение для возникновения критического уровня церебральной ишемии.

У большинства больных ОГ в положении лёжа возникает артериальная гипертензия. Поэтому измерение АД только в одном положении лёжа и/или сидя и игнорирование реакции АД на ортостаз приводит к гипердиагностике артериальной гипертонии, в то время как ОГ не диагностируется. Это и происходило у нашей пациентки: АД, зафиксированное при самокон-

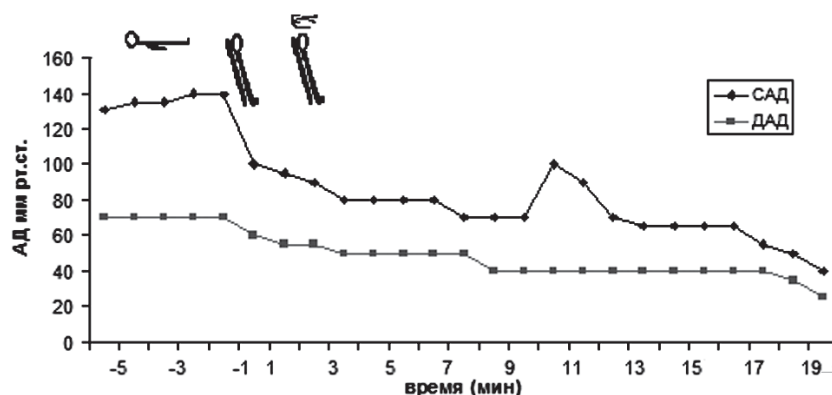


Рис. 2. Результат тилт-теста.

троле и в медицинских учреждениях не выходило за пределы нормального.

Для верификации диагноза ОГ проводится 3-х минутная проба с активным ортостазом и длительная проба с пассивным ортостазом (тилт-тест) [5]. Активная ортостатическая проба у нашей пациентки продемонстрировала выраженное падение АД (до 40 мм рт.ст.) в первые секунды после вставания (рис. 1), однако симптомы, свидетельствующие об ишемии головного мозга, возникли у неё только на второй минуте. Во время проведения ТТ у нашей пациентки перевод в ортостаз вызвал снижение АД на 40 и 10 мм рт.ст. в сравнении с клиностазом (рис. 2). Симптомы также возникли на второй минуте ортостаза. Далее мы наблюдали постепенное снижение АД, усиление симптомов с развитием предсинкопального состояния при уровне АД 40 и 25 мм рт.ст. на 20 минуте ортостаза. Для вазовагальных синкопов было показано, что резкое падение систолического АД до ≤ 60 мм рт.ст. ассоциируется с потерей сознания. В данном случае мы наблюдаем адаптацию головного мозга к хроническому снижению перфузии и развитие предсинкопального состояния при значительно более низких показателях АД.

Нарушение механизма регуляции АД характерно для генерализованной автономной недостаточности [2, 3]. В то же время у пациентов могут быть симптомы локальной автономной недостаточности, связанными с нарушениями функции отдельного органа или группы органов, иннервируемых определённой частью автономной нервной системы, чаще всего определённым нервным сплетением. Дисфункции мочевого пузыря, кишечника, импотенция, нарушение потоотделения служат типичными примерами локальной автономной недостаточности [2, 3]. У нашей пациентки таких симптомов не было выявлено.

Этиологическая классификация ОГ представлена в рекомендациях [5]. Сахарный диабет является наиболее распространённой причиной вторичной автономной недостаточности [10]. У больных диабетом

могут быть все признаки автономной недостаточности. Считается, что ОГ при сахарном диабете развивается сравнительно поздно, а диарея и парез желудка на-иболее распространены, встречаясь так же часто, как микроангиопатия. На первый взгляд наша пациентка имела только развёрнутую клинику ОГ при отсутствии признаков локальной автономной недостаточности. Однако, эпизод нераспознанной гипогликемии, послуживший причиной госпитализации, хроническая анемия говорят об обратном.

В соответствии с классификацией диабетической нейропатии, используемой в настоящее время [10], у нашей пациентки была определена кардиоваскулярная форма диабетической автономной недостаточности. Эта форма считается наиболее тяжёлой, поскольку характеризуется высокой летальностью. Такие её проявления как безболевая ишемия и ОГ имеются у нашей пациентки. В.Д.Забелина в своём обзоре отмечает, что Ewing и соавторы (1980 г.) впервые продемонстрировали 56% смертность в течение 5 лет у больных СД с клинической стадией диабетической автономной нейропатии по сравнению с 15% уровнем смертности среди больных без диабетической автономной нейропатии. По данным А.М.Вейна (2000 г.), больные СД, осложнённым диабетической автономной нейропатией, погибают в течение 5-7 лет.

Лечение ОГ разделяют на медикаментозное и немедикаментозное, оно подробно изложено в рекомендациях по лечению и диагностике синкопов, а также в статье Т.В.Тюриной [4, 5, 11]. Как правило, используют комплексное лечение, однако мидодрин, показанный для лечения всех видов ОГ не зарегистрирован в нашей стране. Ношение эластичного трикотажа рекомендовано для больных ОГ и данный случай продемонстрировал его эффективность. Таким образом, ОГ не только влияет на качество жизни пациента, но и свидетельствует о неблагоприятном прогнозе. Знание клинической картины ортостатических расстройств и выполнение ортостатических проб необходимо врачам различных специальностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусева Е.И., Коновалова А.Н., Скворцова В.И., Гехт А.Б. Неврология. Национальное руководство // ГЭОТАР-Медиа 2009; 806-15.
2. Атаханов Ш.Э., Робертсон Д. Ортостатическая гипотония и вегетативная недостаточность (механизмы и классификации) // Кардиология 1995; 3: 41 - 9.
3. Freeman R. Neurogenic Orthostatic Hypotension // N Engl J Med 2008; 358:615-24.
4. Brignole M, Alboni P, Benditt DG et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-Update 2004 // Europace 2004; 6:467-537.
5. Moya A, Sutton R, Ammirati F et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) // European Heart Journal 2009; 30:2631-71.
6. Goldstein DS, Robertson D et al. Dysautonomias: Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System // Ann Intern Med 2002; 137:753-63.
7. Жилиев Е.В. Ортостатические расстройства: синдром или симптомы // Функциональная диагностика 2008; 1:46-52.
8. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG et al. Incidence and prognosis of syncope // N Engl J Med 2002; 347: 878-85.
9. Певзнер А.В., Кучинская Е.В., Вершута Е.В. и др. Возможности длительной ортостатической и велоэргометрической проб при дифференциальной диагностике синкопальных состояний неясного генеза // Терапевтический архив 2004; 11:23-7.
10. Забелина В.Д. Диабетическая нейропатия - проблема качества жизни больных сахарным диабетом // Consilium medicum 2011, том 13; 12: 40-5.
11. Тюрина Т.В. Распознавание гипотензивных состояний и их коррекция // Consilium medicum 2008, том 10; 5: 31-4.