

Д.В.Дупляков¹, Г.А.Головина², Н.И.Осина¹, А.А.Тухбатова¹

КАШЛЕВЫЕ СИНКОПЫ

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

Рассматривается этиология, патогенез, клиническое течение и диагностика кашлевых синкопов, приводится собственное клиническое наблюдение пациента 34 лет.

Ключевые слова: нейромедиаторные синкопы, вазовагальные синкопы, кашлевые синкопы, эпилепсия, холтеровское мониторирование, тилт-тест, проба Вальсальвы

The etiology, pathogeny, and clinical course of cough syncope as well as relevant diagnostic approaches are considered; a case report of a 34 year old male patient made by the authors is given.

Key words: neuromediate syncope, vasovagal syncope, cough syncope, epilepsy, Holter monitoring, tilt-test, Valsalva maneuver.

Кашлевые синкопы (КС) - обморочные состояния, связанные с кашлем; возникают обычно во время или непосредственно после продолжительных приступов кашля и относятся к редко встречающимся синкопам [1, 2]. Впервые КС описал J.Charcot в 1876 г. под названием «laryngeal vertigo» - «гортанное головокружение», рассматривая их как вариант эпилепсии. Такой взгляд на природу кашлевых синкопов разделяли W.R.Gowers (1881 г.) и С.П.Боткин (1899 г.), называя потери сознания во время кашля «гортанной эпилепсией» («laryngeal epilepsy»), «беттолепсией». Кашель расценивали либо как феномен, провоцирующий эпилептический припадок, либо как своеобразную форму эпилептической ауры. Данные о кардиоваскулярном характере КС были получены W.S.McCann (1949 г.) [3]. Теория рефлекторного генеза КС связана с именем британского учёного, автора «желудочковой теории» вазовагальных синкопов E.P.Sharpey-Schafer (1953 г.) [2, 4]. В настоящее время КС, наряду с другими ситуационными синкопами, от-

носятся к нейромедиаторным синкопам, общей чертой которых является реализация патологического рефлекса гипотонии - брадикардии [5, 6].

Патогенез

Патогенетические механизмы, лежащие в основе КС, до сих пор не ясны. Несколько патофизиологических процессов могут непосредственно приводить или делать вклад в развитие КС, включая вальсальвоподобное снижение сердечного выброса, повышение внутричерепного давления, аритмии, гиперчувствительность каротидных синусов, вызванный кашлем рефлекс гипотонии - брадикардии, ларингоспазм, увеличение обструкции выходного тракта ЛЖ, снижение церебрального кровотока, недостаточность клапанов внутренней яремной вены и другие.

Наибольшее распространение получила гемодинамическая теория, в основе которой лежат физиологические изменения гемодинамики, возникающие при кашле. Известно, что во время кашля выделяют 3 фазы.

Первая фаза - инспираторная, которая заканчивается после закрытия гортани. Вторая - компрессивная фаза, характеризующаяся сокращением мышц грудной клетки и брюшного пресса при фиксированном положении диафрагмы. Третья - экспираторная фаза, при которой воздух под высоким давлением выдыхается при открытии гортани. Кашель, сопровождающийся потерей сознания, отличается от обычного кашля. E.P.Sharpey-Schafer в своих работах показал, что кашель, приводящий к синкопам, может быть подразделён на «непрерывный» и «прерывистый» [2]. «Непрерывный» кашель протекает в виде приступов, длящихся много секунд без глубокого вдоха. В отличие от него при «прерывистом» кашле каждому кашлевому толчку предшествует глубокий вдох, кашлевые толчки следуют с довольно регулярной последовательностью.

Изменения гемодинамики во время компрессивной и экспираторной фазы кашля подобны изменениям при пробе Вальсальвы. В результате резкого возрастания внутригрудного и внутрибрюшного давления уменьшается приток крови к сердцу, падает сердечный выброс и АД, что может привести к ишемии головного мозга [2]. Выраженность гемодинамических эффектов при кашле и пробе Вальсальвы различна, и в первом случае определяется его силой и продолжительностью. Например, внутригрудное давление во время единичного кашлевого толчка возрастает до 20-30 мм рт.ст., при пробе Вальсальвы, как и при обычном кашле, до 40-100 мм рт.ст., а при кашле, приводящем к синкопу - до 150-300 мм рт.ст. [2, 4]. Показано, что потеря сознания при кашле ассоциирована с падением систолического АД до 50 мм рт.ст. В то же время «непрерывный» и «прерывистый» кашель характеризуются различиями и в гемодинамических эффектах. При «непрерывном» кашле, наиболее важными являются уменьшение эфферентной импульсации к барорецепторам и рефлекторное повышение общего периферического сопротивления, а при «прерывистом» кашле, напротив, сильное раздражение барорецепторов и падение общего периферического сопротивления [2, 4].

Резкое повышение внутригрудного давления при кашле передаётся на периферические артерии и вены, а также камеры сердца [4]. Затруднение венозного оттока от головного мозга, повышение внутричерепного давления рассматривается как один из возможных механизмов кашлевых синкопов [7]. Снижение средней скорости кровотока в сонных артериях, а также церебрального кровотока вплоть до его прекращения были продемонстрированы в исследованиях с использованием ультразвуковых методов [8, 9]. Описан клинический случай экссудативного перикардита без признаков тампонады у мужчины 70-ти лет, когда повышение внутригрудного давления при кашле служило фактором, способствующим появлению тампонады, и последующего развития синкопов [10].

Кашлевой рефлекс, через повышение тонуса блуждающего нерва, также может стать причиной кардиоингибиторных реакций, представленных главным образом развитием атриовентрикулярной блокады 3 или 2 степени, Мобиз 2 [11-14]. В тоже время в редких

случаях нарушения ритма, такие как предсердные и желудочковые экстрасистолы, могут вызывать гемодинамически значимые изменения в лёгочной артерии и быть причиной кашля и кашлевых синкопов [15-17].

Клиника

КС характеризуются целым рядом клинических особенностей. Во-первых, они возникают преимущественно у мужчин среднего и пожилого возраста (более 95% всех описанных случаев), курящих, имеющих ожирение, страдающих бронхо-лёгочными и сердечно-сосудистыми заболеваниями [1, 7, 10, 18, 19]. В исследовании H.W.Bonekat средний вес пациентов составил 96 кг [18]. А.М.Вейн так описывал обобщённый портрет пациентов с КС: «...это, как правило, мужчины старше 35-40 лет, заядлые курильщики с избыточной массой тела, широкогрудые, любящие вкусно и много поесть и выпить, стенические, деловые, громко смеющиеся и громко и тяжело кашляющие» [1]. В литературе описаны лишь единичные наблюдения случаев КС у женщин и детей [17, 20-22]. Редко кашлевые синкопы могут возникать у здоровых людей [1, 7, 17].

Во-вторых, КС, как уже было отмечено, возникают на фоне приступа кашля, при этом большинство авторов указывают на особый характер кашля. В подавляющем большинстве случаев это хронический кашель, протекающий в виде непроизвольных затяжных приступов с энергичным напряжением мышц грудной клетки и брюшного пресса, сильный и громкий, или кашель, переходящий в чихание. Во время приступа кашля, предшествующего синкопу, наблюдается цианоз и одутловатость лица, набухание вен шеи [1, 2, 7].

В-третьих, потеря сознания при КС может возникнуть в любом положении, даже в горизонтальном. Потеря сознания возникает обычно через 3-5 секунд после начала приступа кашля, предсинкопальный период, как правило, отсутствует, что предрасполагает к высокой вероятности получения травм при падении. В редких случаях пациенты могут испытывать короткий продромальный период с головокружением и нарушением зрения. В тоже время многие приступы кашля приводят только к предсинкопальным состояниям, сопровождающимся нарушениями зрения [1, 2].

В-четвёртых, во время потери сознания, которая чаще всего бывает кратковременной (2-10 секунд, хотя может продолжаться до 2-3 мин), часто (в 10-47% случаев) отмечают возникновение тонических или клонических судорог [1, 2, 7, 19, 23]. Кожные покровы серо-синюшного цвета, отмечается обильная потливость. Эти клинические проявления требуют проведения дифференциального диагноза с эпилепсией. В отличие от эпилептических припадков, при КС не описано прикуса языка, непроизвольных мочеиспускания или дефекации. Восстановление сознания происходит быстро без периода оглушённости, пациенты обычно помнят о приступе кашля, приведшего к потере сознания.

Диагностика

Диагноз кашлевых синкопов обычно затруднений не представляет. Первостепенное значение имеет активный расспрос при изучении истории болезни, поскольку часто больные не предъявляют жалоб

на обмороки, особенно если они кратковременны и редки. Связь синкопа с кашлем, конституциональные особенности больных, выраженность парасинкопальных феноменов, серо-цианотичный цвет лица во время утраты сознания имеют решающее диагностическое значение.

Важным этапом после постановки диагноза КС является тщательное обследование сердечно-сосудистой и дыхательной систем для выявления заболеваний, служащих причиной хронического кашля. Современные диагностические возможности значительно облегчают эту задачу. Однако даже после использования высокотехнологичных методов обследования причина кашля остаётся неясной примерно у 7% пациентов [24-26]. Клинический случай, описанный S.Stec и соавторами, является примером большого, трудного и успешного диагностического поиска [17]. Для выявления связи желудочковых экстрасистол, хронического кашля и КС у пациентки 36 лет, после исключения какой-либо патологии органов дыхания, потребовалось проведение эхокардиографии, использование длительного мониторинга ЭКГ, в т.ч. наружного регистратора событий, портативной системы для регистрации нарушений дыхания во сне. Обследование дыхательной системы у пациентов с КС должно включать проведение спирографии. Вместе с тем, необходимо помнить, что выполнение маневров, приводящих к повышению внутригрудного давления, может спровоцировать возникновение синкопа [27].

В ходе диагностического поиска, в ряде случаев, необходимо исключить эпилепсию и каталепсию. Поскольку возникновение судорог часто сопровождается потерей сознания при КС, тщательное изучение истории заболевания необходимо для исключения эпилепсии. Против эпилепсии свидетельствуют возникновение синкопов в пожилом возрасте, отсутствие прикуса языка, непроизвольных отравлений, постиктальной амнезии. Видео-ЭЭГ-мониторинг может оказаться полезным [23]. При проведении дифференциального диагноза КС с каталепсией необходимо помнить, что каталепсия ассоциируется с утратой мышечного тонуса без потери сознания.

Физикальное обследование пациентов с КС должно включать измерение АД и пульса в положениях лёжа и стоя [5, 6]. Массаж каротидных синусов и проба Вальсальвы считаются обязательными методами при обследовании таких пациентов. Несмотря на то, что большинство исследователей считают, что проба Вальсальвы, как правило, не способна ни воспроизвести, ни спровоцировать синкоп, гемодинамические изменения при её выполнении у пациентов с КС более выражены, чем у пациентов с синкопами, вызванными другими причинами [1, 2, 28]. Также спровоцировать гемодинамические изменения или даже обморок иногда удаётся путём проведения массажа каротидных синусов, что особенно важно для дифференциальной диагностики [1]. Дополнительные инструментальные методы исследования пациентов с кашлевыми синкопами должны включать выполнение тилт-теста, который следует дополнять пробой Вальсальвы и кашлем для провокации обморока.

Терапия и прогноз

Правильно проведённый диагностический поиск является краеугольным камнем успешного лечения КС [7, 10, 17-19, 27]. Уменьшение рецидивов синкопов вплоть до полного исчезновения на фоне улучшения клинической картины основного заболевания является характерной чертой КС. Большое значение имеет устранение причин, непосредственно вызывающих кашель, например, курения, назначение противокашлевых средств, комплексное лечение бронхолегочных заболеваний [18, 19, 27]. Показана роль нормализации массы тела больного при её избыточности.

Прогноз при КС зависит от лежащего в их основе заболевания. В то время как КС, развивающиеся на фоне хронических бронхолегочных заболеваний, являются довольно доброкачественными, выявление кардиальной патологии связано с худшим прогнозом [7]. Пациенты с КС должны избегать вождения до тех пор, пока кашель и лежащие в его основе заболевания не будут оптимально контролироваться. D.J.P. McCorry сообщил о четырёх несчастных случаях у водителей, причиной которых послужили КС [29]. Ранее исследователи, изучавшие безопасность вождения у пациентов с вазовагальными синкопами показали, что риск травматизма при их классическом варианте низкий. Это объясняется положением сидя во время вождения и наличием симптомов-предвестников, ощутив которые пациенты успевают себя обезопасить [30, 31]. Результаты этих исследований не следует экстраполировать на пациентов с КС, поскольку потеря сознания при КС может возникнуть в любом положении, а предсинкопальный период практически отсутствует [1, 7].

Клиническое наблюдение

В нашей практике в когорте из 144 пациентов с нейрокардиогенными обмороками КС возникали только у двух пациентов (1,38%). Приведем данные одного из них. Мужчина, 34 лет, отмечал повышение АД в течение 8 лет, постоянно принимал небиволол и периндоприл с индапамидом. До настоящей госпитализации терял сознание единственный раз в жизни шесть лет назад на фоне острой респираторно-вирусной инфекции (ОРВИ) с упорным приступообразным кашлем. За две недели до настоящей госпитализации в 2011 году вновь заболел ОРВИ, отмечались незначительные катаральные явления, появился сухой кашель. Утром в день госпитализации на фоне упорного сухого кашля отмечался эпизод потери сознания, со слов очевидцев в тот момент пациент сидел на стуле. Врачом скорой помощи была предложена экстренная госпитализация в кардиологический стационар.

В приемном отделении пациент предъявлял жалобы на головную боль, головокружение, слабость, дрожь в теле, сердцебиение, АД составляло 190 и 100 мм рт.ст, ЧСС 100 уд/мин. Масса тела - 118 кг, рост - 174 см, индекс массы тела - 38 кг/м². В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхания 18/мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Границы относительной сердечной тупости не расширены. При электрокардиографии частота сердечных сокращений 78 уд/мин, горизонтальное положение электрической оси сердца. При эхокардиографии левые отделы на верхней границе нор-

мы (левое предсердие - 41 мм, конечный диастолический размер левого желудочка - 56 мм, конечный систолический - 34 мм). Глобальная сократимость сохранена (фракция выброса по Симпсону - 58%). Незначительная концентрическая гипертрофия левого желудочка (задняя стека - 15 мм, межжелудочковая перегородка - 13 мм). Клапанный аппарат интактен. Систолическое давление в легочной артерии 27 мм рт.ст.

Дважды за госпитализацию пациенту выполнялось холтеровское мониторирование ЭКГ. В течение всего периода мониторирования регистрировался синусовый ритм, суправентрикулярная экстрасистолия (менее 100 за сутки), редкие одиночные монофокусные, мономорфные желудочковые экстрасистолы. Во время одного из мониторирований развился приступ кашля, сопровождавшийся потерей сознания. В это время на ЭКГ фиксировался синусовая тахикардия с ЧСС 110 уд/мин. При ультразвуковом исследовании щитовидной железы патологии не выявлено. При рентгенографии органов грудной клетки легочные поля прозрачные, корни структурные, диафрагма занимает обычное положение, синусы свободны, сердце митральной конфигурации, расширено влево за счет левых отделов, левый желудочек гипертрофирован, левое предсердие увеличено, аорта уплотнена, расширена, развернута.

Проведена компьютерная томография органов грудной клетки и виртуальная бронхоскопия. Легкие без очаговых и инфильтративных теней, трахея, бронхи проходимы, плевральные синусы свободны, средостение не смещено, внутригрудные лимфатические узлы не увеличены. При виртуальной бронхоскопии осмотр проведен до терминальных отделов бронхиальных ветвей - просвет трахеи и бронхов свободен, слизистая неравномерно истончена, в дистальных отделах умеренно отечна, рисунок мелкозернистый, хрящи подчеркнуты, межбронхиальные шпоры заострены, шпора бифуркации трахеи острая. В просвете трахеи и бронхов скудное количество слизистого секрета. Заключение: двухсторонний диффузный хронический атрофический эндобронхит.

Электроэнцефалография. Альфа ритм регистрируется регулярно, во всех областях коры. Частота ритма 9-10 Гц (норма). Амплитуда нормальная. Межполушарная асимметрия отсутствует. Реакция на открывание глаз выражена отчетливо. Бета-ритм ритмического характера, низкой частоты, регистрируется в центрально-лобных областях. Медленно-волновая активность не выражена. Реакция на ритмическую фотостимуляцию не выражена. Заключение: негрубые диффузные изменения корковой ритмики с признаками

дисфункции диэнцефально-подкорковых структур с акцентом справа, четкие локальные изменения и эпилептическая активность не выявляются.

Магнито-резонансная томография головного мозга, ствола мозга и полушарий мозжечка с ангиографией. Участков патологического сигнала не обнаружено. Наружные субарахноидальные пространства, желудочки головного мозга, а также цистерны мозга, мосто-мозжечкового угла с обеих сторон умеренно, симметрично увеличены в объеме. Структуры ствола головного мозга и мозжечка не изменены. Срединные структуры не смещены, признаков объемного процесса не обнаружено. Патологии интракраниальных сосудов не выявлено. Тилт-тест проведен по Вестминстерскому протоколу, реакция АД и ЧСС на ортостаз адекватная.

Лабораторные исследования. В общем анализе крови отмечался умеренный лейкоцитоз ($9,5 \times 10^9/\text{л}$), биохимический анализ крови в пределах нормы, d-димер 0,83 мг/мл (норма до 0,5 мг/мл), гиперхолестеринемия (260 мг/дл), глюкоза крови 6,7 ммоль/л. Исследование крови на антитела к возбудителям инфекционных заболеваний, в частности *chlamidia pneumonia*, *mycoplasma pneumonia* - отрицательные.

Консультации специалистов. Пульмонолог: хронический необструктивный бронхит, фаза обострения, дыхательная недостаточность 0-1 ст, беталепсия (?) Невролог: гипертоническая болезнь 2 ст, гипертонический криз от 16.08.10 г, синкоп от 16.08.10 г (беталепсия - ?). Отоларинголог: на вдохе голосовая щель раскрывается на 2-3 мм, на глубоком вдохе полное разведение голосовых складок возможно, но провоцирует последующий ларингоспазм. Окулист: диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, артерии сужены, больше по периферии, вены расширены.

Диагноз: Гипертоническая болезнь 2 ст., риск 3. Гипертонический криз. Н 0 ст. Хронический необструктивный бронхит, фаза обострения. ДН 0-1 ст. Беталепсия.

За первые шесть дней госпитализации во время приступов упорного сухого кашля четыре раза внезапно терял сознание. После купирования острых проявлений бронхита приступы прекратились. Параллельно проводилось лечение антигипертензивными препаратами (лозартан, гидрохлортиазид, моксонидин, метопролол, амлодипин), на фоне чего удалось стабилизировать АД. Пациент был выписан домой на 9 день, дома некоторое время продолжался сухой кашель, осиплость голоса, но синкопы более не повторялись. В настоящее время самочувствие пациента хорошее, синкопальные эпизоды не повторялись, АД контролируется в пределах 120-130/80 мм рт.ст.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. и др. Заболевания вегетативной нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. профессора Вейна А.М. -М.: Медицина, 1991. стр.470 - 472.
2. Sharpey-Schafer EP. The mechanism of syncope after coughing // Br Med J 1953;2:860-3.
3. McCann WS, Bruce RA, Lovejoy Jr FW et al. Tussive syncope: observation on the disease formerly called laryngeal epilepsy with report of two cases // Arch Intern Med 1949; 84: 845-56.
4. Sharpey-Schafer EP. Effects of coughing on intrathoracic pressure, arterial pressure and peripheral blood flow // J Physiol 1953; 122: 351-7.
5. Brignole M, Alboni P, Benditt DG et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope - update 2004 // Europace 2004; 6: 467-537.

6. 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.
7. Kerr A, Derbes VJ. The syndrome of cough syncope // *Ann Intern Med* 1953;39:1240-53.
8. Mattle HP, Nirikko AC et al. Transient cerebral circulatory arrest coincides with fainting in cough syncope // *Neurology* 1995; 45: 498-501.
9. Desser K, Harris CL, Benchimol A. Carotid blood velocity during cough studies in man // *Stroke* 1976; 7: 416-8.
10. El-Osta H, Ashfaq S. Cough-induced syncope as an unusual manifestation of pericardial effusion // *Kansas Journal of Medicine* 2008; 3: 53-55.
11. Hart G, Oldershaw PJ et al. Syncope caused by cough-induced complete atrioventricular block // *Pacing Clin Electrophysiol* 1982; 5: 564-6.
12. Saito D, Matsuno S et al. Cough syncope due to atrioventricular conduction block // *Jpn Heart J* 1982; 23:1015-20.
13. Baron SB, Huang SK. Cough syncope presenting as Mobitz type II atrioventricular block: An electrophysiologic correlation // *Pacing Clin Electrophysiol* 1987; 10: 65-9.
14. McIntyre WF, Green MS. Electrocardiographical clues to a mechanism of pre-syncope // *Cardiology Journal* 2009; 16 (5): 479-80.
15. Nimii A, Kihara Y et al. Cough reflex by premature ventricular contractions // *Int Heart J* 2005; 46: 923-6.
16. Odeh M, Oliven A. A man who coughed for 15 years before a doctor took his pulse // *Lancet* 1996; 348: 378.
17. Stec S, Dabrowska M et al. Premature ventricular complex-induced chronic cough and cough syncope // *Eur Respir J* 2007; 30: 391-4.
18. Bonekat HW, Miles RM, Stoats BA. Smoking and cough syncope: follow up in 45 cases // *Int J Addict* 1987; 22:413-9.
19. Deshmukh A, Schuller D. Cough syncope in a patient with severe chronic obstructive pulmonary disease // *Respiratory Medicine CME* 2008; 1:120-2.
21. Haslam RH, Feigang B. Cough syncope mimicking epilepsy in asthmatic children // *Can J Neuro Sci* 1985; 12:45-7.
22. Katz RM. Cough syncope in children with asthma // *J Pediatr* 1970; 77:48-51.
23. Demaria A, Westmoreland B, Sharbrough F. EEG in cough syncope // *Neurology* 1984; 34: 371-4.
24. Morice AH, Committee Members. The diagnosis and management of chronic cough // *Eur Respir J* 2004; 24:481.
25. Irwin RS, Baumann MH, Boulet LP, et al. Diagnosis and management of cough executive summary: ACCP evidence-based clinical practice guidelines // *Chest* 2006; 129: Suppl. 1, 1S-23S.
26. Kastelik JA, Aziz I, Ojoo JC et al. Investigation and management of chronic cough using a probability-based algorithm // *Eur Respir J* 2005; 25: 235-43.
27. Bekman TJ. Syncope in an adult with uncontrolled asthma // *South Med J* 1995; 3: 369-70.
28. Benditt DG, Samniah N, Pham S et al. Effect of cough on heart rate and blood pressure in patients with "cough syncope" // *Heart Rhythm*, 2005; 2: 807-13.
29. McCorry DJP, Chadwick DW. Cough syncope in heavy goods vehicle drivers // *Q J Med* 2004; 97: 631-2.
30. Sorajja D, Conti R. Syncope while driving: clinical characteristics, etiologies, and prognosis // *Cardiosource*. 2006. available at www.cardiosource.org.
31. Bhatia A, Dhala A et al. Driving safety among patients with neurocardiogenic (vasovagal) syncope // *PACE* 1999; 22:1576-80.