

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное автономное образовательное
учреждение высшего образования
“Российский национальный исследовательский
медицинский университет имени Н.И. Пирогова”
(ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)

Кафедра госпитальной терапии № 2

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Учебное пособие

*Рекомендовано Центральным координационным методическим советом
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России*

Москва
2020

УДК 616.8-009-07-08(075.8)

ББК 56.12я73

Д44

Коллектив авторов:

И.Г. Никитин — д-р мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии №2 ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

О.Н. Джиоева — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела фундаментальных и прикладных аспектов ожирения ФГБУ НМИЦ ТПМ Минздрава России

А.С. Дворников — д-р мед. наук, профессор кафедры дерматовенерологии ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Е.В. Резник — д-р мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии №2 ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Рецензенты:

А.В. Аксенова — д-р мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

В.Н. Ларина — д-р мед. наук, профессор кафедры поликлинической терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Д44 Диагностика и лечение синкопальных состояний: учебное пособие / О.Н. Джиоева [и др.]. — Москва: РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 2020. — 48 с.

ISBN

Учебное пособие "Диагностика и лечение синкопальных состояний" предназначено для подготовки к практическим занятиям, промежуточной аттестации по дисциплине "Госпитальная терапия, эндокринология", итоговой государственной аттестации студентов старших курсов медицинских вузов, ординаторов и практикующих врачей. Пособие составлено в соответствии с действующими ФГОС по специальности 31.05.01 "Лечебное дело".

УДК 616.8-009-07-08(075.8)

ББК 56.12я73

ISBN

© Коллектив авторов, 2020

© ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Минздрава России, 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	4
Введение	5
Определение	6
Патофизиология синкопальных состояний	8
Классификация обмороков	9
Первичное обследование пациента с обмороком	17
Диагностика синкопальных состояний	18
Алгоритм действий врача при обмороках	25
Лечение синкопальных состояний	27
Заключение	35
Тестовый контроль	36
Ответы на вопросы	40
Ситуационные задачи	41
Список литературы	44

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ блокада — атриовентрикулярная блокада
АДПЖ — аритмогенная дисплазия правого желудочка
АД — артериальное давление
ВСС — внезапная сердечная смерть
ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия
ДКМП — дилатационная кардиомиопатия
ЖТ — желудочковая тахикардия
ИБС — ишемическая болезнь сердца
КТ — компьютерная томография
МРТ — магнитно-резонансная томография
ОГ — ортостатическая гипотензия
СА блокада — синоатриальная блокада
СПОТ — синдром постуральной ортостатической тахикардии
ТИА — транзиторная ишемическая атака
ТЭЛА — тромбоэмболия лёгочной артерии
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиография
ЭКС — электрокардиостимулятор
ESC — Европейское общество кардиологов (eng.)
LQTS — синдром удлинённого интервала *QT*

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на широкую распространённость и многовековую историю изучения синкопального состояния, оно до сих пор остаётся одним из самых сложных в аспекте верификации и дифференциальной диагностики. Частота обмороков достоверно не известна, но считается, что около 20% мужчин и 50% женщин в возрасте 20 лет имели хотя бы один эпизод синкопального состояния. Пик встречаемости синкопальных состояний приходится на пубертатный период, 80% всех обмороков в этот период имеет вазовагальный генез. В зрелом возрасте частота обмороков снижается, а после 60 лет резко возрастает вновь. Среди пациентов старшей возрастной группы в качестве причин синкопальных состояний на первое место выходят сердечно-сосудистые заболевания.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Обморок (синкопальное состояние, синкопэ) — это кратковременная преходящая потеря сознания, связанная со снижением или прекращением кровоснабжения головного мозга [1].

Обморок характеризуется:

- быстрым развитием,
- короткой продолжительностью,
- спонтанным восстановлением сознания.

В современное определение обморока впервые включена причина потери сознания — *преходящая гипоперфузия головного мозга*.

NB! Ключевым определением обморока является именно преходящая гипоперфузия головного мозга.

Обратимая или *транзиторная потеря сознания* определяется как состояние реальной или видимой потери сознания, характеризующееся амнезией на период бессознательного состояния, аномальным двигательным контролем и кратковременностью [2].

NB! Обморок является одним из событий, ассоциированных с потерей сознания, но не каждая потеря сознания является обмороком, поскольку может быть не связана с церебральной гипоперфузией. Примерами этого могут служить эпилепсия, различные метаболические нарушения (включая гипоксию и гипогликемию), интоксикация и вертебробазиллярная транзиторная ишемическая атака (ТИА) (рис. 1). В других случаях наблюдается очевидная потеря сознания, например, при катаплексии (приступ внезапной потери мышечного тонуса вследствие испуга), падениях, психогенном псевдообмороке и ТИА каротидного происхождения. В подобных ситуациях дифференцировать обморок несложно, хотя иногда диагностика может оказаться затруднительной в связи с отсутствием анамнестических данных и другими факторами. *Ни метаболические, ни психогенные патологические состояния не ассоциированы с преходящей церебральной гипоперфузией, следовательно, трактовать их как обмороки не корректно.* Дифференциальная диагностика имеет важное значение, так как внезапная потеря сознания может быть следствием причин, не связанных с нарушением церебрального кровотока, таких как судороги и/или конверсионная реакция (вытеснение душевного конфликта в соматическую симптоматику) [3].

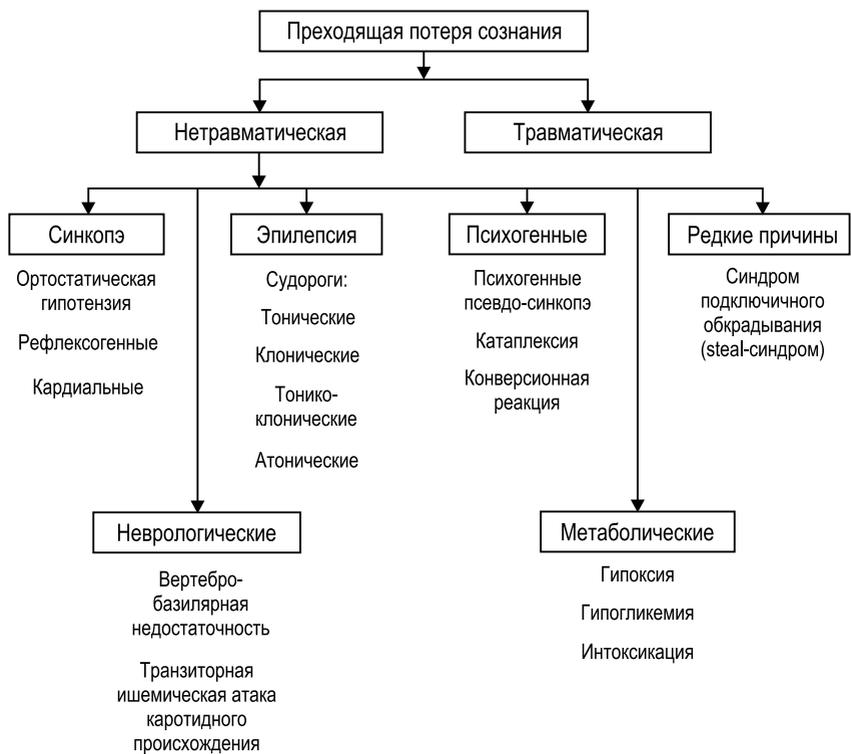


Рис. 1. Дифференциальный диагноз преходящей потери сознания.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Обморок может быть проявлением различных заболеваний, которые имеют сходные симптомы, но отличаются по степени риска. Основную роль в патогенезе обмороков играет снижение системного АД, которое сопровождается ухудшением церебрального кровотока [4]. Для полной потери сознания достаточно внезапного прекращения церебрального кровотока всего на 6–8 с.

Системное АД определяется величиной сердечного выброса и общего периферического сосудистого сопротивления.

Низкое или неадекватное периферическое сосудистое сопротивление способно привести к ухудшению рефлекторной активности, вызывающей вазодилатацию и брадикардию, которые проявляются вазодепрессорным, смешанным или кардиоингибирующим рефлекторными обмороками [5]. Другими причинами низкого или неадекватного периферического сосудистого сопротивления могут быть функциональные и структурные изменения вегетативной нервной системы (лекарственные, первичные и вторичные). При недостаточности вегетативной системы симпатические вазомоторные волокна не способны повысить общее периферическое сосудистое сопротивление при переходе в вертикальное положение. Гравитационный стресс в сочетании с вазомоторной недостаточностью приводит к депонированию крови в венах ниже диафрагмы. В результате снижаются венозный возврат и, соответственно, сердечный выброс.

Выделяют три причины преходящего снижения сердечного выброса:

1. Рефлекторная брадикардия, которая сопровождается кардиоингибирующим рефлекторным обмороком.
2. Сердечно-сосудистые заболевания, в том числе аритмии и органические заболевания, включая тромбоемболию лёгочной артерии и лёгочную гипертензию.
3. Неадекватный венозный возврат, связанный с уменьшением объёма циркулирующей крови и депонированием крови в венах.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОБМОРОКОВ

*Рекомендована Европейким обществом
кардиологов в 2018 г.*

1. Рефлекторный обморок — кратковременная потеря сознания, обусловленная раздражением тех или иных рефлексогенных зон. Выделяют 4 вида рефлекторных обмороков.

1.1. *Вазовагальный обморок.* Индуцируется ортостазом; эмоциональным стрессом (страхом, болью); фобиями. Вазовагальный обморок возникает из-за ненормальной реакции организма на раздражение (стимуляцию) специфических рецепторов (нервных окончаний) вегетативной нервной системы (автономная нервная система, регулирующая работу внутренних органов).

Наиболее частые причины, которые могут спровоцировать развитие вазовагального обморока:

- ▶ сильные эмоции (например, страх, вид крови);
- ▶ боль, взятие крови из вены или пальца;
- ▶ длительное нахождение в вертикальном положении (особенно в душном помещении);
- ▶ умеренная физическая нагрузка (например, подъём по лестнице, занятия на велотренажере) с резкой остановкой;
- ▶ посещение стоматолога (страх перед процедурами, боль).

При этом происходит стимуляция рецепторов вегетативной нервной системы и патологическая вагусная реакция на это воздействие. Реакция выражается в виде резкого расширения кровеносных сосудов, замедления сердечных сокращений вплоть до остановки сердца, замедления дыхания. В этот момент и происходит обморок. Возвращение сознания происходит самостоятельно, обычно в течение нескольких секунд.

1.2. *Ситуационный обморок.* Возникает при мочеиспускании, рвоте, дефекации, кашле, чихании, игре на духовых инструментах.

1.3. *Синокаротидный обморок (синдром каротидного синуса).* Обморок тесно связан со случайным сдавливанием каротидного синуса (в т.ч. при ношении тугих воротничков и галстуков), спорадически

встречается идиопатическая форма. Диагностике помогает массаж каротидного синуса. При документально подтверждённой брадикардии проводится имплантация двухкамерного стимулятора. Фармакологическое лечение используется в исключительных случаях (например, мидодрин в случае преобладания гипотензии); но эффективность такого лечения не доказана. В некоторых случаях можно рассмотреть денервацию каротидного синуса хирургическим методом.

1.4. *Неклассический обморок*. Без продромов и/или с нетипичной клинической картиной.

2. Обморок из-за ОГ. ОГ — гемодинамически значимое снижение АД при переходе из положения лёжа в положение стоя. Обморок возникает после резкого перехода в вертикальное положение, после начала гипотензивной терапии или увеличения дозы гипотензивного препарата, после продолжительного нахождения в вертикальном положении или пребывания в переполненном помещении с повышенной температурой воздуха, после физической нагрузки, при гиповолемии, наличии вегетативной нейропатии (недостаточности), первичной или вторичной.

2.1. *Медикаментозная/лекарственная ОГ* (наиболее распространённая причина ОГ), которая может быть связана с приёмом гипотензивных, антипсихотических, наркотических, противопаркинсонических, атропиноподобных, антигистаминных препаратов, антидепрессантов, ингибиторов фосфожиэстеразы и ингибиторов моноаминоксидазы.

2.2. *Гиповолемия*: кровопотеря, диарея, рвота, форсированный диурез и тд.

2.3. *Первичная вегетативная недостаточность*: собственно, вегетативная недостаточность, множественная симптомная атрофия, болезнь Паркинсона, деменция с телами Леви. Это состояние является следствием гибели нервных клеток в вегетативных ганглиях, что приводит к развитию ортостатической гипотензии и прочих вегетативных проявлений. Под первичной вегетативной недостаточностью, которая ранее обозначалась как синдром идиопатической

ОГ, или синдром Бредбери-Эгглстона, понимается генерализованная вегетативная недостаточность без вовлечения в патологический процесс ЦНС. Это заболевание отличается от мультисистемной атрофии отсутствием центрального, или преганглионарного, уровня поражения. Первичной вегетативной недостаточностью страдают люди в возрасте 40–50 лет, чаще — женщины; при этом заболевание не приводит к смертельному исходу. Этиология неизвестна. Могут развиваться и другие вегетативные нарушения, такие как уменьшение потоотделения, непереносимость тепла, задержка мочи, спазмы мочевого пузыря (могут приводить к недержанию мочи), эректильная дисфункция, недержание кала или запор, а также нарушения зрачковой иннервации. Диагноз ставится при исключении иных причин.

2.4. *Вторичная вегетативная недостаточность*: ассоциирована с диабетом, амилоидозом, повреждениями спинного мозга, аутоиммунной автономной невропатией, паранеопластической автономной невропатией, почечной недостаточностью.

3. Кардиогенные обмороки.

3.1. *Аритмогенные обмороки.*

3.1.1. Брадикардия.

3.1.1.1. Дисфункция синусового узла.

Синоатриальная (синаурикулярная блокада, СА блокада, блокада выхода из СА-узла, dissociatio sino-atriale, SA-block) — нарушение образования и/или проведения импульса от синусового узла к предсердиям.

► Синоатриальная блокада I степени проявляется замедлением проведения импульсов от синусового узла к предсердиям. ЭКГ — без изменений. Обнаруживается с помощью специальных электрофизиологических исследований.

► Синоатриальная блокада II степени проявляется замедлением проведения импульсов от синусового узла к предсердиям и отсутствием проведения отдельных импульсов, что приводит к выпадению на ЭКГ полных комплексов *QRST*. Может быть также прогрессирующее укорочение интервала *P–P*, затем длинная пауза (изолиния) с расстоянием *P–P* во время неё менее двух нормальных *P–P*.

► Синоатриальная блокада III степени (полная СА блокада), характеризуется отсутствием проведения импульсов из синусового узла. Возникает асистолия и продолжается до тех пор, пока не начинает действовать автоматический водитель ритма II или III порядка. На ЭКГ пауза, затем — появления выскальзывающего ритма.

► Остановка синусового узла (отказ синусового узла, *sinus arrest*, *sinus pause*, *sinus-inertio*) — потеря синусовым узлом способности вырабатывать импульсы. На ЭКГ наблюдается длительная пауза.

► Остановка предсердий (асистолия предсердий, *atrial standstill*, парциальная асистолия) — отсутствие возбуждения предсердий в ответ на импульс из синусового узла. Для дифференциальной диагностики СА блокады III степени, остановки синусового узла и остановки предсердий требуется электрофизиологическое исследование.

► Синдром брадикардии/тахикардии (синдром тахи/бради) — чередование редкого синусового или замещающего наджелудочкового ритма (брадикардии) с приступами тахисистолии.

Клиническая манифестация дисфункции синусового узла может быть различной. Иногда течение заболевания бывает бессимптомным даже при наличии пауз более 3 с. Обмороки, ассоциированные с дисфункцией синусового узла (синдром Морганьи—Эдамса—Стокса), характеризуются отсутствием ауры, судорог (за исключением случаев затяжной асистолии).

3.1.1.2. Атриовентрикулярные (АВ) блокады.

► Атриовентрикулярная блокада I степени характеризуется замедлением проведения импульса через атриовентрикулярный узел. Клинически никак не проявляется. На ЭКГ регистрируется удлинение интервала *PQ*. Лечение не требует.

► Атриовентрикулярная блокада II степени возникает, когда не все электрические импульсы проводятся к желудочкам. Иногда возникают эпизоды синкопальных или пресинкопальных состояний, когда подряд несколько электрических импульсов не проводятся к пучку Гиса и его ветвям. Выделяют 3 типа АВ блокады II степени. Тип Мобитц I — характеризуется постепенным удлинением интервала *PQ* (периодика Самойлова—Венкебаха) с последующим выпадением комплекса *QRS*. Тип Мобитц II — характеризуется выпадением комплекса *QRS* без предшествующего удлинению интервала *PQ*. Тип Мобитц III — характеризуется отсутствием проведения каждого второго (2:1) или третьего (3:1) *QRS*.

► Атриовентрикулярная блокада III степени (полная АВ блокада, полная поперечная блокада) возникает, когда электрические импульсы от предсердий не проводятся на желудочки. В этом случае предсердия сокращаются со своей частотой, а желудочки — со своей. Частота сокращений желудочков зависит от уровня, на котором находится очаг автоматизма. При редкой частоте сокращения желудочков синкопальное состояние — основной клинический признак.

3.1.2. Тахикардия.

3.1.2.1. Суправентрикулярная/наджелудочковая (синусовая, предсердная, тахикардия из АВ соединения, возвратные тахикардии)

3.1.2.2. Желудочковая (идиопатическая, при органическом поражении сердца, при каналопатиях)

3.1.2.3. Лекарственно индуцированные нарушения ритма сердца (при передозировке дигоксина, антиаритмических препаратов и т.п.).

3.2. *Обмороки, связанные со структурной патологией сердца:* аортальный стеноз, острый инфаркт миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, внутрисердечные образования (миксома предсердия, опухоли и тд.), перикардиты/тампонада сердца, врождённые аномалии коронарных артерий, дисфункция искусственного клапана.

3.3. *Кардиоваскулярная патология:* тромбоэмболия лёгочной артерии, лёгочная гипертензия, острый аортальный синдром.

Рефлекторные обмороки — это неоднородная группа состояний, при которых временно нарушаются сердечно-сосудистые рефлексы, в норме контролирующие ответ системы циркуляции на различные триггеры. Так, развиваются вазодилатация или брадикардия, которые приводят к падению системного АД и ухудшению перфузии головного мозга. Особого обсуждения заслуживает обморок, опосредованный каротидным синусом, при котором, в большинстве случаев, механический триггер отсутствует, а диагноз устанавливается на основании массажа каротидного синуса [5,6].

При *недостаточности вегетативной системы* наблюдается хроническое нарушение симпатической эфферентной активности,

которое сопровождается ухудшением вазоконстрикторного ответа. В положении стоя АД снижается и развиваются обморок или предобморочное состояние [7–10]. *Ортостатическая гипотензия* — это патологическое снижение систолического АД в положении стоя. С патофизиологической точки зрения перекрёст между рефлекторным обмороком и недостаточностью вегетативной системы отсутствует, однако клинические проявления двух состояний часто сходные, что иногда затрудняет дифференциальный диагноз. "Непереносимостью ортостаза" называют симптомы, которые возникают в вертикальном положении в результате нарушения циркуляции. Они включают в себя обмороки, а также головокружение и предобморочное состояние, слабость, усталость, нарушение ориентации, сердцебиения, потливость, нарушения зрения (в том числе туман перед глазами, усиление яркости), нарушение слуха (в том числе снижение слуха, потрескивание и шум в ушах [11].

Классическая ОГ характеризуется снижением систолического АД ≥ 20 и/или диастолического АД ≥ 10 мм рт. ст. в течение 3 минут после перехода в положение сидя или стоя (рис. 2). Она развивается у больных с чистой вегетативной недостаточностью, гиповолемией и другими формами недостаточности вегетативной системы [12]. ОГ часто развивается на фоне избыточной антигипертензивной, антиангинальной терапии (нитроглицерин). У пожилых пациентов, которые получают медикаментозную терапию по поводу АГ, ИБС, ХСН, контроль АД по дневникам, а также контроль потребляемой жидкости являются очень важными для профилактики развития и ОГ в том числе [13,14].

Замедленная (прогрессирующая) ОГ нередко наблюдается у пожилых людей. Её связывают с возрастным нарушением компенсаторных рефлексов и уплотнением миокарда у пожилых пациентов, чувствительных к снижению преднагрузки. Замедленная ортостатическая гипотония характеризуется медленным прогрессирующим снижением систолического АД после перехода в вертикальное положение. Отсутствие рефлекторной брадикардии (вагальной) позволяет дифференцировать её от рефлекторного обморока [15]. Однако после замедленной ортостатической гипотонии может развиваться рефлекторная брадикардия, если АД снижается менее резко, чем у молодых людей [14,15].

Синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ). У некоторых пациентов, в основном у молодых женщин, наблюдаются

ортостатические симптомы (но без обморока), которые сочетаются с резким увеличением ЧСС более чем на 30 в мин или более (120/мин) и нестабильностью АД [16].



Рис. 2. Ортостатическая гипотензия.

Кардиогенные обмороки (сердечно-сосудистые).

Аритмии — это самые частые причины кардиогенных обмороков [17]. Они вызывают нарушения гемодинамики, которые могут сопровождаться критическим снижением сердечного выброса и, следовательно, церебрального кровотока. Тем не менее, в развитие обморока могут вносить вклад различные факторы, включая увеличение или замедление ЧСС, тип аритмии (наджелудочковая или желудочковая). *Независимо от роли подобных факторов, если аритмия является первичной причиной обморока, то необходимо её лечение.*

При синдроме слабости синусового узла наблюдается его повреждение, которое сопровождается нарушением автоматизма или синоатриального проведения. В этой ситуации обморок развивается в результате эпизодов асистолии, которые связаны с остановкой синусового узла или синоатриальной блокадой. Подобные паузы чаще всего наблюдаются при внезапном прекращении предсердной тахикардии (синдром бради-тахикардии). Как правило, обмороки развиваются при тяжёлых формах приобретённой атриовентрикулярной блокады (Мобитц II, полная АВ блокада). В этих случаях сердце сокращается за счёт работы нижележащих дополнительных водителей ритма. Обморок развивается в результате задержки активности дополнительных водителей ритма. Брадикардия вызывает удлинение реполяризации и предрасполагает к развитию полиморфной ЖТ, особенно по типу пируэт.

Обморок или предобморочное состояние могут развиваться в начале приступа пароксизмальной тахикардии до развития сосудистых

компенсаторных механизмов. Сознание восстанавливается до прекращения приступа. Если гемодинамика остается неадекватной на фоне тахикардии, то сознание может не восстановиться. В этом случае речь идет не об обмороке, а об остановке сердца.

Брадиаритмии и тахикардии могут быть вызваны различными лекарственными средствами. Многие антиаритмические препараты вызывают брадикардию за счёт специфического эффекта на функцию синусового узла или атриовентрикулярное проведение. Обмороки могут наблюдаться при полиморфной желудочковой тахикардии по типу пируэт, особенно у женщин; эта аритмия развивается при лечении препаратами, удлиняющими интервал QT . Она особенно часто встречается у пациентов с синдромом удлинённого QT , критерием диагностики которого является $QTc \geq 480$ мс при повторной регистрации ЭКГ в 12 отведениях или $QTc \geq 460$ мс при повторной регистрации ЭКГ в 12 отведениях у пациентов с синкопальными состояниями неясного генеза или документированной ЖТ/ФЖ в отсутствие заболеваний сердца [18]. Удлинение этого интервала могут вызывать различные лекарства, в том числе антиаритмические средства, вазодилататоры, психотропные, антимикробные, антигистаминные средства и др. их перечень представлен на сайте www.qtdrugs.org.

Структурные поражения сердца могут сопровождаться развитием обмороков, если сердце не способно обеспечить потребности организма в кровообращении. Возможность обморока наиболее вероятна при наличии фиксированной (при аортальном стенозе) или динамической обструкции (при ГКМП) кровотока из левого желудочка. В этом случае причиной обморока является неадекватный церебральный кровоток как следствие механической обструкции внутрисердечного кровотока. Тем не менее, в некоторых ситуациях обморок развивается в результате не только снижения сердечного выброса, но и неадекватного рефлекса или ортостатической гипотонии. Например, при аортальном стенозе причинами обморока могут быть снижение сердечного выброса, а также неадекватная рефлекторная вазодилатация и/или аритмия. Аритмии, особенно фибрилляция предсердий, являются частыми причинами обмороков. Таким образом, обморок может иметь мультифакториальное происхождение. Важность диагностики заболевания сердца как причины обмороков определяется необходимостью лечения основного заболевания.

ПЕРВИЧНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТА С ОБМОРОКОМ

Первичное обследование пациента с обмороком обязательно включает в себя:

- ▶ тщательный сбор анамнеза;
- ▶ физикальное обследование, включая измерение АД в положении стоя;
- ▶ ЭКГ.

При первичном обследовании необходимо получить ответы на три ключевых вопроса:

1. Пациент перенёс обморок или нет?
2. Установлен ли этиологический диагноз?
3. Какие данные указывают на высокий риск сердечно-сосудистых исходов или смерти?

На основании полученных данных могут быть проведены дополнительные исследования, такие как:

- ▶ массаж каротидного синуса у пациентов в возрасте ≥ 40 лет, при подозрении на синдром каротидного синуса;
- ▶ эхокардиография, если имеется или предполагается заболевание сердечно-сосудистой системы, которое может являться причиной обморока;
- ▶ немедленное мониторирование ЭКГ, если предполагаемой причиной обморока является аритмия;
- ▶ ортостатическая проба (переход из положения лёжа в положение стоя и/или тилт-проба), если обмороки возникают при переходе в положения стоя или предполагается рефлекторный механизм;
- ▶ другие менее специфичные тесты, такие как неврологическое обследование или анализы крови, которые обоснованы только если проходящая потеря сознания предположительно не связана с обмороком.

ДИАГНОСТИКА СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Дифференцировать обмороки и другие состояния, сопровождающиеся потерей сознания, в большинстве случаев удаётся на основании анамнеза, хотя иногда дифференциальная диагностика может быть сложной. Необходимо ответить на следующие вопросы:

- Была ли потеря сознания полной?
- Была ли потеря сознания внезапной и быстро преходящей?
- Восстановилось ли сознание спонтанно, полностью и без последствий?
- Был ли утрачен постуральный тонус (т.е. было ли падение)?

Если ответы на эти вопросы утвердительные, то вероятность перенесённого обморока высокая. Если ответ по крайней мере на один вопрос отрицательный, то следует исключить другие формы потери сознания, прежде чем проводить обследование по поводу обморока.

Массаж каротидного синуса

Известно, что надавливание на место бифуркации общей сонной артерии вызывает замедление сердечного ритма и снижение АД [8]. У некоторых людей наблюдается патологический ответ на массаж каротидного синуса в положении пациента лёжа на спине в течение 5–10 мин (рис. 3). Признаками гиперчувствительности каротидного синуса считают эпизод асистолии длительностью ≥ 3 с и/или снижение систолического АД более чем на 50 мм рт. ст. Гиперчувствительность каротидного синуса может сопровождаться обмороком [19]. Диагноз обморока, связанного с гиперчувствительностью каротидного синуса, подтверждается, если симптомы воспроизводятся во время его последовательного массажа.



Рис. 3. Массаж каротидного синуса.

Переход из положения лёжа в вертикальное положение вызывает перемещение крови из сосудов грудной клетки в нижние конечности и снижение венозного давления. При отсутствии компенсаторных механизмов снижение АД может привести к развитию обморока. В настоящее время существуют два метода оценки ответа: активный переход из положения лёжа в вертикальное положение с измерением АД и тилт-проба.

Тилт-проба (от англ. tilt — наклон)

Тилт-проба позволяет воспроизвести нейрогенный рефлекс в лабораторных условиях. В ходе теста врач с помощью специального поворотного стола переводит пациента из горизонтального в вертикальное положение. При этом исключаются активные движения. Принцип метода заключается в обнаружении изменений артериального давления и ритма сердца во время ортостатической нагрузки, длительность которой составляет 45 мин, если обморок не удаётся спровоцировать в более ранние сроки (Вестминстерский протокол). Триггерами рефлекса являются депонирование крови и снижение венозного возврата при ортостатическом стрессе и иммобилизации [20]. Развивающаяся гипотония и замедление сердечного ритма связаны с нарушением вазоконстрикторной активности, подавлением симпатического тонуса и гиперактивностью блуждающего нерва. Тилт-проба позволяет вызвать рефлекторный обморок, который развивается при длительном пребывании в положении стоя (рис. 4). Однако проба может оказаться положительной у пациентов с другими формами рефлекторного обморока и синдромом слабости синусового узла. В большинстве исследований главным показанием к проведению тилт-пробы являлось подтверждение диагноза рефлекторного обморока у пациентов, у которых диагноз не удалось подтвердить при первичном обследовании. Тилт-проба обычно не требуется пациентам, у которых диагноз рефлекторного обморока уже установлен на основании анамнеза, и пациентам с отдельными или редкими обмороками, возникавшими в определённых ситуациях (травма, тревога, управление самолётом и т.п.). У пациентов с переходящей потерей сознания, сопровождающейся подергиваниями, тилт-проба позволяла дифференцировать обморок от эпилепсии. Кроме того, тилт-пробу использовали у пожилых людей для дифференциальной диагностики обмороков и падений. Однако считается, что тилт-проба демонстрирует восприимчивость пациента к рефлекторному обмороку и может служить основанием для лечения.

Критерием положительной тилт-пробы является развитие рефлекторной гипотонии/брадикардии или замедленной ортостатической гипотонии, сопровождающейся обмороком или предобморочным состоянием [21]. Отрицательная тилт-проба не исключает диагноз рефлекторного обморока.

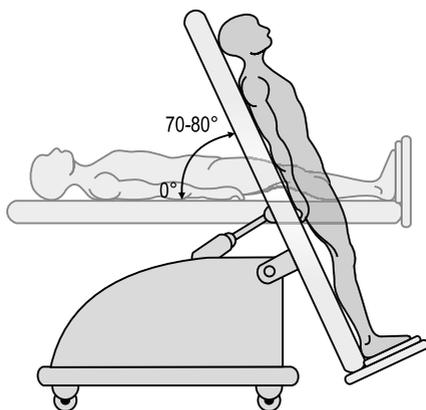


Рис. 4. Тилт-тест.

Электрокардиография

Это достаточно широко используемый и недорогой по стоимости метод, который может дать информацию о потенциальных и специфических причинах синкопальных состояний (таких как брадиаритмии с синусовыми паузами или блокада высокой степени, желудочковые тахикардии). Так же ЭКГ может показывать лежащий в основе аритмогенный субстрат для обморочных состояний и ВСС. Множество пациентов с ранее недиагностированными синдромом Вольфа—Паркинсона—Уайта, синдромом Бругада, синдромом удлиненного или укороченного интервала QT , гипертрофической кардиомиопатией или аритмогенной дисплазией правого желудочка имеют специфические признаки на ЭКГ.

Мониторирование ЭКГ (инвазивное и неинвазивное)

В настоящее время существуют несколько методов амбулаторного мониторинга ЭКГ:

1. Стандартный Холтеровский метод.
2. Наружные или имплантируемые мониторы и телеметрия (на дому).

Убедительным подтверждением обморока является связь между симптомами и документированными аритмиями. Диагностическое значение имеет наличие некоторых выраженных бессимптомных аритмий, в том числе длительной асистолии (> 3 с), частой наджелудочковой тахикардии (> 160 в мин на протяжении ≥ 32 сокращений) или желудочковой тахикардии. С другой стороны, отсутствие аритмии во время обморока не позволяет установить диагноз, но исключает роль аритмии в развитии обморока. Как правило, мониторирование ЭКГ показано только в тех случаях, когда имеется высокая вероятность выявления аритмии, ассоциирующейся с обмороками. Однако у пациентов в возрасте > 40 лет с повторными обмороками и нормальной ЭКГ, не страдающих серьёзными органическими заболеваниями сердца, аритмию (обычно асистию) во время обмороков выявляли в 50% случаев.

Мониторирование ЭКГ в стационаре обосновано только в тех случаях, когда имеется высокий риск развития угрожающих жизни аритмий. Продолжение мониторирования ЭКГ в течение нескольких дней может быть полезным в тех случаях, когда клинические симптомы или изменения на ЭКГ указывают на аритмогенный обморок, особенно если мониторирование начинают сразу после обморока. Ежедневные однократные или повторные эпизоды потери сознания повышают вероятность корреляции между симптомами и изменениями на ЭКГ. Опыт обследования пациентов с очень частыми обмороками свидетельствует о том, что у многих из них имеются психогенные псевдообмороки. Отрицательные результаты Холтеровского мониторирования в таких случаях имеют значение для подтверждения механизма обморока.

Имплантируемые мониторы

Подобные устройства имплантируют под кожу под местной анестезией. Они имеют батарейку, срок службы которой составляет 36 мес. Устройство активируется пациентом или другим человеком, обычно после обморока или автоматически при возникновении аритмии. Некоторые приборы способны передавать сигналы по телефону. Преимуществом имплантируемых мониторов является возможность непрерывной регистрации высококачественной ЭКГ, недостатками — необходимость небольшого хирургического вмешательства, трудности дифференциальной диагностики наджелудочковых и желудочковых аритмий, возможность переполнения памяти и высокая стоимость. Однако если с помощью этого метода удаётся

выявить корреляцию между симптомами и изменениями на ЭКГ у достаточно большого числа пациентов на протяжении срока работы прибора, то эффективность затрат может оказаться выше такового у стандартного обследования.

Телеметрия

Недавно были разработаны внешние и имплантируемые приборы, способные передавать электрические сигналы в реальном времени в сервисный центр, который затем ежедневно отправляет полученные данные врачу. Установлено, что система амбулаторной телеметрии у больных с обмороками или предобморочными состояниями более информативна, чем внешние мониторы, активируемые пациентом. Возможная роль подобных устройств в обследовании пациентов с обмороками нуждается в дополнительном изучении.

Эхокардиография и другие визуализирующие методы

Эхокардиография — это основной метод диагностики органических заболеваний сердца. Эхокардиография играет важную роль в стратификации риска на основании фракции выброса левого желудочка. При наличии органического поражения сердца необходимо провести другие исследования для исключения кардиогенного обморока. В отдельных случаях диагноз, установленный при эхокардиографии, позволяет отказаться от дополнительного обследования (например, аортальный стеноз, миксома предсердия, тампонада и др.). В определённых ситуациях могут быть проведены чреспищеводная эхокардиография, компьютерная и магнитно-резонансная томография (например, при подозрении на расслоение аорты и гематома, тромбоэмболия лёгочной артерии, заболевания перикарда и миокарда, врождённые пороки коронарных артерий).

КТ или МРТ сердца

КТ или МРТ сердца используются для селективированных пациентов с синкопальными состояниями, когда другие неинвазивные методики являются неубедительными в постановке заключения. Данные методики обеспечивают превосходное пространственное разрешение при разграничении сердечно-сосудистой анатомии (например, у пациентов со структурными, инфильтративными или врождёнными пороками сердца). Методы КТ и МРТ в современной кардиологии применяются всё чаще. МРТ сердца является методом выбора, когда есть подозрение на АДПЖ или рестриктивные кардиомиопатии. Использование КТ оправдано при подозрении на тромбоэмболию лёгочной артерии у пациентов с обморочным синдромом. КТ или

МРТ не могут дать ответы на вопросы о причине синкопального состояния, но они предоставляют информацию о структурном субстрате болезни, относящемся к общему диагнозу и последующей оценке и наблюдению у отдельных пациентов, имеющих синкопальные состояния.

Проба с нагрузкой

Обмороки, вызванные физической нагрузкой, встречаются нечасто. Пробу с нагрузкой следует проводить пациентам, у которых обмороки возникают во время или вскоре после физических упражнений. Во время пробы и после неё следует тщательно мониторировать ЭКГ и АД, так как обморок может развиваться во время и сразу после нагрузки. При интерпретации результатов пробы выделяют две ситуации. Обмороки, развивающиеся во время нагрузки, могут иметь кардиогенное происхождение (даже в тех случаях, когда предполагается рефлекторная вазодилатация), в то время как обмороки, возникающие после нагрузки, практически всегда связаны с рефлекторным механизмом. Проведение пробы с нагрузкой в общей популяции пациентов с обмороками не обосновано.

Катетеризация сердца

Катетеризацию сердца (или коронарную ангиографию) проводят больным с предполагаемой ишемией или инфарктом миокарда, а также для исключения аритмий, связанных с ишемией.

Психиатрическое и неврологическое обследование

Различные психотропные препараты могут вносить вклад в развитие обмороков за счёт развития ортостатической гипотонии и удлинения интервала QT. Прекращение психотропной терапии может привести к тяжёлым последствиям, поэтому этот вопрос должен решать опытный психиатр. Кроме того, возможно развитие "функциональных" обмороков. Выделяют два типа пациентов с обмороками функционального происхождения, которые следует дифференцировать с другими причинами преходящей потери сознания [22]. У обоих типов пациентов нарушается контроль двигательной активности, что способствует частым падениям. В первом случае движения напоминают эпилептические судороги; подобные приступы описывают как "псевдоэпилепсию", "неэпилептические судороги", "психогенные неэпилептические судороги" и "неэпилептические припадки". Во втором случае нарушения двигательной активности отсутствуют, а приступы напоминают обмороки или более длительную потерю сознания. Подобные приступы называют "психогенными

обмороками", "псевдообмороками", "обмороками психического происхождения" и "обмороками неясного генеза". Следует отметить, что последние два термина не соответствуют определению обморока, учитывая отсутствие церебральной гипоперфузии при функциональной преходящей потере сознания. Главной особенностью последней является отсутствие соматического механизма. Поэтому междисциплинарные взаимодействия со специалистами неврологического и психиатрического профиля могут быть очень полезными в диагностическом поиске причин преходящих потерь сознания.

АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА ПРИ ОБМОРОКЕ

"Золотой стандарт" алгоритма действий при синкопальном состоянии отсутствует, но существует единое мнение, что первоначальная интерпретация может привести к определённому или очень вероятному диагнозу. Самое основное, что отличает обморок от других неотложных состояний с потерей сознания — его кратковременность (не более 20–25 с). Если потеря сознания длится более продолжительное время, то требуются немедленные лечебно-диагностические и, возможно, реанимационные мероприятия. Обморок характеризуется полным восстановлением всех жизненных функций после эпизода потери сознания.

Клинические особенности, которые могут помочь в постановке диагноза при начальной оценке.

Рефлекторный обморок:

- ▶ обмороки у лиц молодого возраста без указаний на отягощённый семейный анамнез;
- ▶ следствие неприятного зрелища, звука, запаха или боли;
- ▶ длительное пребывание в вынужденном положении (например, с запрокинутой назад головой);
- ▶ во время еды;
- ▶ пребывание в душном помещении, бане;
- ▶ предвестники обморока: бледность, потливость и/или тошнота/рвота;
- ▶ при вращении головы или давлении на каротидный синус (бритьё, плотные воротники);
- ▶ отсутствие сердечных заболеваний.

Обморок из-за ОГ:

- ▶ длительное пребывание стоя после напряжения;
- ▶ последующая гипотензия;
- ▶ временная связь с началом или изменением дозировки гипотензивных препаратов или диуретиков;
- ▶ наличие автономной нейропатии или паркинсонизма.

Кардиогенный обморок:

- ▶ во время стресса или в положении лёжа на спине;
- ▶ внезапное сердцебиение немедленно сопровождается обмороком;

- ▶ семейная история необъяснимой внезапной смерти в молодом возрасте;
- ▶ наличие структурной болезни сердца или верифицированная ИБС;
- ▶ результаты ЭКГ, предполагающие аритмический обморок:
 - бифасцикулярный блок (определённый как левая или правая блокада передней ветви пучка Гиса в сочетании с левым передним или левым задним фасциальным блоком);
 - нарушения внутрижелудочковой проводимости (продолжительность $QRS \geq 0,12$ с);
 - клинически значимые АВ блокады;
 - бессимптомная мягкая неадекватная синусовая брадикардия (40–50 уд/мин) или фибрилляция предсердий с замедлением частоты желудочкового ответа (40–50 уд/мин) в отсутствии пульсурежающих препаратов;
 - неустойчивая ЖТ;
 - предварительно возбуждённые комплексы QRS (преждевременное возбуждение желудочков);
 - удлинённые или укороченные интервалы QT ;
 - феномен ранней реполяризации;
 - элевация сегмента ST с морфологией типа 1 Brugada в образцах V1–V3 (блокада правой ножки пучка Гиса+элевация ST V1–V3+инвертированный T зубец V1–V3);
 - отрицательные T -зубцы в правых предсердных отведениях;
 - гипертрофия левого желудочка, предполагающая гипертрофическую кардиомиопатию.

ЛЕЧЕНИЕ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Главные цели лечения — увеличить выживаемость, предупредить физические травмы и повторные обмороки. Приоритет каждой из этих целей зависит от причины обмороков [23]. Например, у пациентов с желудочковой тахикардией, сопровождающейся обмороками, наиболее важное значение имеет риск смерти, а у пациентов с рефлекторными обмороками — профилактика повторных эпизодов и/или физических травм. Выяснение причины обмороков играет ключевую роль в выборе методов лечения. Когда установлена причина, необходимо определить механизм обмороков [24]. Например, механизм очевиден при АВ блокаде, однако он может оказаться более сложным при рефлекторных обмороках (кардиоингибирующий, вазодепрессорный или смешанный). Исследования для установления причины и механизма обмороков обычно проводят одновременно, а полученные результаты могут служить основанием для различных подходов к лечению (или отсутствию лечения). Например, обморок в острую фазу инфаркта миокарда нижней стенки обычно имеет рефлекторное происхождение. Тяжёлая брадикардия и/или гипотония — это проявления инфаркта, и лечить их необходимо как осложнения этого заболевания. Оптимальное лечение обморока должно быть направлено на устранение причины гипоперфузии головного мозга как ведущего патофизиологического субстрата.

Рефлекторные обмороки

Методы лечения

Нефармакологические меры ("физические") всё чаще рассматривают как метод выбора при лечении рефлекторных обмороков. Было показано, что изометрическая нагрузка на нижние конечности (перекрещивание ног) или верхние конечности (сжатие кисти в кулак или напряжение руки) вызывает значительное увеличение АД при приближении рефлекторного обморока, что позволяет в большинстве случаев избежать потери сознания или задержать её. Если отсутствует артериальная гипертония, пациенты должны получать достаточное количество соли и жидкости (10 г NaCl и 2–3 л жидкости в сутки). Быстрый приём холодной воды помогает уменьшить

непереносимость ортостаза и постпрандиальную гипотонию. Пациенту рекомендуется спать с приподнятым головным концом кровати (угол — 10°), чтобы предупредить ночную полиурию, обеспечить более адекватное распределение жидкости в организме и уменьшить ночную гипертонию. Депонирование крови в венах у пожилых людей можно уменьшить путём ношения бандажа или компрессионного трикотажа.

Тилт-тренинг

У молодых людей с рецидивирующими вазовагальными симптомами, вызванными ортостатическим стрессом, ежедневные ортостатические тренировки (тилт-тренинг) позволяют предупредить повторные обмороки. Тилт-тренинг подразумевает выполнение регулярных упражнений (от одного до нескольких повторений в течение дня), которые имитируют ортостаз, то есть переход из горизонтального в вертикальное положение. Если пациент мотивирован и регулярно использует такой вид тренировок, то этот метод описан как эффективный способ коррекции ортостатических гипотензивных состояний.

Фармакотерапия

Для лечения рефлекторных обмороков пытались применять различные препараты, однако они в большинстве случаев оказались неэффективными. К ним относятся бета-блокаторы, дизопирамид, скополамин, теофиллин, эфедрин, этилефрин, мидодрин, клонидин и ингибиторы захвата серотонина. Несмотря на то, что результаты лечения были удовлетворительными в неконтролируемых и коротких контролируемых исследованиях, несколько длительных плацебо-контролируемых исследований не подтвердили преимущество активных препаратов перед плацебо (за некоторыми исключениями). При рефлекторных обмороках нарушается констрикция периферических сосудов, поэтому применяются агонисты альфа-адренорецепторов, оказывающие сосудосуживающее действие (этилефрин и мидодрин). У пациентов, получавших этилефрин по 25 мг 2 раза в день или плацебо, достоверной разницы частоты или сроков развития повторных обмороков не выявили. Таким образом, имеющиеся данные не позволяют рекомендовать применение этилефрина. Мидодрин изучался в трёх небольших, открытых, рандомизированных исследованиях у пациентов с очень частыми симптомами "гипотонии" (более одного обморока в месяц). Интерпретировать полученные результаты трудно, учитывая неоднородность выборки

пациентов. Положительные результаты были получены в одном небольшом рандомизированном исследовании у детей. Основным недостатком мидодрина — высокая кратность применения, ограничивающая приверженность к длительному лечению. Необходимо соблюдать осторожность у пожилых мужчин, учитывая возможность нежелательного действия на мочеиспускание. В целом полученные данные свидетельствуют о том, что *применение агонистов альфа-адренорецепторов мало эффективно у пациентов с рефлекторными обмороками*, а длительная терапия не может быть рекомендована, если симптомы возникают редко. Тем не менее, однократный приём препарата за 1 ч до длительного пребывания в положении стоя или выполнения активности, которая обычно вызывает обморок ("таблетка в кармане"), может оказаться полезным у некоторых пациентов в сочетании с модификацией образа жизни и физическими мерами. Однако следует отметить, что мидодрин зарегистрирован не во всех странах Европы.

Флюдрокортизон (0,1–0,3 мг 1 раз в день) — это минералокортикостероид, который стимулирует задержку натрия и увеличивает объём циркулирующей жидкости. Эффективность препарата была продемонстрирована в двух небольших наблюдательных исследованиях (в сочетании с подъёмом головного конца кровати во время сна) и одном двойном слепом исследовании у 60 пациентов. В наблюдательных исследованиях препарат улучшал показатели гемодинамики. У пациентов, получавших лечение, отмечалось уменьшение симптомов на фоне более высокого АД. Реже применяют десмопрессин у пациентов с ночной полиурией, октреотид при постпрандиальной гипотонии, эритропэтин при анемии, пиридостигмин, частый приём пищи и упражнения для мышц нижних конечностей и живота, особенно плавание.

Аритмогенные обмороки

Цели лечения — профилактика обмороков, улучшение качества жизни и увеличение выживаемости. Аритмогенные обмороки имеют различное происхождение и зависят от частоты желудочкового ритма, функции левого желудочка и адекватности компенсаторной функции сосудов (включая возможное влияние нейрорефлекса).

Дисфункция синусового узла

Таким пациентам показана кардиостимуляция, которая оказалась высоко эффективной у больных, у которых роль брадиаритмии в развитии обморока была подтверждена с помощью ЭКГ. Имплантация постоянного водителя ритма часто уменьшает симптомы, но не всегда влияет на выживаемость. Несмотря на адекватную кардиостимуляцию при длительном наблюдении обмороки наблюдаются примерно у 20% пациентов. Это связано с тем, что поражение синусового узла часто ассоциируется с вазодепрессорным рефлекторным механизмом. Альтернативой стандартной двухкамерной стимуляции может служить стимуляция предсердий с минимальной стимуляцией желудочков. Важную роль в профилактике обмороков играет отмена препаратов, которые способствуют развитию брадикардии. Однако если заменить их невозможно, необходима постоянная кардиостимуляция. Катетерная абляция приобретает всё более важное значение при необходимости контроля предсердных тахикардий у пациентов с синдромом брадикардии-тахикардии на фоне дисфункции синусового узла, однако этот метод нечасто используют только с целью профилактики обмороков.

Нарушение атриовентрикулярной проводимости

При атриовентрикулярной блокаде, которая сопровождается обмороками, проводят кардиостимуляцию. Показания и методы кардиостимуляции при этом состоянии недавно были пересмотрены. Подчёркивались нежелательные эффекты постоянной стимуляции верхушки правого желудочка, однако роль альтернативных подходов остаётся предметом для обсуждения. Бивентрикулярная стимуляция обоснована при атриовентрикулярной блокаде у пациентов с низкой фракцией выброса левого желудочка, сердечной недостаточностью и удлинённым интервалом *QRS*.

Пароксизмальные наджелудочковые и желудочковые тахикардии

У пациентов с пароксизмальной узловой реципрокной тахикардией или трепетанием предсердий, ассоциирующихся с обмороками, методом выбора является катетерная абляция. У таких пациентов антиаритмические препараты применяют при подготовке к абляции или в случае её неэффективности.

Обмороки при органических заболеваниях сердца и сердечно-сосудистых заболеваниях

У пациентов с обмороками, связанными с органическими заболеваниями сердца, включая врождённые пороки, или сердечно-лёгочными заболеваниями, цель лечения — не только предупреждение повторных обмороков, но и лечение основного заболевания и снижение риска ВСС. Частота сердечно-сосудистых заболеваний выше у пожилых людей. Сам факт наличия заболевания сердца не означает, что обмороки связаны именно с ним. У некоторых пациентов наблюдаются типичные рефлекторные обмороки, в то время как другие заболевания, такие как инфаркт миокарда нижней стенки или аортальный стеноз, могут вносить вклад в рефлекторные механизмы. У многих пациентов заболевание сердца является причиной наджелудочковых и желудочковых аритмий, вызывающих обмороки. Лечение обмороков при органических заболеваниях сердца зависит от диагноза. При тяжёлом аортальном стенозе или обструкции выносящего тракта ЛЖ показано хирургическое лечение. Если обморок развивается на фоне острого сердечно-сосудистого заболевания, такого как тромбоэмболия лёгочной артерии, инфаркт миокарда и тампонада сердца, то необходимо лечение основного заболевания. При гипертрофической кардиомиопатии (с обструкцией выносящего тракта левого желудочка или без неё) обычно обосновано антиаритмическое лечение. Большинству пациентов для профилактики ВСС имплантируют кардиовертер-дефибриллятор. Влияние уменьшения градиента давления в выносящем тракте левого желудочка на частоту обмороков не установлено. При обмороках, связанных с ишемией миокарда, показаны противоишемическая терапия и/или реваскуляризация миокарда. С другой стороны, если обмороки связаны с первичной лёгочной гипертензией или рестриктивной кардиомиопатией, устранить последние часто невозможно. Более редкие причины обмороков включают в себя митральный стеноз, обструкцию выносящего тракта правого желудочка и шунтирование крови справа налево при стенозе лёгочной артерии или лёгочной гипертензии.

Обмороки неясного генеза у пациентов с высоким риском ВСС

Пациентам с высоким риском ВСС показано специфическое лечение, направленное на снижение риска смерти или профилактику угрожающих жизни осложнений, даже если точный механизм развития обморока остаётся неясным после полного обследования. У таких пациентов первичная цель лечения — снижение риска смерти. Необходимо однако учитывать, что даже при эффективном лечении основного заболевания обмороки могут сохраняться. Например, они могут возникать после имплантации кардиовертера-дефибриллятора, так как последний позволяет снизить риск ВСС, но не преходящей потери сознания. В исследовании SCD-HeFT было показано, что имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы не предупреждают повторные обмороки по сравнению с амиодароном или плацебо. Это определяет необходимость уточнения механизма обморока и назначения специфического лечения.

Ишемические и неишемические кардиомиопатии

У больных с острой или хронической коронарной болезнью сердца и сниженной фракцией выброса левого желудочка повышен риск смерти, поэтому в таких случаях необходимо оценить тяжесть ишемии миокарда и при наличии показаний провести реваскуляризацию. Однако реваскуляризация не всегда приводит к устранению субстрата злокачественных желудочковых аритмий, поэтому может потребоваться оценка аритмогенной активности, включая электрофизиологическое исследование с преждевременной желудочковой стимуляцией. При наличии соответствующих показаний пациентам с сердечной недостаточностью следует имплантировать кардиовертер-дефибриллятор независимо от обследования, направленного на уточнение механизма обморока. К этой группе относят, например, пациентов с ишемической или дилатационной кардиомиопатией и сниженной фракцией выброса левого желудочка ($\leq 30\%$ или $\leq 40\%$ и функциональный класс II–IV по NYHA). Клиническое значение необъяснимых обмороков у пациентов с ишемической или дилатационной кардиомиопатией не установлено. В проспективном исследовании AVID было показано, имплантация кардиовертера-дефибриллятора больным с обмороками приводит к значительному увеличению выживаемости. Сходный эффект был продемонстрирован также в небольших ретроспективных исследованиях. У пациентов

с обмороками и сердечной недостаточностью риск смерти высокий независимо от причины обмороков. При анализе результатов исследования SCD-HeFT было показано, что частота срабатывания кардиовертера-дефибриллятора выше у пациентов с обмороками, однако имплантация этого устройства не предупреждала повторные обмороки и не снижала риск смерти.

Гипертрофическая кардиомиопатия

Необъяснимые обмороки — это основной фактор риска ВСС у больных гипертрофической кардиомиопатией, особенно если обморок развивается в течение 6 мес после обследования (относительный риск ≥ 5). Наоборот, у пациентов в возрасте старше 40 лет, у которых обморок возникает в более позднем периоде (более чем через 5 лет после установления диагноза), и пациентов с типичными вазовагальными обмороками риск ВСС низкий. Причинами обмороков при гипертрофической кардиомиопатии могут быть не только преходящие желудочковые аритмии, но и многие другие механизмы, в том числе наджелудочковая тахикардия, тяжёлая обструкция выносящего тракта левого желудочка, брадиаритмии, снижение АД в ответ на нагрузку и рефлекторные обмороки. Важное значение для оценки риска ВСС имеет наличие других факторов риска, таких как отягощённый наследственный анамнез, частые пароксизмы нестойкой желудочковой тахикардии, гипотония при физической нагрузке или выраженная гипертрофия миокарда. Наблюдательные исследования показали, что имплантация кардиовертера-дефибриллятора эффективна у пациентов высокого риска с гипертрофической кардиомиопатией.

Аритмогенная кардиомиопатия / дисплазия правого желудочка

Обмороки развиваются примерно у $1/3$ пациентов с аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка, которых направляют в специализированные центры. Молодой возраст, выраженная дисфункция правого желудочка, поражение левого желудочка, полиморфная желудочковая тахикардия, поздние потенциалы и семейный анамнез внезапной смерти при отсутствии других диагнозов указывают на необходимость имплантации кардиовертера-дефибриллятора.

Первичные заболевания проводящей системы

Необъяснимые обмороки считают неблагоприятным признаком у пациентов с наследственными заболеваниями ионных каналов сердца. Если отсутствует другой конкурирующий диагноз или

нельзя исключить желудочковую тахикардию как причину обмороков, то необходимо оценить целесообразность имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Тем не менее, обмороки могут быть обусловлены различными причинами. В некоторых случаях они являются следствием угрожающих жизни аритмий, во многих других — имеют более доброкачественное происхождение, например, рефлекторное. Следовательно, наличие обмороков не всегда указывает на высокий риск серьёзных угрожающих жизни осложнений и характеризуется более низкой чувствительностью по сравнению с документированной остановкой сердца в анамнезе. У пациентов с синдромом удлинённого *QT* (особенно LQTS2 и LQTS3) неблагоприятными прогностическими показателями считают число неблагоприятных событий со стороны сердца в возрасте < 18 лет, резкое удлинение интервала *QT* и женский пол. При синдроме Бругада 1-го типа прогноз хуже, чем при синдроме 2-го типа или лекарственном синдроме. Эффективность имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов у пациентов с обмороками спорная, особенно при отсутствии эпизодов остановки сердца в анамнезе. Дать какие-либо рекомендации по ведению пациентов с обмороками и синдромом удлинённого *QT* также невозможно.

Стратификация риска у пациентов с обмороками

Пациенты с низким риском: таким пациентам не нужны дополнительные диагностические тесты, так как для них более вероятным является рефлекторный, ситуационный или ортостатический обморок.

Пациенты с высокой степенью риска: все кардиальные причины синкопе требуют интенсивного диагностического подхода, когда требуется стационарное лечение. Пациенты должны находиться в течение 6–24 ч под непрерывным мониторингом ЭКГ, АД и ЧСС часов в стационаре с доступной реанимацией, предусмотренной на случай ухудшения состояния.

Пациенты, у которых нет признаков высокого или низкого риска: таким пациентам возможно проведение обследования и мониторинга в амбулаторных условиях. Нет прямых доказательств того, что госпитализация в этом случае оказывает клинически значимый положительный эффект.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, синкопальные состояния — это часто встречающаяся патология в реальной клинической практике, диагностика которой является сложной и не всегда легко выполнимой задачей. В настоящий момент не существует единых алгоритмов лечебных мероприятий, направленных на предупреждение развития обмороков. В нашем методическом пособии мы систематизировали все имеющиеся на сегодняшний день современные принципы диагностики и лечения синкопальных состояний.

ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ

Выберите один вариант ответа на каждое тестовое задание

1. Понятие "преходящая потеря сознания" включает:

- а) состояние реальной или видимой потери сознания, характеризующееся амнезией на период бессознательного состояния, аномальным двигательным контролем и кратковременностью
- б) длительное пребывание в бессознательном состоянии с последующим восстановлением
- в) кома, сопор, ступор
- г) повторяющиеся эпизоды кратковременной потери памяти

2. Сформулируйте определение обморока. Обморок — это:

- а) эпизод кратковременной потери сознания
- б) кратковременная потеря сознания с потерей постурального тонуса
- в) кратковременная потеря сознания с ретроградной амнезией
- г) кратковременная проходящая потеря сознания, связанная с гипоперфузией головного мозга

3. Причиной потери сознания при обмороках является

- а) травма
- б) кровотечение
- в) гипоперфузия головного мозга
- г) аритмия

4. К рефлексогенным обморокам НЕ относится следующий вид:

- а) вазовагальный
- б) ситуационный
- в) аритмогенный
- г) синдром каротидного синуса

5. Ортостатическая гипотензия характеризуется:

- а) гемодинамически значимым снижением АД при переходе из положения лёжа в положение стоя

- б) снижением АД на обеих руках и повышением АД на нижних конечностях
- в) разницей АД до 30 мм рт. ст. на верхних конечностях в положении стоя
- г) снижением АД на 30 мм рт. ст. при переходе из горизонтального в вертикальное положение

6. К причинам ортостатической гипотензии относится:

- а) гиперволемиа
- б) фибрилляция предсердий
- в) первичная вегетативная недостаточность
- г) аортальный стеноз

7. К причинам аритмогенных обмороков НЕ относится:

- а) полная АВ блокада
- б) желудочковая тахикардия
- в) синусовая тахикардия
- г) синдром тахи-брадикардии

8. К структурным кардиальным причинам обмороков НЕ относится:

- а) миксома левого предсердия
- б) динамическая обструкция выносящего тракта ЛЖ
- в) тяжёлый аортальный стеноз
- г) аневризма межпредсердной перегородки R1 типа

9. Обмороком НЕ сопровождается:

- а) ортостатическая гипотензия
- б) синдром постуральной ортостатической тахикардии
- в) синдром каротидного синуса

10. Первичное обследование пациента с обмороком включает в себя всё перечисленное, кроме:

- а) сбора анамнеза
- б) измерения АД лёжа и стоя
- в) ЭКГ
- г) ЭКГ лёжа и стоя

11. При подозрении на синдром каротидного синуса необходимо

выполнить:

- а) ЭКГ
- б) массаж каротидного синуса всем мужчинам старше 40 лет
- в) массаж каротидного синуса всем женщинам старше 40 лет
- г) массаж каротидного синуса всем пациентам старше 40 лет

12. Эхокардиография в диагностике синкопальных состояний

показана:

- а) всем пациентам
- б) пациентам с подозрением на рефлекторный генез обморока
- в) пациентам с подозрением на аритмогенный генез обморока
- г) пациентам с подозрением на структурно-кардиальный генез обморока

13. Тилт-тест показан:

- а) всем пациентам
- б) пациентам с подозрением на рефлекторный генез обморока
- в) пациентам с подозрением на аритмогенный генез обморока
- г) пациентам с подозрением на структурно-кардиальный генез обморока

14. Алгоритм действий врача при обмороке:

- а) обусловлен риском ВСС
- б) стандартный для всех пациентов
- в) зависит от возраста
- г) срочная госпитализация

15. Наиболее эффективным способом предотвращения рефлекторных синкопальных состояний у молодых пациентов является:

- а) положение сидя "нога на ногу"
- б) запрокидывание головы вверх
- в) кашель
- г) задержка дыхания

16. С целью профилактики ортостатической гипотензии рекомендовано:

- а) носить компрессионный трикотаж
- б) увеличить дозу антигипертензивного препарата

- в) спать более 8 ч в сут
- г) обильно есть на ночь

17. Какой вид физической активности рекомендован для пациентов с непереносимостью ортостаза?

- а) пинг-понг
- б) большой теннис
- в) плавание
- г) вольная борьба

18. В лечении ортостатической гипотензии НЕ используется:

- а) Мидодрин
- б) Добутамин
- в) Кортинеф

19. В каком случае имплантация ИКД НЕ является методом при лечении пациентов с обмороками?

- а) ДКМП
- б) АДПЖ
- в) тяжёлый аортальный стеноз
- г) ГКМП

20. Могут ли повторяться синкопальные состояния у пациента с АДПЖ после имплантации ИКД?

- а) да
- б) нет

ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ

№	Ответ	№	Ответ	№	Ответ	№	Ответ
1	а	6	в	11	г	16	а
2	г	7	в	12	г	17	в
3	в	8	г	13	б	18	б
4	в	9	б	14	а	19	в
5	а	10	г	15	а	20	а

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1

Пациентка М., возраст — 75 лет, пенсионерка, обратилась к врачу с жалобами на головокружения, вплоть до эпизодов потери сознания.

Из анамнеза известно, что она считает себя больной в течение 14 дней, когда появились общая слабость, головокружение, эпизод кратковременной потери сознания утром, при подъёме с кровати. Ранее подобных симптомов не отмечала. Длительное время страдает АГ, 2,5 нед назад амбулаторно была скорректирована антигипертензивная терапия, на фоне которой пациентка отметила чрезмерный антигипертензивный эффект и появление вышеописанных симптомов.

При объективном осмотре: состояние удовлетворительное. Рост 156 см, масса тела 65 кг. Кожные покровы бледные, чистые, цианоза нет. Периферических отёков нет. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов не выслушивается, ЧДД 12–14 в мин, SpO₂ 98 % на атмосферном воздухе. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, АД лёжа = 120/80 мм рт. ст., АД стоя, на обеих руках = 100/60 мм рт. ст. ЧСС 65 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края рёберной дуги. Физиологические отправления в пределах нормы.

Задания

1. Выделите ведущий клинический синдром, предложите дифференциальный ряд.
2. Какие дополнительные обследования могут верифицировать диагноз.
3. Какие медикаментозные методы лечения могут быть использованы в этом случае.
4. Какие немедикаментозные методы могут способствовать уменьшению симптомов.

Задача 2

Больной К., возраст — 55 лет, слесарь-сантехник, доставлен в стационар по поводу синкопального состояния в общественном месте. Отмечает ухудшение самочувствия около 1 недели, когда появилась умеренная одышка при повседневной физической нагрузке, малопродуктивный кашель, 5 дней назад повысилась температура тела до 37,5°, дважды отметил примесь небольшого количества тёмной крови в мокроте, стали беспокоить боли в правом боку, слабость, усилилась одышка. Внезапно в магазине потерял сознание, персонал учреждения вызвал бригаду скорой помощи.

Из анамнеза: пациент курит с 18 лет, в день выкуривает около 15 сигарет, употребляет алкоголь 2-3 раза в неделю в количестве около 100 мл крепких спиртных напитков за 1 приём. Два года назад лечился в стационаре в связи с нестабильными цифрами АД, после выписки продолжил принимать эналаприл 10 мг 2 р/сут. При редком измерении дома АД составляет обычно 130–160/80–90 мм рт. ст.

При осмотре: больной обычного питания, астенического телосложения. Кожные покровы бледные, влажные, цианоз губ, акроцианоз. Температура тела 37,2°. Нижние конечности тёплые, равного объёма, пульсация артерий отчетливая. ЧДД 24 в покое. Сатурация кислорода в покое по данным пульсоксиметрии — 92% на дыхании атмосферным воздухом. В лёгких дыхание везикулярное, умеренно ослаблено справа в нижних отделах. ЧСС 115 уд/мин, пульс ритмичный, АД 105/55 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Живот мягкий, безболезненный при пальпации.

В биохимическом анализе крови Д-димер — более 5000 Ед.

ЭКГ: синусовая тахикардия, вертикальное направление ЭОС, положительный критерий Мак—Джина—Уайта.

Эхокардиография: аорта 3,0 см, правое предсердие 23 см², левое предсердие ИКСО 32,5 мл/м², толщина стенки правого желудочка 0,7 см, ПЖ 4,5×4,0×7,6 см, ТМЖП 1,3 см, ТЗСЛЖ 1,2 см, КДО ЛЖ 110 мл, КСО ЛЖ 45 мл, ФИ 58%. TAPSE 14 мм. Митральная регургитация незначительная, аортальная регургитация незначительная, трикуспидальная регургитация тяжелой степени. СДЛА 70 мм рт. ст.

Задания

1. Какая патология послужила причиной синкопального состояния.
2. Какие дополнительные обследования могут верифицировать диагноз.
3. Для чего проведено эхокардиографическое исследование.
4. Какой основной метод лечения в указанном клиническом примере.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Alboni P., Alboni M., Bertorelle G.* The origin of vasovagal syncope: to protect the heart or to escape predation? // *Clin Auton Res.* 2008. Vol. 18, N 4. P. 170–178.
2. *Brignole M., Alboni P., Benditt D.G., Bergfeldt L., Blanc J.J., Bloch Thomsen P.E., van Dijk J.G., Fitzpatrick A., Hohnloser S., Janousek J., Kapoor W., Kenny R.A., Kulakowski P., Masotti G., Moya A., Raviele A., Sutton R., Theodorakis G., Ungar A., Wieling W.; Task Force on Syncope, European Society of Cardiology.* Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope — update 2018.
3. *Brignole M., Menozzi C., Bartoletti A., Giada F., Lagi A., Ungar A., Ponassi I., Mussi C., Maggi R., Re G., Furlan R., Rovelli G., Ponzi P., Scivales A.* A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals // *Eur Heart J.* 2006. Vol. 27, N 1. P. 76–82.
4. *Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy* // *J Neurol Sci.* 1996. Vol. 144, N 1–2. P. 218–219.
5. *Colman N., Nahm K., Ganzeboom K.S., Shen W.K., Reitsma J., Linzer M., Wieling W., Kaufmann H.* Epidemiology of reflex syncope // *Clin. Auton. Res.* 2004. N 14, Suppl 1. P. 9–17.
6. *Ebert S.N., Liu X.K., Woosley R.L.* Female gender as a risk factor for drug-induced cardiac arrhythmias: evaluation of clinical and experimental evidence // *J Womens Health.* 1998. Vol. 7, N 5. P. 547–557.
7. *Ganzeboom K.S., Colman N., Reitsma J.B., Shen W.K., Wieling W.* Prevalence and triggers of syncope in medical students // *Am J Cardiol.* 2003. Vol. 91, N 8. P. 1006–1008.
8. *Gibbons C.H., Freeman R.* Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance // *Neurology.* 2006. Vol. 67, N 1. P. 28–32.
9. *Grubb B.P., Kosinski D.J., Boehm K., Kip K.* The postural orthostatic tachycardia syndrome: a neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1997. Vol. 20, N9, Pt. 1. P. 2205–2212.
10. *Hoefnagels W.A., Padberg G.W., Overweg J., van der Velde E.A., Roos R.A.* Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope // *J Neurol.* 1991. Vol. 238, N 1. P. 39–43.

11. *Leitch J.W., Klein G.J., Yee R., Leather R.A., Kim Y.H.* Syncope associated with supraventricular tachycardia: an expression of tachycardia or vasomotor response? // *Circulation*. 1992. Vol. 85, N 3. P. 1064–1071.
12. *Lombroso C.T., Lerman P.* Breathholding spells (cyanotic and pallid infantile syncope) // *Pediatrics*. 1967. Vol. 39, N 4. P. 563–581.
13. *Mathias C.J., Mallipeddi R., Bleasdale-Barr K.* Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy // *J Neurol*. 1999. Vol. 246, N 10. P. 893–898.
14. *Naschitz J., Rosner I.* Orthostatic hypotension: framework of the syndrome // *Postgrad Med J*. 2007. Vol. 83, N 983. P. 568–574.
15. *Podoleanu C., Maggi R., Brignole M., Croci F., Incze A., Solano A., Puggioni E., Carasca E.* Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in the elderly persons: a randomized single-blind controlled study // *J Am Coll Cardiol*. 2006. Vol. 48, N 7. P. 1425–1432.
16. *Serletis A., Rose S., Sheldon A.G., Sheldon R.S.* Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives // *Eur Heart J*. 2006. Vol. 27, N 16. P. 1965–1970.
17. *Soteriades E.S., Evans J.C., Larson M.G., Chen M.H., Chen L., Benjamin E.J., Levy D.* Incidence and prognosis of syncope // *N Engl J Med*. 2002. Vol. 347, N 12. P. 878–885.
18. *Stephenson J.* Fits and Faints // Oxford: Blackwell Scientific Publications. 1990. P. 41–57.
19. *Strickberger S.A., Benson D.W., Biaggioni I., Callans D.J., Cohen M.I., Ellenbogen K.A., Epstein A.E., Friedman P., Goldberger J., Heidenreich P.A., Klein G.J., Knight B.P., Morillo C.A., Myerburg R.J., Sila C.A.; American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society.* AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation In Collaboration With the Heart Rhythm Society // *J Am Coll Cardiol*. 2006. Vol. 47, N 2. P. 473–484.

20. *Tea S.H., Mansourati J., L'Heveder G., Mabin D., Blanc J.J.* New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome // *Circulation*. 1996. Vol. 93, N 7. P. 1411–1416.
21. *Thijs R.D., Benditt D.G., Mathias C.J., Schondorf R., Sutton R., Wieling W., van Dijk J.G.* Unconscious confusion—a literature search for definitions of syncope and related disorders // *Clin Auton Res*. 2005. Vol. 15, N 1. P. 35–39.
22. *Van Dijk J.G., Sheldon R.* Is there any point to vasovagal syncope? // *Clin Auton Res*. 2008. Vol. 18, N 4. P. 167–169.
23. *Wieling W., Ganzeboom K.S., Saul J.P.* Reflex syncope in children and adolescents // *Heart*. 2004. Vol. 90, N 9. P. 1094–1100.
24. *Wieling W., Krediet C.T., van Dijk N., Linzer M., Tschakovsky M.E.* Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition // *Clin Sci. (Lond)*. 2007. Vol 112, N 3. P. 157–165.
25. *Zareba W., Moss A.J., Le Cessie S., Locati E.H., Robinson J.L., Hall W.J., Andrews M.L.* Risk of cardiac events in family members of patients with Long QT syndrome // *J Am Coll Cardiol*. 1995. Vol. 26, N 7. P. 1685–1691.

Для заметок

Учебное издание

Никитин Игорь Геннадиевич

Джиоева Ольга Николаевна

Дворников Антон Сергеевич

Резник Елена Владимировна

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Учебное пособие

Выпускающий редактор И.Е. Головина

Редактор Е.Н. Королева

Вёрстка Г.В. Нестерова

Художественный редактор Т.В. Нестерова

Подписано в печать

Формат 60×90¹/₁₆. Объём 3 п. л. Тираж экз. Заказ № .

Отпечатано в