

УДК 616.12 009.86 079.4

В. Й. ЦЕЛУЙКО, О. В. РАДЧЕНКО

/Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина/

Диагностика и лечение синкопальных состояний

Резюме

В лекции приведены современные представления о причинах развития, диагностике, лечении и прогностическом значении синкопальных (обморочных) состояний, которые встречаются почти у половины населения. Потенциальная опасность при обмороках зависит от причины, а риск для жизни в большей степени обусловлен возможными последствиями падения, особенно при некоторых видах профессий. Однако у больных с заболеваниями сердца наличие обмороков повышает риск внезапной смерти. Поэтому важной задачей является выявление среди пациентов с синкопальными состояниями больных с нарушениями структуры и функции сердца. В лекцию включены основные положения ЕОК 2018 г.

Ключевые слова: обморок, кратковременная потеря сознания, вазовагальный обморок, рефлекторный обморок, ортостатическая гипотензия, сердечный обморок, внезапная сердечная смерть, электрофизиологическое исследование, мониторинг ЭКГ, тилт-тест, массаж каротидного синуса, кардиостимуляция, имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор

Обморок (синкопе) – это кратковременная потеря сознания (КПС) вследствие церебральной гипоперфузии, характеризующаяся быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным полным восстановлением сознания. Гипоперфузия в данном случае является ключевым механизмом, так как определяет причину потери сознания – уменьшение доставки крови к головному мозгу.

К кратковременной потере сознания нетравматического генеза относятся:

- **Синкопе** (рефлекторный обморок, ортостатическая гипотензия, кардиальный);
- **Эпилептические приступы** (генерализованные: тонические, клонические, тонико-клонические, атонические);
- **Психогенная** (психогенный псевдоскоп (ППС), психогенные неэпилептические припадки);
- **Редкие причины** (подключичный синдром обкрадывания, вертебробазиллярная ТИА, субарахноидальное кровотечение, цианотичные периоды задержки дыхания).

Классификация и патофизиология обморока и кратковременной потери сознания

Ниже представлена патогенетическая классификация основных причин обморока. Они представляют собой большую группу заболеваний, имеющих сходные проявления, но отличающихся по степени риска. Основное значение имеет снижение системного АД, которое сопровождается ухудшением церебрального кровотока. Для полной потери сознания достаточно внезапного прекращения церебрального кровотока всего на 6–8 с. Обморок развивается при падении систолического АД

до 50–60 мм рт. ст. на уровне сердца, то есть 30–45 мм рт. ст. на уровне мозга в вертикальном положении. Известно, что системное АД определяется величиной сердечного выброса и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), быстрое снижение как АД, так и ОПСС, может привести к обмороку, однако может наблюдаться комбинация этих двух факторов, хотя их относительный вклад может отличаться. На рисунке 1 представлены патогенетические механизмы синкопальных состояний (в центре схемы низкое АД и общая гипоперфузия мозга вследствие низкого ОПСС и низкого сердечного выброса).

Классификация обмороков*

Рефлекторный (нейрогенный) обморок

- **Вазовагальный:**
 - ортостатический вазовагальный обморок – в положении стоя, значительно реже – сидя;
 - эмоциональный – провоцируется страхом, болью (соматической или висцеральной), инструментальным обследованием, боязнью крови.
- **Ситуационный:**
 - при мочеиспускании; стимуляции желудочно-кишечного тракта (глотании, дефекации); кашле, чихании; физической нагрузке; другие (смех, игра на духовых инструментах).
- **Синдром каротидного синуса**
- **Неклассифицируемые формы:**
 - без продромального периода и / или явных триггеров и / или атипичные проявления.

Обморок, обусловленный ортостатической гипотензией (ОГ)

Причины ортостатической гипотензии различны и она может усугубляться неадекватным венозным возвратом во время физических упражнений (ОГ, вызванная физической нагрузкой), после

еды (постпрандиальная гипотензия) и длительного пребывания в лежачем положении (дезадаптация).

- Лекарственно-индуцированная ОГ (наиболее распространенная причина ОГ) – прием вазодилаторов, диуретиков, фенотиазина, антидепрессантов.
- Гиповолемия – кровотечение, диарея, рвота и др.
- Первичная вегетативная недостаточность (нейрогенная ОГ) – чистая вегетативная недостаточность, множественная системная атрофия, болезнь Паркинсона, деменция с тельцами Леви.
- Вторичная вегетативная недостаточность (нейрогенная ОГ): сахарный диабет, амилоидоз, повреждение спинного мозга, аутоиммунная вегетативная нейропатия, паранеопластическая вегетативная нейропатия, почечная недостаточность.

Кардиогенный обморок имеет различные причины, наиболее частыми из которых являются нарушения ритма и проводимости сердца

Аритмия как основная причина:

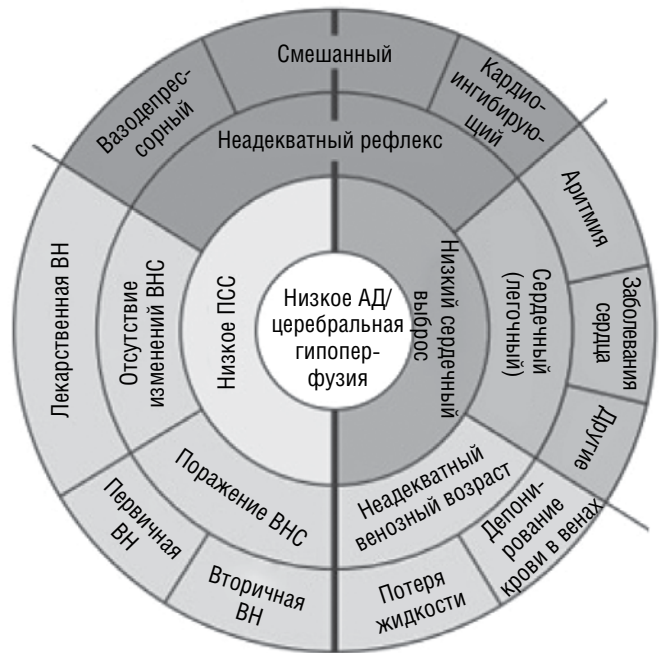
- брадикардия:
 - дисфункция синусового узла (включая синдром брадикардии / тахикардии);
 - нарушения AV-проводения
- тахикардия:
 - наджелудочковая;
 - желудочковая.

Органическая патология сердца – аортальный стеноз, острый инфаркт миокарда / ишемия, гипертрофическая кардиомиопатия, образования в сердце (миксома предсердия, злокачественные опухоли, тромбы и др.), заболевания перикарда / тампонада, врожденные аномалии коронарных сосудов, дисфункция искусственного клапана.

Низкое или неадекватное общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) может быть следствием аномальной рефлекторной активности (следующее кольцо на рис. 1), которая вызывает вазодилатацию и брадикардию и проявляется вазодепрессорным, кардиодепрессорным или смешанным рефлекторным обмороком (верхняя часть наружного кольца на рис. 1).

Другими причинами низкого или неадекватного общего периферического сосудистого сопротивления являются функциональные или структурные нарушения функции вегетативной нервной системы (ВНС) в виде лекарственно-индуцированной, первичной или вторичной вегетативной недостаточности (ВН) (внешнее кольцо на рис. 1).

При вегетативной недостаточности симпатические вазомоторные нервы не способны повысить общее периферическое сосудистое сопротивление в ответ на переход в вертикальное положение. Гравитационная нагрузка, в сочетании с вазомоторной недостаточностью, приводит к венозному депонированию крови ниже диафрагмы, умень-



■ Обморок при ОГ ■ Рефлекторный обморок ■ Кардиогенный шок

Рис. 1. Патофизиологическая классификация синкопальных состояний

Примечание. ВН – вегетативная недостаточность, ВНС – вегетативная нервная система, ОГ – ортостатическая гипотензия, ПСС – периферическое сосудистое сопротивление.

шению венозного оттока и, следовательно, снижению сердечного выброса.

Существует четыре основные причины низкого сердечного выброса. Первая – это рефлекс, вызывающий брадикардию, известный как рефлекторный обморок кардиоингибиторного типа.

Вторая причина – кардиоваскулярного генеза, вследствие аритмий и структурной патологии, включая эмболию сосудов малого круга кровообращения и легочную гипертензию. Третья причина заключается в неадекватном венозном возврате вследствие снижения ОЦК или венозного депонирования. Наконец, хронотропная и инотропная некомпетентность вследствие вегетативного отказа могут нарушить сердечный выброс.

Три основные группы обмороков – рефлекторные, вследствие ортостатической гипотензии (ОГ) и кардиогенные – представлены снаружи круговой диаграммы на рисунке 1, при этом рефлекторные обмороки и обмороки вследствие ОГ охватывают две основные патофизиологические категории.

Несинкопальные формы (реальные или мнимые, кажущиеся) временной потери сознания

В эту группу включены только те формы эпилепсии, при которых теряется нормальный двигательный контроль, поэтому пациенты могут падать. Это тонические, клонические, тонико-клонические и атонические приступы, которые могут быть классифицированы как первичные или вторичные.

*Клинические проявления всех видов обмороков, особенно рефлекторных и при ОГ, более выражены при наличии следующих факторов: медикаментозно индуцированного снижения АД, вследствие вазодилатации или гиповолемии, употребления алкоголя, гиповолемии (кровотечение, низкое потребление жидкости, диарея, рвота), заболеваний легких, провоцирующих снижение поступления кислорода в головной мозг, влияния окружающей среды (температурный стресс).

Психогенная КПС состоит из двух форм: одна напоминает эпилептические припадки (психогенные неэпилептические припадки), а вторая, без грубых движений, похожа на обморок (психогенный псевдосинкоп).

Редкие формы КПС в большинстве случаев достаточно клинически различимы, чтобы быть явно не обморочными. И вертебробазилярные ТИА, и синдром подключичного обкрадывания связаны с очаговыми неврологическими признаками. Субарахноидальное кровоотечение может протекать с коротким эпизодом потери сознания, но связанная с ним внезапная головная боль является отличительным признаком. При цианотичных периодах задержки дыхания первичным механизмом является экспираторное апноэ с гипоксией. В таблице 1 перечислены основные состояния, которые могут быть ошибочно приняты за обморок.

Диагностика

Первоначальная оценка

Клинические особенности, характеризующие КПС, обычно выясняются при сборе анамнеза у пациента или очевидцев. Прежде всего, необходимо определить, была ли действительно кратковременная потеря сознания, и для первоначальной оценки нужно ответить на ключевые вопросы:

1. Была ли кратковременная потеря сознания?
2. В случае КПС – синкопального или несинкопального генеза?
3. В случае подозрения на обморок – какова этиология?
4. Есть ли доказательства, свидетельствующие о высоком риске сердечно-сосудистых событий или смерти?

КПС имеет четыре специфические характеристики: кратковременность, аномальная двигательная регуляция, отсутствие реакций и амнезия на период потери сознания.

Кратковременная потеря сознания, вероятно, является обмороком, когда имеются признаки и симптомы, специфичные для рефлекторного обморока, обморока из-за ортостатической гипотензии или сердечного обморока, и отсутствуют признаки и симптомы, характерные для других форм КПС (травма головы, эпилептические припадки, психогенные КПС и / или другие редкие причины).

Детальный анализ жалоб и анамнеза позволяет врачу провести дифференциальную диагностику обморока от других форм КПС примерно в 60 % случаев.

Отправной точкой диагностической оценки КПС является первоначальная оценка обморока, которая состоит из:

- тщательного изучения анамнеза в отношении настоящих и предыдущих приступов, а также сбора свидетельств очевидцев, лично или по телефону;
- физикального осмотра, включая измерения АД лежа на спине и стоя;
- электрокардиограммы (ЭКГ).

После оценки этих данных принимается решение о целесообразности проведения дополнительных методов исследования:

- немедленный мониторинг ЭКГ при подозрении на аритмогенную причину синкопе;
- эхокардиограмма при известном заболевании сердца или наличии данных, указывающих на структурные изменения сердца;
- Массаж каротидного синуса (МКС) у пациентов старше 40 лет;
- тест с наклоном, когда есть подозрение на обморок из-за ОГ или рефлекторный обморок;
- анализы крови при клинических показаниях, например, гематокрит или гемоглобин при подозрении на кровоотечение, сатурация и анализ газового состава крови при подозрении на гипоксию, уровень тропонина, когда подозре-

Таблица 1. Состояния, которые могут быть ошибочно приняты за обморок

Состояние	Признаки
Сложные парциальные судороги, отсутствие эпилепсии	Нет падений, пациент не отвечает на раздражители, после приступа – амнезия
Психогенный псевдообморок или псевдокома	Продолжительность мнимой потери сознания может длиться от нескольких минут до нескольких часов; высокая частота возникновения, иногда несколько раз в сутки
Падение без КПС	Отвечает на раздражители, нет амнезии
Катаплексия	Падение с периферическим параличом, отсутствие ответа на раздражители, амнезия впоследствии не развивается
Внутричерепное или субарахноидальное кровоотечение	Сознание теряется не сразу, а постепенно. Сопровождается сильной головной болью или неврологической симптоматикой
Вертебробазилярная ТИА	Всегда есть очаговые неврологические проявления и симптомы; как правило, не сопровождается потерей сознания; если сознание утрачено, то продолжается обычно дольше, чем КПС
Каротидная ТИА	При каротидной ТИА сознание не теряется, но есть выраженные очаговые неврологические признаки и симптомы
Синдром подключичного обкрадывания	Ассоциирован с очаговыми неврологическими признаками
Метаболические расстройства, включая гипогликемию, гипоксию, гипервентиляцию с гиперкапнией	Продолжительность гораздо больше, чем при КПС, сознание может быть нарушено, а не утрачено
Интоксикация	Продолжительность гораздо больше, чем при КПС, сознание может быть нарушено, а не утрачено
Остановка сердечной деятельности	Потеря сознания, нет спонтанного восстановления
Кома	Продолжительность значительно больше, чем при КПС

Примечание. ТИА – транзиторная ишемическая атака, КПСС – кратковременная потеря сознания.

вается синкопе, связанный с кардиальной ишемией, или D-димера при подозрении на легочную эмболию и т. д.

В рекомендациях ЕОК 2018 приведена следующая таблица диагностических критериев (табл. 2).

Если диагноз определен или очень вероятен, рекомендованы дальнейшая оценка и лечение (если таковое возможно). Прочие дополнительные диагностические признаки, которые могут подтвердить диагноз при первоначальном обследовании перечислены в таблице 3.

После уточнения возможной причины и характера обморока необходимо провести стратификацию риска и определить дальнейшую тактику ведения больного на основании ответов на три ключевых вопроса:

1. Есть ли серьезная причина, которая может быть идентифицирована?

2. Каков риск серьезного исхода?

3. Должен ли пациент быть госпитализирован?

В таблице 4 приведены основные критерии для стратификации риска.

Таблица 2. Диагностические критерии при первичной оценке

Рекомендации	Класс	Уровень
Рефлекторный обморок и ОГ		
Вазовагальный обморок диагностируют, если обморок сопровождается болью, страхом, развивается в положении стоя, ассоциируется с типичным прогрессирующим продромальным периодом (бледность, потототение и / или тошнота)	I	C
Ситуационный рефлекторный обморок диагностируют, если обморок возникает во время или непосредственно после воздействия специфического триггера	I	C
Обморок, индуцированный ОГ, диагностируют, если он развивается в положении стоя и сопровождается ОГ	I	C
При отсутствии вышеперечисленных критериев рефлекторный обморок и ОГ следует считать вероятными, если признаки, которые подтверждают рефлекторный обморок или ОГ, имеются, а симптомы, характерные для кардиального обморока, отсутствуют	IIa	C
Кардиогенный обморок		
Аритмогенный обморок диагностируют, если на ЭКГ фиксируют: • персистирующую синусовую брадикардию <40 уд./мин или синусовые паузы >3 с при сохраненном сознании и отсутствии физических тренировок • АВ-блокаду 2 (Мобитц II) или 3 степени • альтернирующую блокаду левой и правой ножек пучка Гиса • желудочковую или пароксизмальную СВТ • эпизоды нестойкой полиморфной желудочковой тахикардии и удлинённый / короткий интервал QT; или • нарушение функции пейсмекера или ИКД с кардиальными паузами	I	C
Кардиогенный обморок, связанный с ишемией миокарда, диагностируется, если он сопровождается объективными проявлениями острой ишемии миокарда с / без инфаркта миокарда	I	C
Обморок, обусловленный органическими кардиопульмональными заболеваниями, диагностируется, если развивается у пациентов с пролабирующей миксомой предсердия, шаровидным тромбом левого предсердия, выраженным аортальным стенозом, легочным эмболом или острой аневризмой аорты	I	C

Стратификация риска важна по двум причинам – она позволяет:
1) распознать пациентов с вероятным низким риском, которые не требуют госпитализации;

2) распознать больных с высоким сердечно-сосудистым риском, требующих срочного дообследования, что может потребовать госпитализации.

У пациентов высокого риска чаще встречаются заболевания сердца. Структурные заболевания сердца и первичные нарушения электрической активности являются основными факторами риска внезапной сердечной смерти (ВСС) и общей смертности у пациентов с обмороком. Пациенты с низким уровнем риска чаще имеют рефлекторный обморок и, соответственно, хороший прогноз. ОГ ассоциируется с вдвое большим риском смерти из-за тяжести сопутствующих заболеваний, по сравнению с общей популяцией.

Приблизительно 50 % (от 12 до 86 %) пациентов, которые поступают в отделение неотложной помощи (ОНП) с обмороком, госпитализируют. Результаты исследований свидетельствуют, что в течение последующих 7–30 дней 0,8 % пациентов умирают, 6,9 %

Таблица 3. Клинические признаки, которые могут подтвердить диагноз при первоначальном обследовании

<p>Рефлекторный обморок</p> <ul style="list-style-type: none"> • Длительный анамнез рецидивирующих обмороков, особенно у лиц <40 лет • Возникновение обморока после появления неприятного запаха, звука или боли • Длительное пребывание в положении стоя • Возникновение обморока во время еды • Пребывание в многолюдном и / или душном месте • Активация вегетативной нервной системы перед обмороком: бледность, потливость и / или тошнота / рвота • Возникает при повороте головы или давлении на каротидный синус (при опухлях, бритье, ношении тугих галстуков) • Отсутствие заболеваний сердца
<p>Обморок, обусловленный ОГ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Во время или после пребывания в положении стоя • Длительное пребывание в вертикальном положении • Пребывание в положении стоя после физической нагрузки • Постпрандиальная гипотензия • Временная взаимосвязь с инициацией приема / изменением дозы вазопрессорных препаратов или диуретиков, приводящих к гипотензии • Наличие вегетативной нейропатии или паркинсонизма
<p>Кардиогенный обморок</p> <ul style="list-style-type: none"> • Возникает во время нагрузки / пребывания в положении лежа • Внезапное появление сердцебиения перед обмороком • Отягощенный семейный анамнез по внезапной сердечной смерти в молодом возрасте • Наличие органической патологии сердца / коронарных артерий • Данные ЭКГ, подтверждающие аритмогенный обморок: <ul style="list-style-type: none"> ▫ бифасцикулярная блокада (определяется как полная блокада ЛНПГ или блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой передней или задней ветви ЛНПГ) ▫ другие нарушения внутрижелудочковой проводимости (длительность QRS $\geq 0,12$ с) ▫ АВ-блокада I степени или 2 степени Мобитц I со значимым удлинением интервала PR ▫ бессимптомная выраженная синусовая брадикардия (40–59 уд./мин) или фибрилляция предсердий с ЧСС 40–50 уд./мин при отсутствии приема медикаментов, обладающих отрицательным хронотропным действием ▫ нестойкая желудочковая тахикардия ▫ экстрасистолия ▫ удлинённые или короткие интервалы QT ▫ синдром ранней реполяризации ▫ элевация сегмента ST с 1-м морфологическим типом в отведениях V1–V3 (синдром Бругада) ▫ Отрицательный зубец T в правых грудных отведениях, эпсилон-волны, подтверждающие аритмогенную кардиомиопатию правого желудочка ▫ гипертрофия левого желудочка, свидетельствующая о гипертрофической кардиомиопатии

Таблиця 4. Признаки високого и низкого риска у пациентов с обмороками при первичном обследовании в отделении неотложной помощи

Синкопальное событие	
Низкий риск	
<ul style="list-style-type: none"> Ассоциировано с типичным продромальным периодом для рефлекторного обморока (головокружение, чувство жара, потливость, тошнота, рвота) После внезапного появления неприятного звука, запаха или боли После длительного пребывания в состоянии стоя в многолюдном душном месте Во время еды / в постпрандиальный период Триггер – кашель, дефекация, мочеиспускание При повороте головы или давлении на каротидный синус (опухоль, бритве, тугой галстук) При принятии положения стоя из лежачего / сидячего положения 	
Высокий риск	
<p>Большие</p> <ul style="list-style-type: none"> Внезапное появление дискомфорта в грудной клетке, одышки, абдоминальной или головной боли Обморок во время нагрузки / в положении лежа Внезапное появление ощущения сердцебиения непосредственно перед обмороком <p>Малые (высокий ассоциирован только с органической патологией сердца или патологическими изменениями на ЭКГ)</p> <ul style="list-style-type: none"> Нет тревожных симптомов или короткого (<10 с) продромального периода Отягощенный семейный анамнез по внезапной сердечной смерти в молодом возрасте Обморок в состоянии сидя 	
Медицинский анамнез	
<p>Низкий риск</p> <ul style="list-style-type: none"> Длительный анамнез (годы) повторяющихся обмороков с аналогичными проявлениями низкого риска Отсутствие органической патологии сердца <p>Высокий риск</p> <p>Большие</p> <ul style="list-style-type: none"> Тяжелая органическая патология или заболевания коронарных артерий (сердечная недостаточность, низкая фракция выброса или перенесенный инфаркт миокарда) 	
Объективный осмотр	
<p>Низкий риск</p> <ul style="list-style-type: none"> Норма при физикальном осмотре <p>Высокий риск</p> <p>Большие</p> <ul style="list-style-type: none"> Необъяснимое снижение систолического АД <90 мм рт. ст. в ОНП Признаки гастроинтестинального кровотечения при ректальном обследовании Персистирующая брадикардия (<40 уд./мин) при сохраненном сознании и отсутствии физических тренировок Недиагностированный систолический шум 	
Электрокардиограмма	
<p>Низкий риск</p> <ul style="list-style-type: none"> Норма <p>Высокий риск</p>	
<p>Большие</p> <ul style="list-style-type: none"> Изменения на ЭКГ, характерные для острой ишемии АВ-блокада 2 (Мобитц II) и 3 степени Медленная фибрилляция предсердий (ЧСС <40 уд./мин) Персистирующая синусовая брадикардия (ЧСС <40 уд./мин) или повторяющаяся синоатриальная блокада, или синусовые паузы > 3 с при сохраненном сознании и отсутствии физических тренировок Блокада ножек пучка Гиса, нарушение внутрижелудочковой проводимости, гипертрофия желудочков, зубцы Q характерные для ишемической болезни сердца или кардиомиопатии Стойкая / нестойкая желудочковая тахикардия Дисфункция имплантированного устройства (пейсмекера или ИКД) Синдром Бругада, тип I Подъем сегмента ST с I типом в отведениях V1-V3 (синдром Бругада) QT> 460 мс в 12 отведениях ЭКГ, что указывает на синдром удлинения QT 	<p>Малые (высокий риск только при наличии упоминаний в анамнезе об аритмогенном обмороке)</p> <ul style="list-style-type: none"> АВ-блокада 2 степени (Мобитц I) и 1 степени со значительным удлинением PR-интервала Бессимптомная синусовая брадикардия (40–50 уд./мин) или медленная фибрилляция предсердий (ЧСС 40–50 уд./мин) Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия или фибрилляция предсердий Преждевременные QRS комплексы Короткий интервал QT (≤340 мс) Атипичный синдром Бругада Отрицательные T-зубцы в правых грудных отведениях, элипсон-волны, указывающие на аритмогенную кардиомиопатию правого желудочка

– имеют нефатальные тяжелые осложнения в ОНП и 3,6 % имеют осложнения в отдаленный период.

Рекомендации по ведению обмороков в отделении неотложной помощи приведены в таблицах 5, 6.

Диагностические тесты

Массаж каротидного синуса

Гиперчувствительность каротидного синуса характеризуется длительностью желудочковой паузы >3 с и / или снижением систолического АД >50 мм рт. ст. Для пациентов в возрасте до 40 лет гиперчувствительность каротидного синуса является скорее исключением. Наличие обморока в анамнезе и его воспроизведение с помощью массажа КС определяется как синдром КС, в таких обстоятельствах массаж каротидного синуса обычно показывает период асистолии >6 с; положительный массаж КС без истории обморока определяется как гиперчувствительность каротидного синуса. Гиперчувствительность каротидного синуса у пациентов с необъяснимым обмороком может быть неспецифической находкой, поскольку она присутствует у менее 40 % пожилых людей и должна использоваться с осторожностью для диагностики механизма обморока. Массаж КС должен выполняться у пациентов в положении лежа на спине и в вертикальном положении, а также с непрерывным мониторингом ЭКГ и АД. Рекомендации представлены в таблице 7.

Несмотря на то, что неврологические осложнения очень редки, риск провокации ТИА с помощью массажа предполагает, что массаж КС следует выполнять осторожно у пациентов с предыдущим ТИА, инсультом или известным стенозом сонных артерий >70 %.

Ортостатические пробы

Переход из горизонтального положения в вертикальное приводит к перераспределению крови от грудной клетки к нижним конечностям и брюшной полости, что приводит к снижению венозного возврата и сердеч-

ного выброса (табл. 8). В отсутствие компенсационных механизмов падение АД может приводить к обмороку. В настоящее время существует три диагностических метода оценки реакции на изменение положения тела: активное стояние, пассивная ортостатическая проба (head up tilt) и 24-часовой амбулаторный мониторинг АД.

Активное стояние

Этот тест используется для диагностики различных типов ортостатической непереносимости. Классическая ОГ определяется как устойчивое снижение систолического АД ≥ 20 мм рт. ст., диастолического АД ≥ 10 мм рт. ст. или постоянное снижение систолического АД до абсолютного значения < 90 мм рт. ст. в течение 3 минут активного стояния или наклона головы не менее 60 градусов. Это определение ОГ отличается от консенсуса 2011 года – добавлен порог 90 мм рт. ст., абсолютный порог САД 90 мм рт. ст. важен, особенно у пациентов с АД < 110 мм рт. ст. Изолированное падение ДАД бывает очень редко, и его клиническая значимость для диагноза ОГ ограничена.

В случаях гипертонии в положении лежа на спине должно быть снижение систолического АД ≥ 30 мм рт. ст.

Прирост ЧСС при ортостазе у пациентов с нейрогенной ОГ замедлен или отсутствует (обычно не > 10 уд./мин), но сохранен или даже увеличивается при анемии или гиповолемии. Рекомендации по проведению ортостатической пробы представлены в таблице 9.

Тилт-тест (пассивная ортостатическая проба)

Тилт-тест был внедрен в клиническую практику в 1986 г. С тех пор было разработано немало протоколов проведения данного теста, в которых оговаривались изначальные параметры обеспечения устойчивости, длительность, тилт-угол, способ поддержки, фармакологические провокации. Наиболее часто используется методика нагрузки нитроглицерином (300–400 мкг сублингвально) после 20-минутной безмедикаментозной фазы и тест с низкой дозой изопроterenола, введенного внутривенно.

При этом дозу постепенно повышают с целью увеличения средней ЧСС приблизительно на 20–25 % от исходного уровня (обычно ≤ 3 мкг/мин). Регистрация видеозаписи при выполнении теста позволяет объективно оценить клинические признаки, связанные с АД и ЧСС, и помогает определить относительный вклад брадикардии и гипотензии в обморок. Рекомендации по проведению тилт-теста представлены в таблице 10.

Оценка вегетативной функции

Маневр Вальсальвы

Существует убедительное доказательство того, что отсутствие перерегулирования АД и отсутствие увеличения ЧСС во время пробы является патогномичным для нейрогенных ОГ, возникающих при первичной и вторичной вегетативной недостаточности, и степень гипотензии и / или отсутствие компенсации во время форсированного выдоха обычно коррелирует со степенью вегетативной дисфункции и связанных с ней симптомов. Напротив, выраженное снижение АД сверх того, что обычно ожидается во

Таблица 5. Лечение обморока в отделении неотложной помощи

Рекомендации	Класс	Уровень
Пациентов с низким риском, которые вероятно перенесли рефлекторный / ситуационный обморок или обморок, обусловленный ОГ, рекомендуется выписать из ОНП	I	B
Пациентам с высоким риском рекомендуется проводить раннее интенсивное и немедленное обследование в отделении обмороков или в палате интенсивного наблюдения ОНП (при ее наличии) или госпитализировать их	I	B
Рекомендуется наблюдать за состоянием пациентов, не имеющих ни высоких, ни низких факторов риска, в условиях ОНП или отделения обмороков, вместо госпитализации	I	B
Шкала стратификации риска может использоваться для определения риска в ОНП	IIb	B

Примечание. Диагностические и лабораторные исследования, такие как рентгенография грудной клетки, компьютерная томография мозга, рутинная гематология крови, биохимия, D-димер и сердечные маркеры имеют низкую диагностическую ценность и влияние на стратификацию риска пациентов с обмороком и не должны регулярно использоваться, если это не является необходимо для клинической оценки

Таблица 6. Пациенты с обмороком высокого риска: критерии пребывания в отделении неотложной помощи и / или отделении обмороков, по сравнению с необходимостью госпитализации в больницу

Начальное лечение в ОНП и / или быстрая доставка в отделение обмороков	Необходимость госпитализации в больницу
<p>Высокий риск:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Стабильная, известная структурная болезнь сердца • Тяжелое хроническое заболевание • Обморок во время работы • Обморок в положении лежа или сидя • Обморок без продрома • Сердцебиение во время обморока • Неадекватная синусовая брадикардия или синоатриальный блок • Подозрение на неисправность устройства или неправильное вмешательство • Преждевременные комплексы QRS • СВТ или пароксизмальная фибрилляция предсердий • ЭКГ, предполагающая наследуемые аритмогенные нарушения • ЭКГ, предполагающая аритмогенную кардиомиопатию правого желудочка 	<p>Высокий риск:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Любое потенциально серьезное существующее заболевание, которое требует лечения • Травма, вызванная обмороком • Необходимость дальнейшей срочной оценки и лечения, если нет других способов (например, блок наблюдения) • ЭКГ-мониторинг, эхокардиография, стресс-тест, электрофизиологическое исследование, ангиография, неисправность устройства и т. д. • Необходимость лечения обморока

Таблица 7. Массаж каротидного синуса

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания		
Массаж каротидного синуса показан пациентам > 40 лет с обмороками неизвестной этиологии и рефлекторным механизмом	I	B
Диагностические критерии		
Синдром каротидного синуса диагностируется, если массаж каротидного синуса вызывает брадикардию (асистолию) и / или гипотензию, способствуя появлению спонтанных симптомов с клиническими признаками, характерными для обморока рефлекторного генеза	I	B

Таблиця 8. Асоціація ортостатическої непереносимості і ортостатическої гіпотензії

		Наличие обморочных и ортостатических жалоб	
		Характерны для ОГ: обморок и пресинкопе возникают в стоячем положении, отсутствуют в лежачем и менее выражены или отсутствуют в сидячем; преимущественно по утрам; в сидячем или лежачем положении есть необходимость в посторонней помощи; жалобы могут возникать сразу после тренировки, после еды или при высоких температурах; нет «автономной активации»	Вероятны для ОГ: имеются не все признаки, характерные для ОГ
Измерение АД лежа и стоя	Симптоматическое аномальное падение АД	Обморок происходит из-за ОГ (класс I)	Обморок, скорее всего, вызван ОГ (класс IIa)
	Бессимптомное аномальное падение АД	Обморок, скорее всего, вызван ОГ (класс IIa)	Обморок может быть вызван ОГ (класс IIb)
	Нет аномального падения АД	Не доказан	Не доказан

Таблиця 9. Рекомендації і особливості проведення ортостатическої проби у пацієнтів з синкопе

Рекомендації	Клас	Уро-вень
Показання		
Періодическе вимірювання АД і ЧСС при допомозі сфінгоманометра в положенні лежачого / стоя в течение 3 минут показано при первичном обследовании больного с обмороком	I	C
Неперервне неінвазивне моніторингове вимірювання АД і ЧСС може бути корисно, якщо передбачаються короткочасні зміни АД, характерні для вихідної ОГ	IIb	C
Діагностическі критерії		
Обморок, викликаний ОГ, діагностується, якщо має місце зниження систолічного АД, по порівнянню з вихідними показателями, на ≥ 20 мм рт. ст. або діастолічного АД ≥ 10 мм рт. ст., або зниження систолічного АД < 90 мм рт. ст., що призводить до появи спонтанних симптомів	I	C
Необхідно урахувати ймовірність обморочного ОГ, якщо має місце бессимптомне зниження систолічного АД, по порівнянню з вихідними значеннями, на ≥ 20 мм рт. ст. або діастолічного АД на ≥ 10 мм рт. ст., або зниження систолічного АД < 90 мм рт. ст., а симптоми (по анамністическим даним) відповідають ОГ	IIa	C
Обморок из-за ОГ следует считать вероятным, когда имеется симптоматическое снижение систолічного АД от ≥ 20 мм рт. ст., или діастолічного АД ≥ 10 мм рт. ст., или зниження систолічного АД < 90 мм рт. ст., и не все признаки (из анамнеза) типичны для ОГ	IIa	C
Следует рассмотреть вероятность синдрома постуральной ортостатической тахикардии, если при проведении ортостатической пробы ЧСС возрастает (> 30 уд./мин или до > 120 уд./мин в течение 10 мин пребывания в положении стоя) при отсутствии ОГ, провоцирующей появление спонтанних симптомів	IIa	C
Обморок, обусловленный ОГ, следует считать вероятным, если имеет место бессимптомное снижение систолічного АД на ≥ 20 мм рт. ст. от вихідного значення, или діастолічного АД на ≥ 10 мм рт. ст., или зниження систолічного АД < 90 мм рт. ст., а симптоми (по анамністическим даним) менее характерны для ОГ	IIb	C

время форсированного выдоха, но нормальный хронотропный ответ во время пробы, могут возникать у пациентов с подозрением на ситуационный обморок (при кашле, игре на духовых инструментах, пении, у тяжелоатлетов).

Глибоке дихання

В физиологических условиях ЧСС возрастает во время вдоха и снижается во время выдоха. Вариабельность частоты ритма во время глубокого дыхания (т. н. индекс выдоха/вдоха, или E/I)

Таблиця 10. Рекомендації по проведенню тилт-тесту

Показання к проведенню тилт-тесту	Клас	Уро-вень
Тилт-тест следует провести пациентам с предполагаемым рефлекторным обмороком, ОГ, синдромом постуральной ортостатической гипотензии или психогенным псевдообмороком	IIa	B
Тилт-тест следует провести в обучающих целях пациентам для распознавания симптомов и изучения физических приемов	IIb	B
Діагностическі критерії		
Рефлекторный обморок, ОГ, синдромом постуральной ортостатической гипотензии и психогенный псевдообморок следует считать вероятными, если проведение тилт-тесту вызовет появление симптомов с характерными циркуляторными проявлениями перечисленных состояний	IIa	B
Дополнительные диагностическі критерії		
<ul style="list-style-type: none"> Отрицательный результат теста не исключает диагноз рефлекторного обморочного; Появление обморочного во время исследования свидетельствует о наличии гипотензивной восприимчивости, которая может быть не только при рефлекторном обмороке, но и при других причинах синкопе, включая некоторые формы сердечного обморочного. Концепция гипотензивной восприимчивости, а не диагноз, имеет важное практическое значение, поскольку наличие или отсутствие склонности к гипотензии играет важную роль в руководстве к кардиостимуляционной терапии у пациентов с рефлекторным синкопе и при назначении гипотензивной терапии людям пожилого возраста с обморочного; Положительный сердечно-ингибирующий ответ на тест с большой вероятностью указывает на асистолический спонтанный синкопе, что имеет значение для терапевтической тактики при кардиостимуляции. И наоборот, наличие положительного вазодепрессорного, смешанного или даже отрицательного ответа не исключает наличия асистолии во время спонтанного обморочного; Тилт-тест может быть полезен для дифференциации обморочного от аномальных движений при эпилепсии; Тилт-тест может иметь значение для отличия обморочного от падений; Тилт-тест может быть полезен для дифференциации обморочного от психогенного псевдосинкопе. При подозрении на ППС тилт-тест предпочтительно следует проводить вместе с мониторингом ЭЭГ; Нормальная ЭЭГ помогает подтвердить диагноз. В отсутствие ЭЭГ для подтверждения диагноза будет полезна видеозапись; Тилт-тестирование не должно использоваться для оценки эффективности лечения препаратами. 		

составляет ≥ 15 ударов в минуту у здоровых лиц в возрасте старше 50 лет. Доказано, что снижение или отсутствие вариабельности указывает на парасимпатическую дисфункцию.

Другие тесты определения автономных функций

Для оценки сердечно-сосудистой симпатической функции используют и другие тесты:

- расчет отношения (коэффициента) 30:15 (изменение ЧСС при вставании). У здоровых людей ЧСС при вставании возрастает быстро (максимальная цифра отмечается после

15-го удара сердечного сокращения) и затем снижается после 30-го удара. Отношение между интервалом R-R на 15-м ударе и интервалом R-R на 30-м ударе обозначается как «отношение 30:15», или коэффициент «30:15». В норме он равен 1,04 и более; 1,01–1,03 – пограничный результат; 1,00 – недостаточность вагальных влияний на сердце;

- холодовой прессорный тест;
- проба с локальной статической нагрузкой (динамометрия);
- устный счет.

Однако значение этих тестов не доказано.

Суточный амбулаторный и домашний мониторинг артериального давления

Для диагностики и контроля лечения гипертензии все чаще используется 24-часовой амбулаторный мониторинг АД (АМАД) и мониторинг домашнего АД (ДМАД).

Имеются убедительные доказательства того, что ОГ у пациентов с вегетативной недостаточностью часто ассоциируется с недостаточным снижением АД в ночное время (суточный профиль non-dipping) или ночной гипертензией (суточный профиль reverse-dipping, когда ночью цифры АД выше, чем днем), с соответствующими терапевтическими и прогностическими последствиями. Рекомендации относительно проведения тестов для оценки вегетативной функции у пациентов с обмороками приведены в таблице 11.

Электрокардиографический мониторинг (неинвазивный и инвазивный)

Мониторинг в стационаре (в постели или телеметрия)

Показан пациентам с клиническими признаками высокого риска (см. табл. 6), с предположительно аритмическим обмороком, особенно если он выполняется сразу же после обморока.

Холтеровское мониторирование

Поскольку у большинства пациентов симптомы редки, истинная ценность холтеровского мониторирования в выявлении электрокардиографических причин обморока может составлять всего 1–2%. Значение холтеровского мониторирования увеличивается при частых обмороках.

Импламентируемые регистраторы (имплантируемые петлевые регистраторы)

Результаты исследований показали, что первоначальная имплантация петлевого регистратора обеспечила увеличение определения диагноза в 3,7 раза, по сравнению с обычной стратегией, и, что ИПР более рентабельна, чем обычная стратегия.

Кроме выявления причин необъяснимого обморока, имплантация ПР исследована в случаях:

- наличия бифасцикулярной блокады НПГ с пароксизмальной АВ блокадой;
- в случаях подозрения на эпилепсию, когда лечение было неэффективным: из 62% зарегистрированных атак в 26% случаев выявлена аритмогенная причина;
- при необъяснимых падениях: атаки были зарегистрированы

Таблица 11. Рекомендации по проведению тестов для оценки вегетативной функции у пациентов с обмороками

Рекомендации	Класс	Уровень
Проба Вальсальвы		
Пробу Вальсальвы следует провести для оценки вегетативной функции у пациентов с предполагаемой нейрогенной ОГ	IIa	B
Пробу Вальсальвы следует провести для подтверждения тенденции к гипотензии, включая некоторые формы ситуационных обмороков, например, кашель, игра на духовых инструментах, пение, занятия тяжелой атлетикой	IIb	C
Проба с глубоким дыханием		
Пробу с глубоким дыханием следует провести для оценки вегетативной функции у пациентов с предполагаемой нейрогенной ОГ	IIa	B
Другие функциональные вегетативные тесты		
Другие функциональные вегетативные тесты (коэффициент 30:15, проба с холодным давлением, тест с продолжительным сжатием кисти в кулак, проба с устным счетом) могут использоваться для оценки функции вегетативной системы у пациентов с предполагаемой ОГ	IIb	C
АМАД		
АМАД рекомендуется для диагностики ночной гипертензии у пациентов с вегетативной недостаточностью	I	B
Следует рассмотреть целесообразность АМАД для диагностики и мониторинга степени ОГ и гипертензии в положении лежа на спине в повседневной жизни у пациентов с вегетативной недостаточностью	IIa	C
Проведение АМАД и мониторинга АД в домашних условиях следует рассмотреть с целью диагностики патологического снижения АД во время эпизодов, указывающих на ортостатическую непереносимость	IIb	C
Дополнительные диагностические критерии		
<ul style="list-style-type: none"> • Когда возможно воспроизведение ситуации триггера у пациентов с подозрением на ситуационный обморок (например, кашель, глотание, смех, игра на духовом инструменте, тяжелая атлетика) необходимо провести измерение ЧСС и АД; • Влияние возраста и пола следует учитывать при интерпретации тестов автономных функций; • Соблюдение некоторых вегетативных функциональных тестов может быть ограничено у пациентов с деменцией. Пациенты с тремором или паркинсонизмом могут не выполнить тест с локальной статической нагрузкой. Холодовой прессорный тест может быть неудобным для пациентов с явлениями Рейно. 		

ИПР у 70% пациентов, при этом аритмическая причина выявлена у 14%;

- ГКМП, аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка, первичных электрических заболеваний сердца.

Диагностические критерии

Золотой стандарт для диагностики аритмического синкопе – наличие корреляции между симптомами и изменениями ЭКГ (табл. 12). Наличие бессимптомных значимых аритмий, определяемых как длительная асистолия ≥ 3 с, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия (СВТ >160 уд./мин) или желудочковая тахикардия (ЖТ) – считаются диагностической находкой.

С другой стороны, отсутствие задокументированной аритмии во время синкопального эпизода позволяет исключить аритмию как механизм обморока. При симптомных и значимых бессимптомных аритмиях необходимо проводить специфическое лечение для профилактики синкопальных рецидивов.

Таблиця 12. Рекомендації по ЕКГ-мониторингу при синкопе

Показання	Клас	Уро-вень
Незамедлительный внутрибольничный мониторинг (в кровати или телеметрия) показан пациентам с высоким клиническим риском	I	C
Проведение холтеровского мониторинга следует рассмотреть у пациентов с частыми обмороками или пред-обмороком (≥ 1 эпизодов в неделю)	IIa	B
Следует рассмотреть целесообразность применения внешних петлевых регистраторов вскоре после события у пациентов, у которых интервал между возникновением симптомов составляет ≤ 4 недели	IIa	B
ИПР показана на ранней стадии оценки пациентов с рецидивирующими обмороками неясного происхождения, при отсутствии критериев высокого риска и с высокой вероятностью повторения синкопе в течение срока службы устройства	I	A
ИПР показана пациентам с критериями высокого риска, у которых всесторонняя оценка не обнаружила причин обморока или не привела к определенному лечению, и у которых нет стандартных показаний для первичной профилактики посредством ИКД или кардиостимулятора	I	A
ИПР следует рассматривать у пациентов с предполагаемым или диагностированным рефлекторным обмороком с частыми или тяжелыми синкопальными эпизодами	IIa	B
ИПР можно рассматривать у пациентов, у которых подозревалась эпилепсия, но лечение оказалось неэффективным	IIb	B
ИПР может быть рассмотрена у пациентов с необъяснимыми падениями	IIb	B
Диагностические критерии		
Аритмогенный обморок диагностируется, если обнаруживается корреляция между обмороком и аритмией (бради- или тахикардия)	I	B
При отсутствии обморока, аритмический обморок следует считать вероятным, когда выявляются периоды АВ-блокады второй (Mobitz II) или третьей степени или желудочковая пауза >3 с (за исключением, возможно, тренированных людей молодого возраста во время сна или при часто контролируемой фибрилляции предсердий) или быстрая пролонгированная пароксизмальна СВТ или ЖТ	IIa	C

Видеозапись при подозрении на синкопе

Внутрибольничная видеозапись

Видеоэлектроэнцефалограмма дает самый высокий уровень диагностической точности при психогенных неэпилептических приступах. При психогенных обмороках видео также может играть важную роль. Добавление видеозаписи к тилт-тесту дает возможность объективно и многократно анализировать клинические признаки в отношении АД и ЧСС, тем самым помогая отличить вазовагальный обморок от психогенного псевдосинкопе.

Запись домашнего видео

Домашние видеозаписи (с помощью технологии смартфонов) очень полезны для изучения признаков приступа при всех формах кратковременной потери сознания.

В случаях диагностической неопределенности следует настоятельно рекомендовать пациентам и их родственникам записывать приступы, если это возможно. Домашние видеозаписи предоставляют доказательства сложных приступов – эпилептические припадки, вызванные синкопе (табл. 13).

Электрофизиологическое исследование

Электрофизиологическое исследование (ЭФИ) показано в следующих конкретных клинических ситуациях.

Бессимптомная синусовая брадикардия: подозрение на остановку синусового узла, как причину обморока

Относительно высокая вероятность брадикардического синкопе, когда имеется бессимптомная синусовая брадикардия (<50 уд./мин) или синоатриальная блокада, обычно задокументированные с помощью 12-канальной ЭКГ или при мониторинговании.

Обморок при бифасцикулярной блокаде ножек пучка Гиса (угрожаемая высокая степень атриовентрикулярной блокады)

Пациенты с бифасцикулярной блокадой и обмороком имеют более высокий риск развития АВ-блокады высокой степени. Удлинение интервала HV ≥ 70 мс или индуцирование АВ-блокады второй или третьей степени путем стимуляции или фармакологического стресса (аймалин, прокаинамид или дезопирамид), идентифицируют группу с более высоким риском развития АВ-блокады. По результатам исследований, положительное ЭФИ в более 80 % случаев дало положительное прогностическое значение для идентификации пациентов, у которых впоследствии развилась АВ-блокада.

Результаты ЭФИ следует оценивать осторожно, так как примерно у трети пациентов с отрицательным ЭФИ, которым имплантировали петлевой регистратор, при дальнейшем наблюдении развивалась преходящая или постоянная АВ-блокада.

Предполагаемая тахикардия

У пациентов с обмороком, которому предшествует внезапное сердцебиение, предположительно за счет СВТ или ЖТ, электрофизиологическое исследование (ЭФИ) может указать на точный механизм, что особенно значимо при лечебной катетерной абляции.

У пациентов с предшествующим инфарктом миокарда и сохраненной ФВ ЛЖ, индукция устойчивой мономорфной ЖТ может доказать причину синкопе, тогда как индукция фибрилляции желудочков считается неспецифической находкой. Рекомендации по проведению ЭФИ приведены в таблице 14.

Эндогенный аденозин и другие биомаркеры

Сердечные биомаркеры, такие как тропонин и натрийуретический пептид В-типа, используют для дифференциальной диагностики обмороков кардиальной и некардиальной этиологии и выявления структурных заболеваний сердца.

Таблиця 13. Рекомендації по проведению видеореєстрації при передполагаемому обморку

Рекомендації	Клас	Уро-вень
Рекомендується проведення домашньої видеореєстрації спонтанного події. Вчителі повинні поощряти пацієнтів і їх родичів до виконання видеореєстрації спонтанних подій в домашніх умовах	IIa	C
Додавання видеозаписи для тилт-тесту може бути рекомендовано з метою збільшення надійності клінічного спостереження індуцированого події	IIb	C

Таблица 14. Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования пациентам с синкопе

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания		
Проведение ЭФИ показано пациентам с обмороками и ранее перенесенным инфарктом миокарда, если симптомы остаются необъяснимыми после неинвазивного обследования	I	B
Пациентам с обмороком и бифасцикулярной блокадой пучка Гиса рекомендуется ЭФИ в случае, если причина обморока остается необъяснимой после неинвазивного обследования	IIa	B
Пациентам с обмороком и асимптоматической синусовой брадикардией назначение ЭФИ целесообразно в случае, если несколько неинвазивных диагностических процедур (т.к. ЭКГ-мониторинг), не выявили корреляции между синкопальным событием и брадикардией	IIb	B
У пациентов с обмороком, которому предшествует внезапное и кратковременное сердцебиение, целесообразно рассматривать ЭФИ, когда генез обморока остается необъяснимым после неинвазивного обследования	IIb	C
ЭФИ-терапия		
Показана установка пейсмекера пациентам с необъяснимым обмороком и бифасцикулярной блокадой ножек пучка Гиса при исходной длительности HV-интервала ≥ 70 мс, AV блокаде II–III степени при инкрементной предсердной стимуляции или фармакологическом провокационном тесте	I	B
Пациентам с обмороком неизвестной этиологии и предшествующим инфарктом миокарда или кардиосклерозом индукцию устойчивой мономорфной ЖТ рекомендуется проводить в соответствии с текущими положениями руководства ESC по желудочковым аритмиям	I	B
Пациентам без органической патологии сердца с обмороками, которым предшествует внезапное и кратковременное сердцебиение, рекомендуется проведение ЭФИ с индукцией пароксизма СВТ или ЖТ, провоцирующего гипотензию или спонтанные симптомы, в соответствии с настоящими положениями руководства ESC	I	C
У пациентов с обмороком и бессимптомной синусовой брадикардией следует рассмотреть целесообразность установления кардиостимулятора при удлинении коррегированного времени восстановления функции синусового узла	IIa	B
Дополнительные диагностические критерии		
<ul style="list-style-type: none"> • В целом, в то время как положительное ЭФИ прогнозирует причину обморока, отрицательное исследование не может исключить аритмический обморок и дальнейшая оценка является оправданной; • Индукция полиморфной ЖТ или фибрилляции предсердий у пациентов с ишемической кардиомиопатией или ДКМП не может считаться диагностической причиной обморока; • ЭФИ, как правило, не используется у пациентов с обмороком, нормальной ЭКГ, без сердечной патологии и без сердцебиения. 		

Тест с аденозином (трифосфат) и определение его концентрации в плазме

Пуринергическую сигнальную систему, включающую аденозин и его рецепторы, было предложено исследовать при обмороках неясной этиологии без продрома. Низкий уровень аденозина в плазме ассоциирован с пароксизмальной AV-блокадой или синдромом каротидного синуса, тогда как высокий уровень наблюдается у пациентов с гипотензивной / вазодепрессивной тенденцией и вазовагальными синкопе. Провокационный тест с аденозинтрифосфатом (АТФ) используется при отборе подходящих кандидатов для установки кардиостимулятора, т. к. выявляет чувствительность к аденозину и склонность к пароксизмальному кардиоингибированию.

Сердечно-сосудистые биомаркеры

Уровень некоторых сердечно-сосудистых биомаркеров повышается при вегетативной дисфункции, лежащей в основе обморока, так, наблюдается повышение вазопрессина, эндотелина-1 и N-terminal pro-B-type натрийуретического пептида при ОГ, тогда как предсердный натрийуретический пептид может быть снижен при постуральном посттахикардическом синдроме. В настоящее время использование сердечно-сосудистых биомаркеров в диагностике синкопе только изучается, но не доказано.

Эхокардиография

У пациентов с подозрением на сердечные заболевания эхокардиография подтверждает либо опровергает кардиальную причину синкопе и очень важна для стратификации риска (табл. 15).

Нагрузочное стресс-тестирование

Нагрузочное тестирование должно проводиться у пациентов с эпизодами обморока во время или вскоре после напряжения. Обморок может происходить во время или сразу после нагрузки. Эти две ситуации следует рассматривать отдельно.

Обморок, возникающий во время нагрузки, вероятно, вызван кардиальной причиной (хотя в некоторых случаях это может быть проявлением чрезмерной рефлекторной вазодилатации), тогда как обморок, возникающий после физической нагрузки, почти всегда возникает по рефлекторному механизму (табл. 16).

Коронароангиография

У пациентов с обмороком и стенозом коронарных артерий чрезкожное коронарное вмешательство не связано со значительным снижением повторных госпитализаций по поводу синкопе и должно проводиться при подозрении на ишемию или инфаркт миокарда (табл. 17).

Лечение

Общие принципы лечения обморока

Общая схема лечения основана на стратификации риска и выявлении конкретных механизмов, когда это возможно (рис. 2). Следует учитывать следующие три общих принципа:

- эффективность терапии, направленная на предотвращение рецидива синкопе, во многом определяется механизмом синкопе, а не его этиологией. Брадикардия – частый механизм

обморока. Кардиостимуляція є найпотужнішою терапією при брадикардії, але її ефективність зменшується при наявності гіпотензії (табл. 17). Більш складною задачею є лікування обморока внаслідок гіпотензивного рефлексу або ОГ, оскільки специфічна терапія менш ефективна;

- зазвичай терапія для запобігання рецидивам відрізняється від терапії основного захворювання. Пацієнтам с

високим ризиком ВСС вимагається ретельна оцінка індивідуального ризику;
- синкопальні рецидиви часто зникають спонтанно після медичної оцінки навіть при відсутності специфічної тера-

Таблиця 15. Рекомендації по проведенню ехокардіографії пацієнтам з синкопе

Рекомендації	Клас	Уровень
Показання		
ЕхоКГ показана для діагностики та стратифікації ризику у пацієнтів з передбачуваними органічними захворюваннями серця	I	B
Показано проведення двохмерної та доплер-ЕхоКГ в момент навантаження в положенні стоя, сидячи або лежачи, для виявлення провокаційної обструкції вносящего тракту лівого шлуночка у пацієнтів з ГМКП, обмороками в анамнезі, спровокованими низьким піковим миттєвим градієнтом тиску в вносящем тракту лівого шлуночка <50 мм рт. ст.	I	B
Діагностичні критерії		
Аортальний стеноз, обтураючі опухліди або тромби в серці, тампонада перикарда, розшарування (диссекція) аневризми аорти є найбільш ймовірними причинами обморока, якщо при ЕхоКГ виявлені типові ознаки цих захворювань	I	C
Додаткові діагностичні критерії		
У окремих пацієнтів з обморком, передісторично із-за органічного захворювання серця, але не діагностованого при проведенні ЕхоКГ, слід розглянути комп'ютерну томографію або МРТ.		

Таблиця 16. Рекомендації по проведенню проби з фізичною навантаженням у пацієнтів з рефлекторним обморком

Рекомендації	Клас	Уровень
Показання		
Проба з навантаженням показана пацієнтам, у яких обморок розвивається безпосередньо на фоні або одразу після навантаження	I	C
Діагностичні критерії		
Обморок, викликаний АВ-блокадою 2-3 ступеня, діагностується, якщо АВ-блокада розвивається в момент навантаження, навіть без обморока	I	C
Рефлекторний обморок діагностується, якщо обморок розвивається безпосередньо одразу після навантаження в умовах вираженої гіпотензії	I	C
Додаткові діагностичні критерії		
В поточний час немає даних на користь стандартного використання навантажувальних тестів у пацієнтів з обморком.		

Таблиця 17. Рекомендації по проведенню коронарографії пацієнтам з синкопе

Коронароангіографія		
Рекомендації	Клас	Уровень
Показання		
У пацієнтів з обморками показаннями для проведення коронароангіографії слід розглянути такі ж, як для хворих без обморока	IIa	C

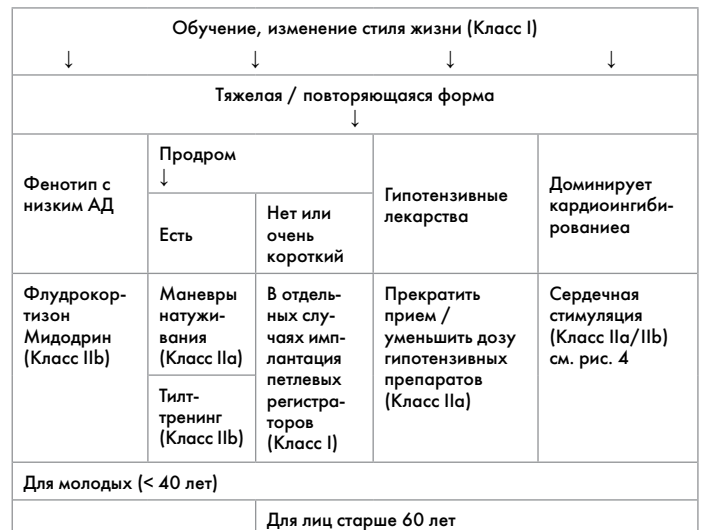


Рис. 2. Діагностична оцінка та схема лікування обморока

Таблиця 18. Очікувана частота повторного обморока з постійним кардіостимулятором в різних клінічних умовах

Клінічні умови	Очікувана 2-літня частота повторного обморока при кардіостимуляції
Обморок внаслідок установленної брадикардії та відсутності гіпотензивного механізму	Висока ефективність (<5 % частота повторення)
Обморок внаслідок установленної брадикардії та пов'язаного з нею гіпотензивного механізму	Умеренная ефективність (частота рецидива 5-25 %)
Обморок внаслідок підозрюваної брадикардії та пов'язаного з нею гіпотензивного механізму	Низкая ефективність (частота рецидива >25 %)

Таблиця 19. Стратегія лікування рефлекторного обморока



пии; в целом, синкопе повторяется у <50 % пациентов в течение 1–2 лет (табл. 18).

Лечение рефлекторного обморока

Несмотря на доброкачественное течение, повторяющийся и непредсказуемый рефлекторный обморок требует лечения. Краеугольным камнем для этих пациентов является нефармакологическое лечение, включающее образование, изменение образа жизни и уверенность в отношении доброкачественности своего состояния. Дополнительное лечение может потребоваться у пациентов с тяжелыми формами обмороков, у которых последние влияют на качество жизни, подвергают риску травмирования, возникают во время деятельности высокого риска (например, у водителей, машинных операторов, летчиков, спортсменов и т. д.).

Изменения образа жизни и необходимость просветительной работы

Несмотря на отсутствие контролируемых исследований, существует консенсус, что осведомленность и изменение образа жизни оказывают большое влияние на уменьшение рецидива синкопе (т. е. необходимо избегать триггеров и ситуаций, например, обезвоживания, душных переполненных помещений, перегревания, подавление кашля и т. д.), раннее распознавание продромальных симптомов, чтобы без промедления принять сидячее или лежачее положение, или активировать маневры противодействия). Также рекомендуется увеличить потребление жидкости, поваренной соли в дозе 120 ммоль/сутки.

В таблице 19 представлена схема практического пути решения для рефлекторного обморока (основанного на анамнезе и тестах пациента) в соответствии с возрастом, тяжестью обморока и его клинической формы у пациентов молодого возраста. <40 лет, а также пациентов пожилого возраста – старше 60 лет (от 40 до 60 лет включительно). Степень тяжести рефлекторного обморока указана в тексте. Продолжительность продрома в значительной степени субъективна и неточна. Значение ≤ 5 с ограничивает аритмичный обморок от рефлекторного; у пациентов без структурного заболевания сердца продолжительность >10 с может разграничить рефлекторный обморок от сердечного обморока.

На практике продром «отсутствует или очень короток», означает, что недостаточно времени для действия пациента, чтобы сесть или лечь. Заголовок «фенотип низкого АД» идентифицирует пациентов с хроническими низкими значениями АД (в общем, систолическое АД около 110 мм рт. ст., у которых есть четкая история ортостатической непереносимости и ортостатического вазовагального обморока). Группа «доминантное кардиоингибирование» идентифицирует пациентов, у которых клинические признаки и результаты тестов показывают, что за обморок в основном отвечает внезапное кардиоингибирование.

Упражнения физического противодействия

Изометрические сокращения мышц увеличивают сердечный выброс и артериальное давление перед рефлекторным обмороком. Физические упражнения ногами или руками показали свою эффективность, позволили избежать или задержать потерю сознания в большинстве случаев. К сожалению, они не могут использоваться у пациентов с короткими или отсутствующими продромами и менее эффективны у пациентов старше 60 лет.

Тилт-тренировки

Так называемая тренировка наклона (тилт-тренировка – состоит из постепенно увеличивающихся периодов принудительного вертикального стояния) была предложена для уменьшения рецидивов обморока у пациентов молодого возраста с рецидивирующими вазовагальными симптомами, вызванными ортостатическим стрессом. Однако эффективность этой методики не имеет достаточных доказательств.

Фармакологическая терапия

Фармакологическую терапию можно рассматривать у пациентов, у которых есть рецидивирующий обморок, несмотря на обучение и изменение образа жизни, включая обучение физическим упражнениям. Многие препараты были протестированы в лечении рефлекторного обморока, но в большей части с отрицательными результатами.

Флудрокортизон

Флудрокортизон, увеличивая реабсорбцию натрия в почках и увеличивая объем плазмы, может противодействовать физиологическому каскаду, приводящему к ортостатическому вазовагальному рефлексу. Механизм действия можно сравнить с действием солевого раствора, препарат оказался эффективным в исследованиях с проведением тилт-теста.

Флудрокортизон не должен использоваться у пациентов с гипертензией или сердечной недостаточностью. Имеются умеренные доказательства того, что флудрокортизон может быть эффективным в снижении синкопальных рецидивов у пациентов молодого возраста с низким нормальным значением артериального АД и без сопутствующих заболеваний.

Альфа-агонисты

Альфа-адреномиметики (этилэфрин и мидодрин) используются с целью вазоконстрикции периферических сосудов при рефлекторном обмороке. Однако получены спорные результаты многочисленных исследований об эффективности альфа-агонистов в снижении синкопальных рецидивов у пациентов с ортостатической формой вазовагального синкопе.

Бета-блокаторы

Предполагалось, что бета-блокаторы уменьшают степень активации механорецепторов желудка из-за их отрицательного инотропного эффекта при рефлекторном обмороке. Эта теория не подтвердилась по результатам клинических исследований. Следует подчеркнуть, что бета-блокаторы могут усилить

• Ожидается перекрест между подгруппами.

• В отдельных случаях стимуляция может использоваться у пациентов в возрасте <40 лет.

• В отдельных случаях флудрокортизон может быть использован у пациентов старше 60 лет (но не может быть рекомендован из-за отсутствия достаточных доказательств в исследованиях).

• Мидодрин можно применять в любом возрасте, даже если существующие исследования проводились у пациентов молодого возраста.

• Пациенты с коротким или отсутствующим продромом должны обследоваться, чтобы идентифицировать лежащий в основе механизм и подобрать лечение.

• Иногда стратегию имплантации петлевых регистраторов следует также учитывать у пациентов в возрасте <40 лет.

брадикардию при синдроме каротидного синуса. Существует достаточное количество доказательств, в соответствии с результатами нескольких клинических исследований, того, что бета-блокаторы не подходят для уменьшения синкопальных рецидивов.

Другие препараты

Изучалась эффективность применения селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (пароксетин); бензодиазепина и метопролола; аналогов соматостатина (октреотид), однако их влияние должным образом не доказано.

У пациентов с низкоаденозинным фенотипом (низкий уровень циркулирующего аденозина в крови) с рецидивирующим внезапным синдромом (пресинкопе) отмечено исчезновение симптомов и значительное уменьшение длительных асистолических пауз под воздействием неселективного антагониста рецепторов аденозина – теофиллина.

Фенотип низкого норадреналина. Ингибиторы транспорта норадреналина (рибоксетин и сибутрамин) приводят к избирательному увеличению симпатического тонуса во время стресса путем подавления обратного захвата норадреналина в симпатических нейрональных синапсах у пациентов с вазовагальным обмороком.

Абляция ганглиозного сплетения. Радиочастотная абляция вагусных ганглиев, расположенных близко к синусовому узлу и AV-узлу, убирает вагусное эфферентное влияние во время вазовагального синкопе, о чем сообщалось в некоторых наблюдательных исследованиях. Однако имеющихся данных недостаточно для подтверждения эффективности абляции блуждающих ганглиев.

Сердечная стимуляция

Постоянная электрокардиостимуляция (ЭКС) может быть эффективной, если асистолия является доминирующей особенностью рефлекторного обморока. На рисунке 3 приведены показания для ЭКС.

Получены достаточные доказательства того, что при двухкамерной кардиальной стимуляции уменьшается количество реци-

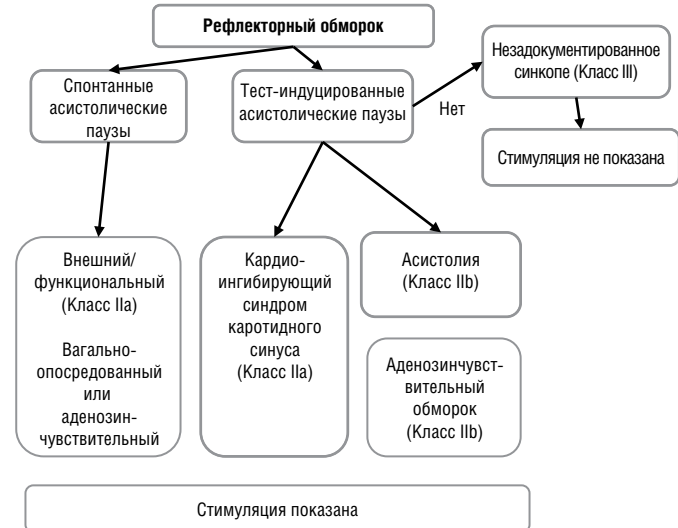


Рис. 3. Резюме показаний к стимуляции у пациентов с рефлекторным обмороком

дивов обмороков, в тех случаях, когда установлена корреляция между клиническими симптомами и ЭКГ у пациентов в возрасте ≥40 лет.

ЭКС у пациентов с синдромом каротидного синуса

Учитывая результаты исследований, Экспертная группа проголосовала за понижение рекомендации для стимуляции у пациентов с синдромом каротидного синуса из класса I (2013 г.) до класса IIa.

Несмотря на отсутствие больших РКИ, имеются достаточные доказательства того, что следует рассмотреть вопрос о двухкамерной кардиостимуляции у пациентов с синкопальными рецидивами с доминирующим кардиоингибирующим синдромом каротидного синуса.

ЭКС у пациентов с индуцированным вазовагальным обмороком при тилт-тесте

Эффективность стимуляции у пациентов с тилт-индуцированным вазовагальным обмороком изучалась в пяти многоцентровых РКИ.

Из-за противоречивых результатов рандомизированных исследований предполагаемое преимущество двухкамерной стимуляции у данной группы пациентов слабо доказано. Существует расхождение во мнениях среди экспертов. Напротив, существует определенное согласие в отношении того, что стимуляция не показана пациентам с некардиоингибирующим тилт-положительным ответом и дальнейшие тесты (например, ИПР) гарантируют документирование механизма спонтанного рефлекса.

ЭКС у пациентов с аденозин-чувствительным обмороком

Имеются слабые доказательства того, что двухкамерная кардиальная стимуляция может быть полезна для уменьшения рецидивов обморока у пациентов с клиническими особенностями аденозинчувствительного обморока. Документация о возможной брадиаритмии при спонтанном обмороке остается предпочтительным критерием для ЭКС (рис. 4).

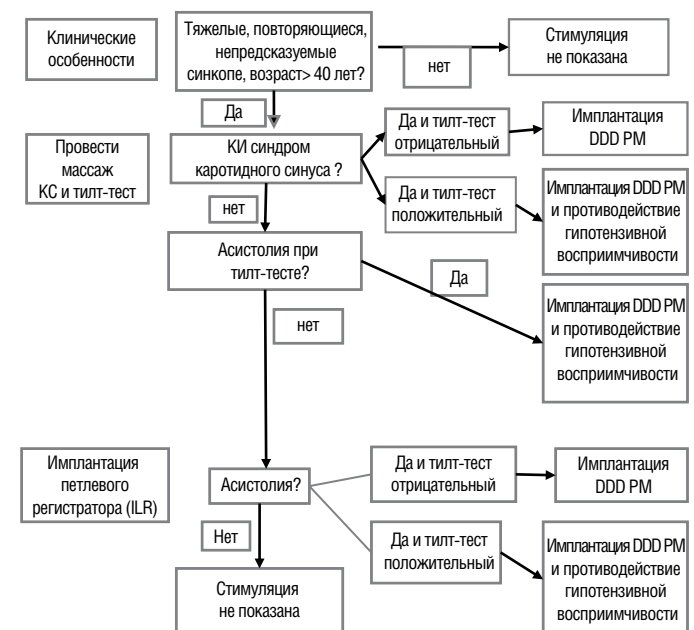


Рис. 4. Стимуляция при рефлекторном обмороке: путь решения

Рекомендации по лечению рефлекторного обморока

Обучение и модификация образа жизни – всем пациентам следует объяснить суть заболевания, успокоить, объяснить риск рецидива и необходимость избегать воздействия специфических триггеров и ситуаций (Класс I, B).

Отмена / коррекция гипотензивной терапии – следует рассмотреть целесообразность коррекции / отмены гипотензивной терапии у пациентов с вазопрессорным обмороком, если это возможно (Класс IIa, B).

Использование физических методов

- Изометрические физические маневры напряжения следует рекомендовать пациентам в возрасте <60 лет с продромальным периодом (Класс IIa, B).
- Следует рассмотреть целесообразность проведения тилт-тренинга у пациентов молодого возраста (Класс IIb, B).

Фармакологическая терапия

- Флудрокортизон может быть рекомендован молодым пациентам с ортостатической формой вазовагального обморока с низкими / нормальными значениями АД, не имеющим противопоказаний к приему этого препарата (Класс IIb, B).
- Мидодрин может быть рекомендован пациентам с ортостатической формой вазовагального обморока (Класс IIb, B).
- β-Адреноблокаторы не показаны (Класс III, A).

Кардиостимуляция

- Может быть показана с целью уменьшения рецидивов обмороков у пациентов старше 40 лет с зафиксированной симптоматической асистолической паузой (паузами) >3 с или бессимптомной паузой (паузами) >6 с, обусловленными арестом синусового узла, АВ-блокадой или их комбинацией (Класс IIa, B).
- С целью уменьшения рецидивов обморока у пациентов с кардиоингибирующим синдромом каротидного синуса в возрасте старше 40 лет и частыми рецидивами непредсказуемых обмороков (Класс IIa, B).
- С целью уменьшения рецидивов обморока у пациентов с тилт-индуцированной асистолией старше 40 лет и частыми рецидивами непредсказуемых обмороков (Класс IIb, B).
- С целью уменьшения рецидивов обморока у пациентов с клиническими признаками аденозинчувствительного обморока (Класс IIb, B).
- Кардиостимуляция не показана при отсутствии подтвержденного кардиоингибирующего рефлекса (Класс III, B).

Лечение при ортостатической гипотензии и ортостатической непереносимости

Всем пациентам следует объяснить диагноз, успокоить, объяснить риск рецидива и необходимость избегать воздействия специфических триггеров и ситуаций (Класс I, C).

- Показано адекватное потребление жидкости и соли (Класс I, C).
- Следует рассмотреть целесообразность коррекции / отмены гипотензивных препаратов (Класс IIa, B).
- Может быть показана изометрическая нагрузка (Класс IIa, C).

- Следует рассмотреть целесообразность использования абдоминального бандажа и / или лечебно-профилактических чулок для уменьшения венозного застоя (Класс IIa, B).
- Может быть рекомендован сон с приподнятым головным концом кровати (>10°) (Класс IIa, C).
- При персистировании симптомов может рекомендоваться мидодрин (Класс IIa, B) или флудрокортизон (Класс IIa, C).

Обучение пациентов и модификация образа жизни

Объяснение пациентам характера их состояния в сочетании с рекомендациями по изменению образа жизни приводит к заметному улучшению ортостатических симптомов, хотя повышение АД относительно невелико (10–15 мм рт. ст.). Амбулаторные записи уровня АД могут помочь в выявлении нарушения суточного профиля, определить гипертензию в положении лежа и в ночное время на фоне терапии.

Оптимизация гидратации и потребления поваренной соли

Увеличение объема внеклеточной жидкости является важной целью при ортостатической гипотензии / непереносимости. При отсутствии артериальной гипертензии пациентам рекомендуется потреблять достаточное количество воды (до 2–3 л) и 10 г поваренной соли в сутки. Сообщается, что быстрый прием холодной воды эффективен при ортостатической непереносимости и постпрандиальной гипотензии.

Отмена / снижение приема вазоактивных препаратов

В нескольких исследованиях проведена оценка взаимосвязи вазоактивных лекарственных средств (антигипертензивные средства, нитраты, диуретики, нейролептические антидепрессанты, дофаминергические препараты) с ОГ и падениями. Показано, что интенсивная антигипертензивная терапия, т. е. применение более высоких доз и увеличение количества антигипертензивных (трех и более) препаратов, или снижение АД ниже целевого <140/90 мм рт. ст. является значительным предиктором развития ОГ. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина и блокаторы кальциевых каналов, по сравнению с бета-блокаторами и тиазидными диуретиками, в меньшей степени вызывают ортостатическую гипотензию.

Изометрические приемы контрадавления

Изометрические приемы контрадавления для предотвращения обморока, такие как скрещивание ног и приседания, рекомендованы пациентам с наличием продромальных симптомов при ОГ.

Абдоминальный бандаж и компрессионные чулки

Гравитационное венозное скопление крови у пациентов пожилого возраста можно лечить с помощью брюшного бандажа и компрессионных чулков.

Сон с приподнятой головой

Сон с поднятой головой (>10°) приводит к уменьшению притока крови к сосудам головного мозга, тем самым активируется локальная ауторегуляция кровотока и происходит адаптация церебральных сосудов к условиям гипоперфузии, что позволяет избежать острого перераспределения крови при утреннем

вставании. Сон с приподнятой головой предотвращает ночную полиурию и снижает ночную гипертензию.

Мидодрин

α -Агонист мидодрин является полезным дополнением к терапии первой линии у пациентов с хронической вегетативной недостаточностью, но не рассматривается в качестве монотерапии. Мидодрин достоверно повышает артериальное давление, как в положении лежа на спине, так и в вертикальном положении, и улучшает симптомы ортостатической гипотензии. Положительные эффекты мидодрина перевешивают нежелательные.

Флудрокортизон

Флудрокортизон (0,1–0,3 мг один раз в сутки) является минералокортикоидом, который стимулирует удержание натрия в почках и увеличивает объем крови. Положительные эффекты флудрокортизона перевешивают нежелательные.

Дополнительные методы лечения

Дополнительные и редко используемые виды терапии отдельно или в комбинации включают десмопрессин у пациентов с ночной полиурией, октреотид при постпрандиальной гипотензии, эритропоэтин при анемии, пиридоистигмин, использование трости, частое дробное питание и специальные упражнения для ног и мышц живота, особенно плавание.

Дроксидопа – предшественник норадреналина, является центральным и периферическим альфа/бета-агонистом, одобрен FDA США для лечения симптоматической нейрогенной ортостатической гипотензии. Однако для подтверждения эффективности дроксидопы при долгосрочном использовании фактических данных недостаточно.

Сердечные аритмии как первичная причина обморока

Обморок из-за нарушения синоатриальной (СА) или AV-проводимости

Современные стратегии ведения пациентов с обмороком вследствие брадикардии суммированы на рисунке 5.

Слабость синусового узла

Кардиостимуляция показана, и доказана ее эффективность, при заболевании синусового узла, когда интермиттирующий синусовый

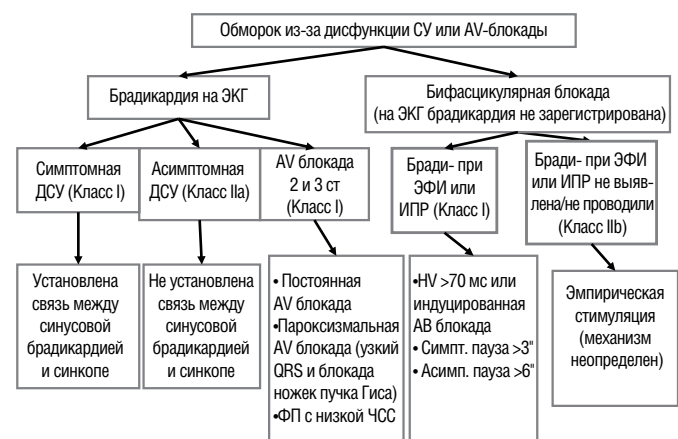


Рис. 5. Показания к стимуляции у пациентов с обмороком вследствие брадикардии

арест или СА-блокада зарегистрированы на ЭКГ во время спонтанного обморока. При заболевании СУ у пациентов часто наблюдаются длительные синусовые паузы после прекращения тахикардии, синдром брадикардии–тахикардии из-за аномально длительного времени, необходимого для восстановления функции больного СУ. Постоянная стимуляция не влияет на выживание.

Если нет корреляции между симптомами обморока и ЭКГ, несмотря на адекватную стимуляцию, обмороки повторяются примерно у 15–28 % пациентов в течение 5 лет. Это связано с частой ассоциацией вазодепрессорного рефлекторного механизма с заболеванием СУ.

Нарушение атриовентрикулярной AV-проводимости

ЭКС показана для лечения обморока, связанного с симптоматической AV-блокадой (рис. 4).

Блокада ветвей НПП и необъяснимый обморок

Наличие бифасцикулярной блокады (полная блокада ЛНПП или сочетание блокады ПНПП с блокадой передней ветви ЛНПП или задней ветви ЛНПП) свидетельствует о том, что причиной обморока может быть полная AV-блокада. Тем не менее, меньше половины пациентов с бифасцикулярной блокадой и обмороком имеют окончательный диагноз AV-блокады, аналогичный процент имеет окончательный диагноз рефлекторного обморока, и примерно в 15 % причина остается необъяснимой. Доказана слабая эффективность стратегии эмпирической стимуляции.

Стратегия лечения пациентов с необъяснимым обмороком и бифасцикулярной блокадой суммированы на рисунке 6.

Обморок вследствие тахикардии

Необходимо соблюдение современной стратегии лечения пациентов с обмороком вследствие тахикардии:

СВТ: катетерная абляция (Класс I) или антиаритмическая терапия (Класс IIa).

ЖТ: катетерная абляция (Класс I); имплантация кардиовертера-дефибриллятора (Класс I, Класс IIa) или антиаритмическая терапия (Класс IIa).

Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия (СВТ)

У пациентов пароксизмальная АВ-узловая реципрокная тахикардия, типичное трепетание предсердий и эктопическая тахикардия ассоциируются с обмороком, катетерная абляция явля-

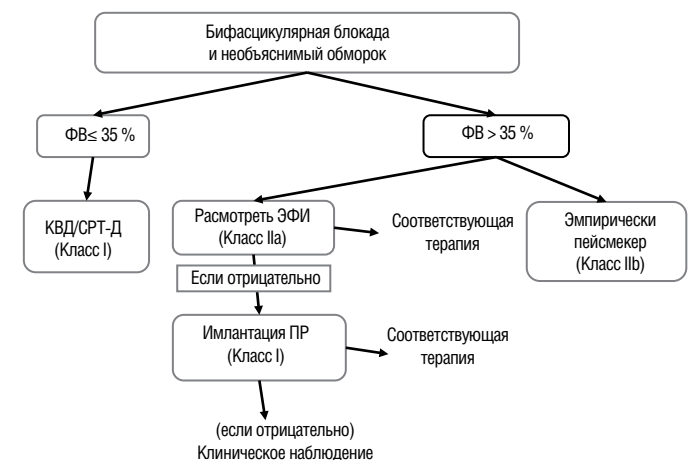


Рис. 6. Терапевтический алгоритм для пациентов с необъяснимым обмороком и бифасцикулярной блокадой

ется методом первого выбора. У этих пациентов роль лекарственной терапии ограничена.

Пароксизмальная желудочковая тахикардия (ЖТ)

Обморок из-за развития тахикардии *torsade de pointes* не является чем-то необычным и возникает в результате приема препаратов, удлиняющих интервал QT. Лечение состоит в немедленном прекращении приема данных средств.

Катетерная абляция или медикаментозная терапия рекомендуются пациентам с обмороком вследствие ЖТ в присутствии или отсутствии органических сердечно-сосудистых заболеваний, чтобы предотвратить рецидив синкопе.

Рекомендации по лечению обмороков вследствие аритмии

Брадикардия

- Кардиостимуляция показана, если подтверждена связь между обмороком и симптоматической брадикардией, обусловленной:
 - синдромом слабости синусового узла (I, B);
 - истинной АВ-блокадой (I, B);
- Кардиостимуляция показана пациентам с интермиттирующей / пароксизмальной АВ-блокадой 2–3 степени (включая фибрилляцию предсердий с замедленной проводимостью желудочков), несмотря на отсутствие документального подтверждения зависимости между появлением симптомов и данными ЭКГ (I, C);
- Следует рассмотреть целесообразность кардиостимуляции, если взаимосвязь между обмороком и бессимптомной дисфункцией СУ менее доказана (IIa, C);
- Кардиостимуляция не показана пациентам с необратимыми причинами брадикардии (III, C).

Бифасцикулярная блокада пучка Гиса

- Кардиостимуляция показана пациентам с обмороком, блокадой пучка Гиса и положительными результатами ЭФИ или ИПР-подтвержденной АВ-блокадой (I, B);
- Кардиостимуляция может быть показана пациентам с необъяснимым обмороком и бифасцикулярной блокадой пучка Гиса (IIb, B).

Тахикардия

- Катетерная абляция показана пациентам с обмороком, обусловленным СВТ/ ЖТ с целью предотвращения рецидивов обморока (I, B);
- ИКД показана пациентам с обмороком, обусловленным ЖТ и ФВЛЖ $\leq 35\%$ (I, A);
- ИКД показана пациентам с обмороком и ранее перенесенным инфарктом миокарда, у которых при про-

ведении ЭФИ индуцируется ЖТ (I, C);

- ИКД может быть рекомендован пациентам с ФВЛЖ $>35\%$ и рецидивирующими обмороками, индуцированными ЖТ, если катетерная абляция и фармакологическая терапия оказались не эффективными или не проводились (IIa, C);
- Следует рассмотреть возможность назначения антиаритмической терапии, включая препараты для контроля частоты пульса, пациентам с обмороками, обусловленными СВТ / ЖТ (IIa, C).

Лечение при органических сердечных, кардиопульмональных заболеваниях и окклюзионных поражениях магистральных сосудов

Сердечный обморок может наблюдаться у пациентов с тяжелым аортальным стенозом, острым инфарктом миокарда / ишемией, ГКМП, при объемных образованиях в сердце (миома предсердий, шаровидный тромб и т. д.), заболеваниях перикарда / тампонаде, врожденной аномалии коронарных артерий, дисфункции протеза клапана, легочной эмболии, острой диссекции аорты, легочной гипертензии. Наличие органических заболеваний сердца не означает, что они являются причиной обморока. Некоторые из этих пациентов имеют типичный рефлекторный обморок; другие, например, вследствие нижнего инфаркта миокарда или аортального стеноза, при которых основное сердечное заболевание может играть роль в запуске или потенцировании рефлекторного механизма, и, наконец, органическая патология сердца может быть субстратом для нарушений проводимости, суправентрикулярной аритмии или желудочковых аритмий, которые вызывают обморок.

Целью лечения при обмороке, вторичном по отношению к органическим сердечным заболеваниям, является не только предотвращение синкопального рецидива, но и лечение основного заболевания и снижение риска смерти.

Лечение необъяснимого обморока (неизвестной этиологии) у пациентов с высоким риском внезапной сердечной смерти

Главная задача при обмороке неизвестной этиологии у пациентов с высоким риском ВСС состоит в клинической оценке соответствия пациентов критериям имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Обмороком неизвестной этиологии считается обморок, который не соответствует ни одному из диагностических критериев. При наличии признаков, описанных в данном разделе, обморок неизвестной этиологии принято считать аритмическим. Если же механизм, лежащий в основе возникновения обморока, не связан с аритмией, лечение пациентов с высоким риском ВСС такое же, как и пациентов без обморока.

Предположительно причиной обморока являются транзиторные желудочковые тахикардии (пароксизмальная ЖТ или фибрилляция желудочков), которые могут быть не зарегистрированными из-за своей кратковременности.

- Эффективность стимуляции в предотвращении рецидива синкопе зависит от наличия связи между симптомами синкопе и брадикардией (при отсутствии гипотензивной восприимчивости);
- Менее половины пациентов с бифасцикулярной блокадой и обмороком имеют подтвержденные доказательства аритмии, как причины кардиального обморока. Рекомендуется провести дополнительные исследования (например, массаж каротидного синуса, ЭФИ или ИПР), чтобы спровоцировать / задокументировать механизм обморока, прежде чем принять решение имплантировать кардиостимулятор или выбрать правильную терапию;
- Пациентам пожилого возраста с бифасцикулярной блокадой и необъяснимым синкопе может улучшить состояние эмпирическая имплантация кардиостимулятора, особенно если обморок непредсказуем (без или с коротким продромальным периодом) или произошел в положении лежа на спине или во время напряжения;
- ИКД предотвращает ВСС, но может не предотвратить обморок из-за рецидива ЖТ. Таким образом, когда обморок связан с ЖТ (в том числе, когда диагноз устанавливается путем индукции ЖТ во время ЭФИ), вначале следует выполнить катетерную абляцию (если это возможно), а затем имплантировать кардиовертер-дефибриллятор.

Показання к постановке имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора для пациентов с необъяснимым синкопе и систолической дисфункцией левого желудочка

- ІКД рекомендується для зменшення випадів ВСС у пацієнтів з симптоматическою серцевою недостаточністю (NYHA клас II–III) і ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ після ≥ 3 місяців оптимальної терапії, передбачаєма виживаемість которых состав ≥ 1 года с хорошим функциональным статусом (I, A).
- ІКД следует рассматривать у пацієнтів з необъяснимым синкопе с систолическою дисфункцией без текущих показаний к ІКД для зменшення ризика внезапной смерти (IIa, C).
- Вместо ІКД, ИПР может быть рассмотрена у пацієнтів с рецидивирующими эпизодами синкопе с систолическою дисфункцией, которые не имеют показаний для ІКД (IIb, C).

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список использованной литературы

- 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope / M. Brignole, A. Moya, F. J. Lange [et al.] // Eur. Heart J. – 2018. – No. 39 (21). – P. 1883–1948.
- Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC) / A. Moya, R. Sutton, F. Ammirati [et al.] // Eur Heart J. – 2009. – No. 30 (21). – P. 2631–2671.
- Unnecessary hospitalization and related harm for patients with low-risk syncope / J. V. Canzoniero, E. Afshar, H. Hedian [et al.] // JAMA Intern Med. – 2015. – No. 175. – P. 1065–1067.
- Syncope clinical management in the emergency department: a consensus from the first international workshop on syncope risk stratification in the emergency department / G. Costantino, B. C. Sun, F. Barbic [et al.] // Eur. Heart J. – 2016. – No. 37. – P. 1493–1498.
- Syncope Unit: rationale and requirement—the European Heart Rhythm Association position statement endorsed by the Heart Rhythm Society / R. A. Kenny, M. Brignole, G. A. Dan [et al.] // Europace 2015– No. 17– P. 1325–1340.
- Outcomes in presyncope patients: a prospective cohort study / V. Thiruganasambandamoorthy, I. G. Stiell, G. A. Wells [et al.] // Ann. Emerg. Med. – 2015. – No. 65. – P. 268–276.e6.
- Comparison of 1-day emergency department observation and inpatient ward for 1-day admissions in syncope patients / A. M. Grossman, K. A. Volz, N. I. Shapiro [et al.] // J. Emerg. Med. – 2016. – No. 50. – P. 217–222.
- Assessment of a structured management pathway for patients referred to the Emergency Department for syncope: results in a tertiary hospital / A. Ungar, F. Tesi, V. M. Chisciotti [et al.] // Europace. – 2016. – No. 18. – P. 457–462.
- Safety and tolerability of Tilt Testing and Carotid Sinus Massage in the octogenarians / A. Ungar, G. Rivasi, M. Rafanelli [et al.] // Age Ageing 2016. – No. 45. – P. 242–248.
- Ricci F. Orthostatic hypotension: epidemiology, prognosis, and treatment / F. Ricci, R. De Caterina, A. Fedorowski // J. Am. Coll. Cardiol. – 2015. – No. 66. – P. 848–860.
- Programmed ventricular stimulation for risk stratification in the Brugada syndrome: a pooled analysis / J. Sroubek, V. Probst, A. Mazzanti [et al.] // Circulation. – 2016. – No. 133. – P. 622–630.
- Adenosine and clinical forms of neurally-mediated syncope / R. Guieu, J. C. Deharo, J. Ruf [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2015– No. 66– P. 204–205.
- Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control / SPRINT Research Group, J. T. Wright, J. D. Williamson, P. K. Whelton [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2015. – No. 373. – P. 2103–2116.
- Efficacy of theophylline in patients affected by low adenosine syncope / M. Brignole, D. Solari, M. Iori [et al.] // Heart Rhythm. – 2016. – No. 13. – P. 1151–1154.
- Mechanism of syncope without prodromes with normal heart and normal electrocardiogram / M. Brignole, R. Guieu, M. Tomaino [et al.] // Heart Rhythm 2017. – No. 14. – P. 234–239.
- Cardioneuroablation in the treatment of neurally mediated reflex syncope: a review of the current literature / T. Aksu, T. E. Gu ler, S. Bozyel [et al.] // Turk. Kardiyol. Dern. Ars. – 2017. – No. 45. – P. 33–41.
- Syncope Unit Project 2 (SUP 2) investigators. Standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable reflex syncope: 3-year insights from the Syncope Unit Project 2 (SUP 2) study / M. Brignole, F. Arabia, F. Ammirati [et al.] // Europace. – 2016. – No. 18. – P. 1427–1433.
- Dual-chamber pacing with closed loop stimulation in recurrent reflex vasovagal syncope: the SPAIN Study / G. Baron-Esquivias, C. A. Morillo, A. Moya-Mitjans [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2017. – No. 70. – P. 1720–1728.
- Effects of low blood pressure in cognitively impaired elderly patients treated with antihypertensive drugs / E. Mossello, M. Pieracciolli, N. Nesti [et al.] // JAMA Intern Med. – 2015. – No. 175– P. 578–585.
- Adverse drug events are a major cause of acute medical admission / C. Y. McLachlan, M. Yi, A. Ling, D.L. Jardine // Jardine Intern Med. J. – 2014. – No. 44. – P. 633–638.
- Etiology of syncope and unexplained falls in elderly adults with Dementia: Syncope and Dementia (SYD) study / A. Ungar, C. Mussi, A. Ceccofiglio [et al.] // J. Am. Geriatr. Soc. – 2016. – No. 64. – P. 1567–1573.
- Syncope causes transient focal neurological symptoms / D. J. Ryan, J. A. Harbison, J. F. Meaney [et al.] // Q.J.M. – 2015. – No. 108. – P. 711–718.

Резюме

Діагностика та лікування синкопальних станів

В. Й. Целуйко, О. В. Радченко

Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків, Україна

У лекції наведені сучасні уявлення про причини розвитку, діагностику, лікування та прогностичне значення синкопальних (непритомних) станів, які трапляються майже у половині населення. Потенційна небезпека при непритомності залежить від причини, а ризик для життя більшою мірою обумовлений можливими наслідками падіння, особливо при деяких видах професій. Однак у пацієнтів із захворюваннями серця наявність непритомності збільшує ризик раптової смерті. Тому важливим завданням є виявлення серед пацієнтів з синкопальними станами хворих з порушеннями структури і функції серця. До лекції включено основні положення ЕОК 2018 р.

Ключові слова: непритомність, короткочасна втрата свідомості, вазовагальна непритомність, рефлексорний обморок, ортостатична гіпотензія, серцева непритомність, раптова серцева смерть, електрофізіологічне дослідження, моніторинг ЕКГ, тілт-тест, масаж каротидного синуса, кардіостимуляція, імплантований кардіовертер-дефібрилятор.

Наличие обморока увеличивает смертность независимо от его причины. Таким образом, обморок является фактором риска опасных для жизни событий. Решение о внедрении ИКД или завершении исследования имплантацией ПР у пациентов с необъяснимым обмороком зависит от глобальной клинической оценки состояния пациента, потенциальной пользы и вреда от такой терапии, а также наличия другого риска факторов ВСС.

Стаття надійшла в редакцію: 26.07.2018
Стаття пройшла рецензування: 14.08.2018
Стаття прийнята до друку: 04.09.2018

Received: 26.07.2018
Reviewed: 14.08.2018
Published: 04.09.2018