

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
2-я КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

**Т. С. ЗЫБАЛОВА**

# **СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2013

УДК 616.1/9-009.832 (075.8)  
ББК 54.1 я73  
3-96

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве  
учебно-методического пособия 20.03.2013 г., протокол № 7

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. 1-й каф. внутренних болезней Н. И. Ар-  
тишевская; канд. мед. наук, доц. каф. нервных и нейрохирургических болезней  
В. Г. Логинов

**Зыбалова, Т. С.**

3-96 Синкопальные состояния в практике терапевта : учеб.-метод. пособие /  
Т. С. Зыбалова. – Минск : БГМУ, 2013. – 38 с.

ISBN 978-985-528-906-8.

Изложены этиология, патогенез, классификация, клиническая картина обмороков, отражены современные возможности их инструментальной диагностики. Обобщены сведения о значимости результатов различных диагностических тестов (наклонное тестирование, ортостатическая проба, проба с массажем каротидного синуса) для установления причин обмороков. Приведены принципы лечения пациентов с синкопальными состояниями, показания для имплантации кардиовертера-дефибриллятора, а также прогноз и профилактика данного заболевания.

Предназначено для студентов 6-го курса лечебного факультета по дисциплине «Внутренние болезни» и может быть использовано для врачей-интернов.

УДК 616.1/9-009.832 (075.8)  
ББК 54.1 я73

ISBN 978-985-528-906-8

© Зыбалова Т. С., 2013  
© УО «Белорусский государственный  
медицинский университет», 2013

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АВ-блокада — атриовентрикулярная блокада
- АД — артериальное давление
- ЖТ — желудочковая тахикардия
- ИБС — ишемическая болезнь сердца
- ИВР — искусственный водитель ритма
- КТ — компьютерная томография
- МРТ — магнитно-резонансная томография
- НТ — наджелудочковая тахикардия
- ОЦК — объем циркулирующей крови
- ОКС — острый коронарный синдром
- СА-блокада — синоатриальная блокада
- СПТ — синдром постуральной тахикардии
- СС — синкопальное состояние
- СССУ — синдром слабости синусового узла
- СУИQT — синдром удлиненного интервала QT
- ТИА — транзиторная ишемическая атака
- ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
- ЧСС — частота сердечных сокращений
- ЭКГ — электрокардиография
- ЭКС — электрокардиостимулятор
- ЭхоКГ — эхокардиография
- ЭЭГ — электроэнцефалография
- T-LOC — транзиторная потеря сознания (transient loss of consciousness)

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Тема занятия:** Дифференциальная диагностика и дифференцированная неотложная помощь при острой сосудистой недостаточности (обмороке, коллапсе, шоке).

**Общее время занятий:** 7 ч.

Внезапные нарушения сознания — одна из важнейших проблем современной медицины, так как эти часто встречающиеся патологические состояния могут быть проявлениями различной мозговой и соматической патологии и поэтому привлекают внимание врачей разных специальностей. Одним из наиболее частых вариантов пароксизмальных расстройств сознания являются синкопальные (обморочные) состояния. Распространенность синкопальных состояний (СС) достаточно велика. По данным различных эпидемиологических исследований, доля людей в общей популяции, хоть раз переживших обморок, колеблется от 3 до 50 %. Очень высокая распространенность обморока у пациентов между 10 и 30 годами, с пиком приблизительно 47 % у женщин и 31 % у мужчин около возраста 15 лет. Рефлекторный обморок — безусловно самая частая причина СС у пациентов молодого возраста. Частота эпилептических приступов в подобной молодой возрастной группе значительно ниже (1 %), а обморок от сердечной аритмии встречается еще реже. Следующий пик СС отмечается после 65 лет с одинаковой частотой и у мужчин, и у женщин. По данным Фремингемского исследования (26 лет наблюдения) установлено, что хотя бы один синкопальный случай имел место у 3 % мужчин и у 3,5 % женщин. Следует отметить, у взрослых в старшем возрасте и у пожилых лиц пожизненное совокупное число обмороков установить гораздо сложнее из-за ухудшения вспоминания обморочных эпизодов за прошедшее десятилетие.

В клинической практике пациенты с СС занимают приблизительно 6-е место по частоте госпитализаций. Дифференциальная диагностика этиологии синкопе бывает весьма сложной. Это обусловлено не только эпизодическим характером обмороков, но и многообразием причин и патогенетических механизмов их возникновения. По данным некоторых ученых, даже при самом тщательном клиническом обследовании пациентов, поступивших в клинику по поводу СС, у 26 % из них установить точную причину обмороков не удастся. Правильная дифференциальная диагностика различных форм СС чрезвычайно важна, так как при некоторых формах синкопе существует повышенный риск внезапной сердечной смерти. Жизнеугрожающие причины синкопе в основном представлены кардиальной патологией.

**Цель занятия:** научиться определять этиологию синкопального состояния у пациентов в соответствии с современными возможностями диагностики.

**Задачи занятия:**

## 1. Ознакомиться:

- с этиологией и патогенезом СС;
- симптомами и течением обмороков;
- классификацией СС;
- диагностикой и дифференциальной диагностикой обмороков;
- лечением СС.

2. Систематизировать навыки клинического обследования пациентов с СС (сбор анамнеза, методика физикального обследования).

3. Ознакомиться с современными возможностями инструментальной диагностики обмороков (ЭКГ, холтеровское мониторирование, рентгенография, ЭхоКГ, нагрузочные тесты, тилт-тест).

4. Изучить принципы дифференциального подхода к лечению.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного усвоения темы занятия студенту необходимо повторить:

- из анатомии человека: анатомию и топографию сердечно-сосудистой системы;
- патологической анатомии: характерные морфологические изменения внутренних органов при заболеваниях сердечно-сосудистой системы;
- нормальной физиологии: физиология крови и системы кровообращения;
- патологической физиологии: экстремальные состояния (коллапс, шок, кома);
- пропедевтики внутренних болезней: анамнез и методика обследования пациента, клинические методы и лабораторно-инструментальные обследования терапевтического больного;
- нервных и нейрохирургических болезней: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение эпилепсии, методы обследования в неврологии.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Анатомия и физиология системы кровообращения.
2. Основные патофизиологические механизмы, обеспечивающие поддержание сосудистого тонуса при постуральной гипотензии.
3. ЭКГ-диагностика аритмий.
4. Клинические проявления и методы диагностики синдрома малого выброса.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Дайте определение СС.
2. Каковы основные причины и механизмы развития обмороков?
3. Назовите классификацию обмороков.

4. Какие клинические симптомы характеризуют СС? Перечислите клинические признаки, обладающие диагностической значимостью при обмороках.

5. Назовите наследственные заболевания, проявляющиеся обмороками вследствие нарушений сердечного ритма.

6. Каковы современные возможности инструментальной диагностики синкопального состояния?

7. Перечислите основные принципы терапии и профилактики СС.

**Задания для самостоятельной работы студентов.** При подготовке к занятию студент должен быть готов самостоятельно разработать алгоритм врачебной тактики пациента с СС с учетом особенностей клинической картины и стратификации риска внезапной смерти. Данный алгоритм может быть проверен преподавателем и обсужден в процессе занятия. После завершения обсуждения раздела «Клиническая картина и диагностика» целесообразно представить для интерпретации электрокардиограммы, эхокардиограммы, рентгенограммы органов грудной клетки пациентов и выслушать аргументированные заключения студентов.

По окончании теоретического обсуждения темы студент самостоятельно курирует пациента, перенесшего обморок, собирает анамнез, проводит физикальное обследование пациента, формулирует предварительный диагноз, план обследования и лечения. Часть студентов докладывают полученную от пациента информацию, демонстрируют методику объективного обследования, выделяя физикальные данные, наиболее важные для диагностики степени тяжести. Некоторые студенты могут представить результаты своей работы в письменном виде.

Закончив клинические разборы, для закрепления полученных знаний целесообразно перейти к самостоятельному решению ситуационных задач и ответам на тестовые вопросы (предпочтительно в письменном виде). В конце занятия подводятся итоги, указываются ошибки студентов, допущенные при выполнении самостоятельной работы.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Слово синкопе имеет греческое происхождение (*syn* — с, вместе, *korpein* — отрезать, обрывать). В русском языке слово синкопе является синонимом слову обморок.

**Синкопальное состояние (синкопе, обморок)** — транзиторная потеря сознания (T-LOC — transient loss of consciousness) вследствие транзиторной глобальной мозговой гипоперфузии, характеризующейся быстрым началом, короткой продолжительностью и самопроизвольным полным восстановлением. Это определение обморока отличается от других включением причины бессознательного состояния, то есть транзиторной гло-

бальной мозговой гипоперфузии. Без этого дополнения определение обморока становится достаточно широким, чтобы включать другие нарушения, такие как эпилептические приступы и черепно-мозговую травму.

Согласно рубрикам МКБ–10, выделяются следующие виды обморочных состояний: психогенный обморок (F48.8); синокаротидный синдром (G90.0); тепловой обморок (T67.1); ортостатическая гипотензия (I95.1), в том числе неврогенная (G90.3) и приступ Стокса–Адамса (I45.9). Эта классификация, ориентированная в первую очередь на эпидемиологические аспекты применения, неудобна в практическом использовании. Наиболее распространенной в клинической практике является патофизиологическая классификация основных причин обмороков (табл. 1), предложенная группой по изучению СС Европейского общества кардиологов.

Таблица 1

**Патофизиологическая классификация основных причин обмороков**

<b>Патогенетический вариант синкопе</b>	<b>Причины</b>
Ортостатическая гипотензия	Автономная нейропатия Снижение ОЦК Лекарственное или алкогольиндуцированное синкопе Идиопатическая первичная автономная недостаточность (синдромы Шая–Дрейджера, Бредбери–Игглестона)
Нейрорефлекторные	Вазавагальное синкопе Синкопе каротидного синуса Ситуационное синкопе
Нарушения ритма и проводимости сердца	Нарушение атриовентрикулярной проводимости Пароксизмальные суправентрикулярная и желудочковая тахикардии Синдромы дополнительных проводящих путей Наследственные синдромы Неисправная работа ИВР Аритмия, спровоцированная приемом лекарственных средств
Структурные поражения сердца или легких	Клапанные пороки сердца Инфаркт миокарда Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия Миксома или шаровидный тромб предсердия Расслоение или разрыв аорты Заболевания перикарда (тампонада) Легочная эмболия
Цереброваскулярные причины	Синдром сосудистого обкрадывания Синдром подключичной артерии

Несмотря на то, что синкопе и коллапс в МКБ–10 имеют одинаковый шифр (R-55), эти термины не являются синонимичными. Неотъемлемым признаком обморока является потеря сознания, пусть даже на считанные

секунды. Коллапс характеризуется резким падением артериального давления и может привести к развитию обморока или пройти и без такового — с сохранением сознания.

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Непосредственной причиной СС является уменьшение кровоснабжения головного мозга ниже уровня, необходимого для поддержания нормального метаболизма.

Причинами резкого падения церебрального кровотока могут быть:

- рефлекторное снижение тонуса артерий и (или) снижение сердечного выброса;
- уменьшение ОЦК, вызванное гиповолемией или избыточным венозным депонированием;
- нарушение сердечного ритма (бради- и тахикардии, эпизоды асистолии);
- органическое поражение сердца со значительным нарушением внутрисердечной гемодинамики;
- сосудистые стенозы, приводящие к неравномерному распределению мозгового кровотока.

При анализе патогенеза СС необходимо выделять не только реализующие обморок механизмы, но и предрасполагающие факторы. В первую очередь, здесь следует иметь в виду наследственную предрасположенность. При изучении семейного анамнеза у родственников можно выявить сердечно-сосудистую патологию, а также сосудисто-вегетативные нарушения. Следующим важным моментом, предрасполагающим к возникновению СС, является диспластическое развитие, которое встречается, по данным исследований, у 63 % пациентов с обмороками. Сочетание у них 5–7 дефектов (неправильное строение стоп, узкое высокое небо, неправильное расположение и форма зубов, деформации грудной клетки, несоответствие мозгового и лицевого черепа, изменение формы, величины и расположения ушных раковин, гетерохромия радужки и др.) может говорить о высокой вероятности дисплазии нервной системы как возможного патогенетического фактора развития СС. Немаловажное значение в развитии обмороков имеет перенесенная перинатальная патология. Таким образом, патофизиологической основой развития СС является исходная неполноценность церебральных структур, обеспечивающих гемодинамику, адекватную различным формам деятельности. В дальнейшем формируется так называемая «синкопальная готовность» в результате нарастающей дисфункции стволовых структур на фоне повторных гипоксических состояний и развивается устойчивое патологическое состояние мозга с дефектом систем, обеспечивающих адекватный общий и церебральный кровоток.



Самая частая причина острого уменьшения кровоснабжения мозга — снижение АД. Критическое снижение АД может быть обусловлено резким падением сердечного выброса или выраженным снижением общего периферического сопротивления сосудов. Уменьшение кровоснабжения мозга без снижения АД наблюдается при значительном повышении сопротивления сосудов мозга или обструкции артерий, снабжающих кровью головной мозг. Экспериментальная ортостатическая проба показала, что уменьшение систолического АД до 60 мм рт. ст. или ниже ассоциируется с обмороком, а в случае наличия значимых артериальных стенозов, препятствующих мозговому кровотоку, даже незначительная артериальная гипотензия способна привести к расстройству сознания.

Сосудистая саморегуляция мозга опосредована изменениями калибра малых артерий, которые при повышении трансмурального давления сужаются, а при снижении — расширяются. В условиях возрастной физиологической вегетативной лабильности, более выраженной у подростков, вероятность остро наступающей вазомоторной недостаточности и, как следствие, недостаточности кровоснабжения мозга наиболее велика. Следует отметить, что СС могут возникать у здоровых лиц, когда человек оказывается в экстремальных условиях, превышающих его физиологические возможности адаптации.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Согласно рекомендациям группы по изучению СС при Европейском обществе кардиологов, в зависимости от причин возникновения можно выделить следующие виды обмороков:

- ортостатические;
- нейрорефлекторные;
- аритмические;
- связанные со структурными поражениями сердца или легких;
- цереброваскулярные.

**Ортостатической гипотензией** обозначают клиническую форму кратковременной потери сознания, наступающей при переходе из горизонтального положения в вертикальное вследствие депонирования крови в венах нижних конечностей, таза и брюшной полости. Различают два типа ортостатических гипотоний:

- с наличием тахикардии при вставании в сочетании со снижением систолического АД и повышением диастолического АД;
- без повышения ЧСС.

Необходимо отметить, что второй тип ортостатической гипотонии является наиболее неблагоприятным в связи с полным истощением нервной системы. Кроме того, в зависимости от времени появления снижения

АД во время ортостатической пробы выделяют немедленную и отсроченную ортостатическую гипотензию (рис. 1).

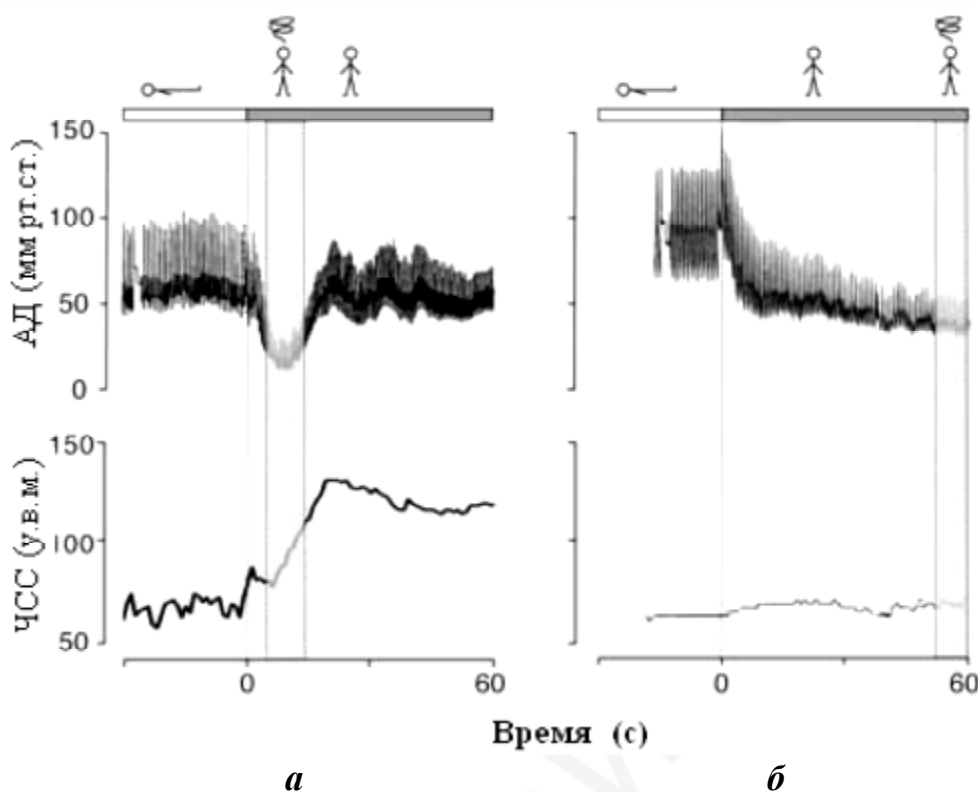


Рис. 1. Графики немедленной (а) и отсроченной (б) ортостатической гипотензии в результате ортостатической пробы

Часто явления ортостатической гипотензии встречаются при болезни Паркинсона, алкогольной, диабетической и амилоидной нейропатиях. Кроме того, причиной ортостатической гипотонии может быть снижение ОЦК при упорной рвоте, тяжелой диарее, острой надпочечниковой недостаточности, кровотечении и др. Ортостатические реакции могут также развиваться при применении лекарственных средств (гипотензивные, психотропные препараты, а также ингибиторов фосфодиэстеразы-5, в особенности в сочетании с нитратами и алкоголем).

Если видимых причин развития ортостатической гипотонии выявить не удалось, следует думать о идиопатической первичной автономной недостаточности при синдроме:

- Бредбери–Игглестона (поражение симпатических волокон артериальных и венозных сосудов);
- Шая–Дрейджера (нарушение центральных звеньев регуляции гемодинамики).

Синдром постуральной тахикардии (СПТ) — один из вариантов ортостатической непереносимости (дизрегуляции), проявляется развитием упорной тахикардии в ответ на вставание без существенного снижения АД. Механизмы развития **синкопе рефлекторного генеза** до сих пор четко не

описаны. Вероятно, есть некая предрасположенность, связанная с нарушением церебральных вазопрессорных механизмов, в результате чего возникает дисбаланс в сторону влияния парасимпатической импульсации.

**Вазовагальный обморок** встречается наиболее часто, особенно у подростков и лиц молодого возраста. Вазовагальный обморок может развиваться по 3 вариантам:

- кардиоингибиторному (характерна брадикардия вплоть до асистолии);
- вазопрессорному (характерна артериальная гипотензия без брадикардии);
- смешанному (присутствуют оба симптома).

СС рефлекторного генеза возникают в связи с активацией рефлексогенных зон, а также на фоне «запредельного» возбуждения нервной системы (боль, внезапные сильные эмоции, стресс). В табл. 2 приведены наиболее часто встречающиеся локализации рецепторов и распространенных ситуаций, приводящих к их активации. К этой группе относятся СС, развивающиеся при невралгии языкоглоточного нерва, гиперсенситивности каротидного синуса, глотании, некоторых формах патологии внутренних органов (ахалазия кардии, эзофагокардиоспазм, поражение желчных путей, двенадцатиперстной кишки и др.), а также при проведении эндоскопических исследований.

Таблица 2

**Причины нейрорефлекторного обморока**

<b>Локализация рецепторов</b>	<b>Причины активации рецепторов</b>
Головной мозг	Боль, эмоциональные переживания (вазовагальный обморок)
Глаза, уши, нос, глотка	Поражение черепных нервов, оперативные вмешательства на лице, глотание, чихание
Трахея, бронхи, легкие	Кашель, повышение внутригрудного давления, бронхоскопия, пневмоторакс
Сердечно-сосудистая система	Длительный ортостаз, стимуляция синокаротидной области, ТЭЛА, поражение миокарда
Органы брюшной полости и малого таза	Холецистит, панкреатит, прободение язвы, переедание, перераздутие кишечных петель газами, запор, почечная колика, затрудненное мочеиспускание, катетеризация мочевого пузыря

**Аритмии**, являющиеся причинами синкопе, могут быть как первичными, врожденными, так и вторичными, приобретенными в результате органических кардиальных заболеваний или, например, токсического воздействия, в том числе лекарственного.

Причинами обмороков могут быть нарушения функции синусового узла, нарушения атриовентрикулярного проведения, пароксизмальные тахиаритмии, сопровождающиеся критическим снижением сердечного выброса, в том числе аритмии, возникающие при врожденных синдромах

(Романо–Уорда, Вольфа–Паркинсона–Уайта, Бругарда) или развивающиеся вследствие приема лекарств с проаритмогенным потенциалом (в особенности препаратов, удлиняющих интервал QT), а также нарушения работоспособности имплантированного ранее кардиостимулятора.

При заболеваниях сердца и легких механизм угнетения гемодинамики часто является смешанным — он связан как с фактическим нарушением функций системы, так и с активацией многочисленных рефлексогенных зон.

При заболеваниях сердца и легких механизм угнетения гемодинамики часто является смешанным — он связан как с фактическим нарушением функций системы, так и с активацией многочисленных рефлексогенных зон.

Органическая кардиальная патология занимает ведущее место в структуре **кардиальных синкопе**. К распространенным причинам синкопе относят поражение клапанов сердца (стеноз устья аорты), асимметричная гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией выходящего тракта левого желудочка, миксома и шаровидный тромб левого предсердия, ТЭЛА и острая легочная гипертензия, острая ишемия миокарда, расслоение аневризмы аорты, перикардиальный выпот с развитием тампонады сердца.

К **цереброваскулярным обморокам**, возникающим на фоне патологии сосудов, питающих головной мозг, относится синдром обкрадывания — перераспределение кровотока из пораженного сосудистого бассейна в смежный, обычно более сохранный.

Отдельно выделяют состояния, характеризующиеся расстройством сознания и/или постурального тонуса, но не связанные с кратковременным нарушением мозгового кровотока и имеющие другую природу.

***Причины расстройств сознания «несинкопальной» природы:***

1. Состояния, характеризующиеся потерей сознания:
  - метаболические расстройства;
  - эпилепсия;
  - интоксикация;
  - вертебробазилярные ТИА;
  - «синкопальная мигрень».
2. Состояния, сопровождающиеся падением с потерей сознания или без нее:
  - катаплексия;
  - тепловой и солнечный удар;
  - психические нарушения;
  - ТИА «каротидного» происхождения;
  - дроп-атаки.

Катаплексия — это внезапные приступы слабости, которые могут как сопровождаться падением, так и проходить без него. Однако в любом случае катаплексия протекает на фоне сохранения сознания.

Дроп-атака — это внезапные эпизоды нарушения постурального тонуса, результатом которых является падение. Сознание при этом не утрачивается.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Задачи диагностики включают в себя 2 основных момента — определение принадлежности развившегося пароксизма к СС и его генез. Кратковременность обмороков, обращение за медицинской помощью в постсинкопальном периоде или между приступами значительно затрудняют диагностику и подчеркивают важность тщательного изучения данных анамнеза не только о структуре пароксизма, но и о наследственных факторах, перенесенных заболеваниях, применяемых лекарственных средствах.

СС, несмотря на их краткосрочность, представляют собой развернутый во времени процесс, в котором можно выделить 3 последовательно сменяющихся друг друга периода.

**Первый период** — пресинкопальный (липотимия, предобморок). В этот период возникают изменения самочувствия в виде ощущения дурноты, потемнения перед глазами, резкой общей слабости, звона в ушах, дискомфорта в эпигастрии. Данный период может длиться от нескольких секунд до нескольких минут. В некоторых случаях пациенты, предчувствуя развитие обморока, успевают обратиться за помощью и предотвратить потерю сознания. В этот период внешне у больного отмечается бледность кожного покрова, потоотделение, нарастает гипотония, после чего больной теряет равновесие и падает.

**Второй период** — собственно обморок. Характеризуется утратой сознания, пульс становится нитевидным или совсем исчезает, систолическое АД снижается до 55–60 мм рт. ст.

Для собственно обморока характерны:

- генерализованная мышечная слабость;
- снижение мышечного тонуса и падение;
- потеря сознания.

В момент обморока пациент лежит неподвижно, скелетные мышцы расслаблены. Длительность такого состояния составляет 25–30 с (в 90 % случаев). В очень редких случаях потеря сознания может длиться до 4–5 минут и, как правило, сопровождается миоклоническими судорогами, связанными с гипоксией.

**Третий период** — постсинкопальный. Восстановление сознания и ориентации происходят быстро. Однако в течение часа после обморока

может сохраняться слабость, головокружение, сухость во рту, чувство тревоги. Попытка перейти в вертикальное положение может приводить к повторному обмороку. Кожа больного после окончания приступа теплая и влажная за счет нарастающей дилатации капилляров.

Степень выраженности клинических проявлений и продолжительность каждой из этих стадий весьма разнообразны и зависят главным образом от патогенетических механизмов развивающегося синкопе, что делает чрезвычайно важным для дифференциальной диагностики тщательный анализ симптомов на каждом этапе развития обморока, а также провоцирующих его факторов. На фоне общих для всех обмороков клинических проявлений пресинкопального состояния при отдельных синкопе удается выявить некоторые его особенности, важные для дифференциальной диагностики.

**Ортостатическая гипотензия** чаще возникает у лиц пожилого возраста после длительного пребывания в постели, а также на фоне применения некоторых лекарственных средств. Клиническая картина ортостатического синкопе стереотипна: обморок возникает чаще утром или ночью при вставании с постели. В отличие от вазовагальных обмороков приступ ортостатической гипотензии возникает мгновенно, без предвестников и яркой вегетативной окраски. После придания больному горизонтального положения, происходит, как правило, восстановление сознания.

Диагностическими критериями для ортостатических синкопе являются:

- развитие приступа во время перехода из горизонтального положения в вертикальное;
- внезапная, без предшествующих продромальных симптомов, потеря сознания;
- потеря сознания без брадикардии;
- отсутствие признаков кровенаполнения кожного покрова после окончания обморока.

Для подтверждения ортостатического происхождения синкопе можно провести элементарную пробу при измерении АД. Первое измерение проводится после 5-минутного пребывания пациента в положении лежа на спине. Затем пациент встает, и измерения проводятся через 1 и 3 минуты. В случаях, когда снижение систолического давления более чем на 20 мм рт. ст. (либо ниже 90 мм рт. ст.) фиксируется на 1 или 3 минутах, пробу следует считать положительной. Если показатели снижения давления не достигают указанных величин, но к 3-й минуте давление продолжает снижаться, следует продолжать измерения каждые 2 минуты либо до стабилизации показателей, либо до достижения критических цифр.

Клиническим признаком синдрома постуральной тахикардии (СПТ) является развитие упорной тахикардии в ответ на вставание без суще-

ственного снижения АД. Через 5–30 минут после перехода в вертикальное положение пациенты начинают испытывать наряду с сердцебиением общую слабость, головную боль, снижение работоспособности, потемнение в глазах, тошноту, дискомфорт в грудной клетке. У некоторых пациентов развивается картина предсинкопального состояния и достаточно редко — обморок.

Диагностическими критериями СПТ служат:

- увеличение ЧСС по сравнению с исходной на 30 уд./мин и более или повышение ЧСС до 120 уд./мин и более в первые 10 минут ортостаза;
- симптомы выраженного субъективного дискомфорта, развивающиеся по мере нахождения в положении стоя;
- длительность указанных нарушений на протяжении не менее 6 месяцев;
- увеличение уровня норадреналина в плазме крови до 600 пг/мл и более;
- отсутствие других очевидных причин ортостатических симптомов и тахикардии (кровопотеря, дегидратация, прием лекарственных препаратов (вазодилататоры, диуретики, антидепрессанты, анксиолитики) и т. д.).

Для **нейрогенного обморока** характерны следующие признаки (рекомендации Европейского общества кардиологов, 2009):

- 1) возникает:
  - после внезапного неприятного зрелища, вкуса или запаха;
  - при длительном стоянии по стойке смирно или в переполненных душных помещениях;
- 2) после напряжения наблюдаются тошнота, рвота, связанные с обмороком;
- 3) выявляется временная связь с началом применения или изменением дозировки препаратов.

*Вазовагальный обморок* возникает у практически здоровых людей молодого возраста с повышенной эмоциональной лабильностью, при стрессе — чаще у женщин, при боли — чаще у мужчин. Для предотвращения синкопе больные стараются сесть или лечь, выйти на свежий воздух, устранить психотравмирующую ситуацию, болевые раздражители, сделать несколько шагов на месте. Использование таких приемов иногда удается прервать развитие пароксизма на стадии липотимии. Вазовагальные обмороки развиваются только в вертикальном положении и имеют четкую стадийность. В пресинкопальном периоде продолжительностью 1–3 минуты возникает потемнение перед глазами, резкая общая слабость, звон в ушах, ощущение дурноты, больные успевают сесть, позвать на помощь, прежде чем наступает потеря сознания. Во время обморока пациенты бледнеют, отмечаются локальный или общий гипергидроз, редкое дыхание, падение АД, затем пульс становится нитевидным и исчезает,

выявляется диффузная мышечная гипотония. Продолжительность потери сознания 1–2 мин. В постсинкопальном периоде в течение 5–60 минут отмечается резкая общая слабость, возможна диффузная или локализованная в лобно-височных областях головная боль, несистемное головокружение, сухость во рту. Серийность в развитии приступов отмечается редко, частота их колеблется от 1–2 раз в месяц до 2–3 в год. Наибольшее число приступов приходится на период от 16 до 20 лет.

В период между приступами у пациентов выявляют следующие перманентные и пароксизмальные вегетативные нарушения:

- общую слабость;
- повышенную утомляемость;
- снижение работоспособности;
- неустойчивое АД;
- плохую переносимость высоких и низких температур;
- повышенную зябкость;
- длительный субфебрилитет;
- обменно-эндокринные нарушения (ожирение, похудание, позднее начало менструаций, альгодисменорея, гипо- или гиперфункция щитовидной железы и др.);
- нарушения ритмов сна и бодрствования, затруднение засыпания, поверхностный сон с частыми пробуждениями, отсутствие чувства отдыха после ночного сна;
- склонность к аллергическим реакциям.

Выявляются у пациентов и различные варианты эмоциональных нарушений (повышенная раздражительность, фобические проявления, пониженный фон настроения, истерические стигмы и др.).

Искусственно стимулировать вазовагальный рефлекс можно с помощью теста с наклонным столом (тилт-тест). Сущность метода заключается в постепенном придании пациенту вертикального положения с одновременной регистрацией симптомов, ЧСС, АД и ЭКГ. После 5-минутного отдыха в горизонтальном положении больного укладывают на 45 минут на стол под углом наклона 60–70 градусов. Моментом окончания теста с наклонным тестированием является провокация предобморока либо конец запланированного времени наклона (рис. 2).

Хотя тилт-тест обладает высокой чувствительностью для подтверждения вазовагального характера обмороков, специфичность его крайне низкая. Проблему осложняет и низкая воспроизводимость теста. Указанная ситуация приводит к неравноценной значимости положительных и отрицательных результатов тестирования, т. е. положительный тилт-тест не позволяет исключить кардиального характера синкопе, в то время как отрицательный результат должен насторожить клинициста в отношении



поиска причин обмороков, не связанных с вазовагальной гиперреактивностью (например, кардиальных и психогенных обмороков).

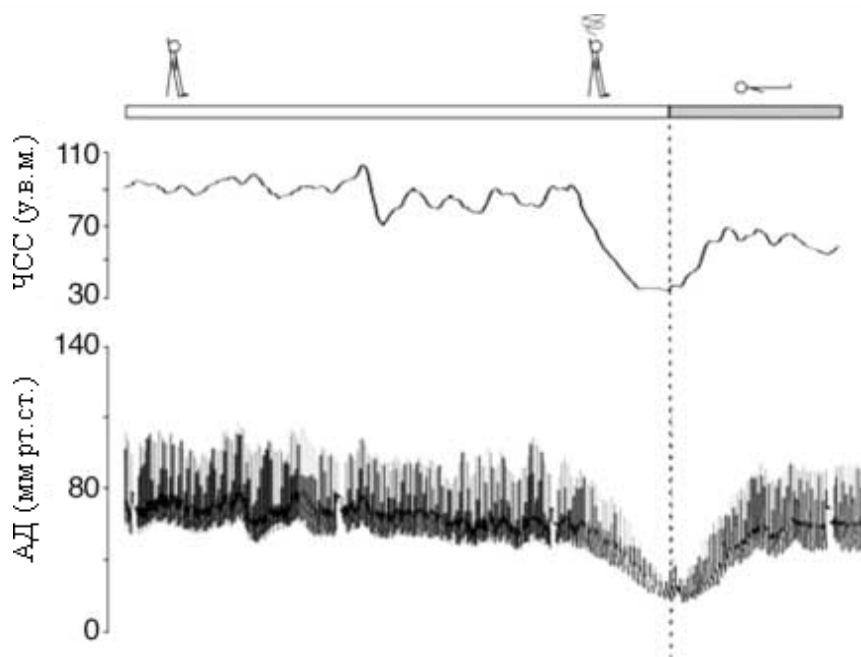


Рис. 2. График рефлексорного обморока, вызванного тестом на ортостатическом столе

Согласно современным представлениям, тилт-тест не показан при единичных обмороках без травматизации и высокого риска последствий, при четких клинических вазовагальных симптомах, позволяющих установить диагноз, когда подтверждение нейрогенного механизма не изменит тактику ведения больного.

*Нейрорефлекторные синкопе* развиваются только при воздействии специфичного для каждой формы провоцирующего фактора (глотание, раздражение каротидного синуса, особый болевой приступ и др.) имеют короткий (несколько секунд) пресинкопальный период с болевым синдромом, чувством нехватки воздуха. Во время потери сознания продолжительностью не более 1 минуты отмечаются бледность кожных покровов, липкий холодный пот, редкое дыхание, отсутствие пульса, диффузная мышечная гипотония. Постпароксизмальный период, как правило, отсутствует, выявляется четкая стереотипность приступов.

*Синкопе каротидного синуса* возникает чаще у мужчин пожилого возраста, страдающих атеросклерозом и артериальной гипертензией. Обморок развивается при раздражении синокаротидной зоны у пациента, находящегося в вертикальном положении. При осмотре выявляют брадикардию и артериальную гипотензию.

Массаж каротидных синусов рекомендован пациентам старше 40 лет с обмороками, этиология которых остается неясной. В связи с риском нарушений мозгового кровообращения, пробу с массажем каротидного синуса на догоспитальном этапе не проводят. При обследовании в ста-

онаре она с большой степенью достоверности позволяет выявить так называемый «синдром каротидного синуса» — заболевание, при котором обморочные состояния могут провоцироваться бытовыми причинами (тугой воротник, галстук, раздражение рефлекторной зоны при бритье и т. д.).

Во время пробы обязателен непрерывный контроль ЭКГ и АД. Массаж, продолжительностью от 5 до 10 секунд, выполняют как в положении пациента лежа на спине, так и в вертикальном. Результат считается положительным, если синкопальные симптомы воспроизводятся во время массажа или сразу после него, в результате асистолии более 3 секунд (рис. 3) и/или падения систолического АД на 50 мм рт. ст. и более.

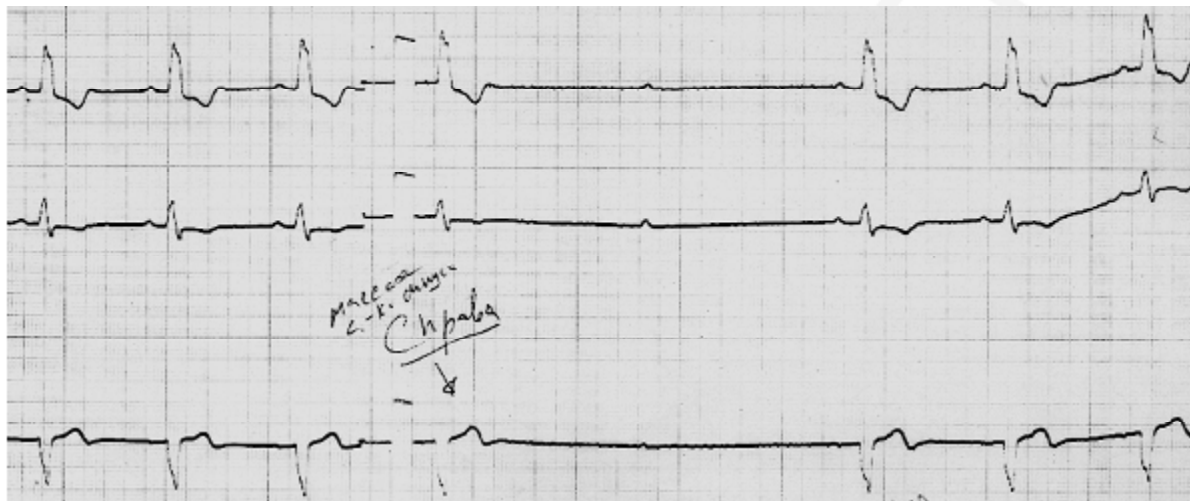


Рис. 3. ЭКГ пациента во время проведения пробы с массажем каротидного синуса

СС при невралгии языкоглоточного нерва развиваются на фоне интенсивного болевого синдрома (жгучие, стреляющие боли в корне языка, зеве, верхнем отделе глотки, нередко в ухе), иногда болям предшествуют обмороки, что затрудняет их дифференциальную диагностику. На ЭКГ во время такого обморока удастся зарегистрировать брадикардию с асистолией в течение нескольких секунд.

Обмороки при глотании провоцируются приемом пищи и возникают на фоне хронической ИБС со стенокардией покоя или напряжения в сочетании с патологией желудочно-кишечного тракта (дивертикул пищевода, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и др.). На ЭКГ регистрируются признаки ишемии миокарда, а во время синкопе возможно выявление нарушений сердечного ритма. Удастся выявить зависимость частоты обмороков от состояния сердечной деятельности (нарастание частоты пароксизмов при учащении приступов стенокардии и ухудшении коронарного кровотока). В то же время обмороки при глотании описаны и у практически здоровых людей при приеме холодных и газированных напитков в условиях перегревания.

Обмороки при эзофагокардиоспазме и ахалазии возникают при приеме пищи во время прохождения ее по пищеводу, что нередко сопровождается стенокардическими болями. В то же время при длительном заболевании обмороки могут провоцироваться и эмоциональным напряжением, и различными болевыми кризами, не связанными с прохождением пищи. При регистрации ЭКГ во время приступа потери сознания можно выявить также различные нарушения сердечного ритма.

Таким образом, для определения ведущих патогенетических механизмов рефлекторных СС необходимо проведение тщательного соматического обследования, в первую очередь кардиологического, а также исследование функции органов желудочно-кишечного тракта.

Признаками **кардиогенного обморока** являются следующие (рекомендации Европейского общества кардиологов, 2009):

- возникает в положении на спине или во время напряжения;
- сопровождается сердцебиением;
- имеется сопутствующая тяжелая кардиальная патология;
- есть изменения на ЭКГ.

**Наиболее значимыми ЭКГ-признаками у пациентов с СС являются следующие:**

**1. Ассоциированные с возникновением синкопе:**

- СА-блокада, остановка синусового узла, синусовая брадикардия с ЧСС < 35 уд./мин;
- АВ-блокада II–III степени;
- пароксизмы НТ или фибрилляции-трепетания предсердий с ЧСС > 150–180 уд./мин;
- пароксизмы ЖТ;
- нарушение работы ИВР;
- признаки острой перегрузки правых отделов сердца (подозрение на ТЭЛА);
- признаки острой ишемии миокарда.

**2. Ассоциированные с возможным кардиальным синкопе:**

- гипертрофия миокарда левого желудочка;
- патологический зубец Q;
- бифасцикулярная блокада;
- феномен Вольфа–Паркинсона–Уайта;
- удлинение интервала QT;
- блокада правой ножки пучка Гиса со стойким подъемом сегмента ST в правых грудных отведениях (синдром Бругада).

При *аортальном стенозе* СС развивается при нагрузке, и, как правило, сопровождается приступом стенокардии. Объективное исследование выявляет характерные признаки стеноза устья аорты — бледность кожных покровов, мягкий нитевидный пульс, низкое АД, расширение левой

границы относительной тупости сердца, грубый нарастающий систолический шум на аорте с его проведением на сонные артерии. Появление СС при аортальном стенозе ассоциируют с плохим прогнозом.

СС при *гипертрофической кардиомиопатии* обусловлены в основном наличием механического препятствия кровотоку, нарушения же сердечного ритма являются дополнительными факторами их развития. Преимущественно эти обмороки развиваются у мужчин 40–50 лет при физической нагрузке, сопровождаются болями в сердце, чувством нехватки воздуха. Во время синкопе регистрируется снижение АД, слабый медленный пульс. Судороги и непроизвольное мочеиспускание редки. В постсинкопальном периоде могут сохраняться неприятные ощущения в области сердца, общая слабость, приступов амнезии не бывает. Обмороки повторяются с частотой от 1–2 в месяц до нескольких раз в жизни, увеличение частоты приступов является прогностически неблагоприятным признаком. Следует иметь в виду, что применение препаратов с положительным инотропным действием, вазодилататоров и диуретиков у таких больных может приводить к усилению степени динамической обструкции и появлению или учащению приступов.

Помимо обмороков, у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией могут выявляться и другие неврологические расстройства: мигреноподобные головные боли, головокружение, преходящие нарушения мозгового кровообращения, снижение памяти, трудоспособности и др. В период между приступами на ЭКГ выявляют признаки гипертрофии миокарда с формированием блокады левой ножки пучка Гиса. Диагноз подтверждают при ЭхоКГ.

При *шаровидном тромбе* левого предсердия обмороки развиваются в момент, когда больной встает или садится. Перед возникновением обморока появляются одышка и мелкопятнистый цианоз, особенно выраженный на коже верхней половины туловища.

При *миксоте* левого предсердия обморок развивается только в вертикальном положении на фоне одышки, цианоза, тахикардии. Может выслушиваться непостоянный систолический шум на верхушке и преходящие нарушения ритма. Диагноз устанавливается при эхокардиографическом исследовании.

СС при *инфаркте миокарда* развиваются в результате церебральной гипоксии, обусловленной гемодинамическими нарушениями. В клинической картине этих синкопе можно отметить некоторые особенности: развитие обморока в любом положении больного, сочетание с признаками кардиогенного коллапса (бледные кожные покровы, липкий холодный пот, одышка, снижение АД, рвота, олигурия), глубокая потеря сознания, склонность к серийному протеканию при попытке встать после первого пароксизма.

*Обструктивные кардиогенные обмороки* могут быть обусловлены первичной легочной гипертензией или ТЭЛА, реже — расслаивающей аневризмой аорты, тампонадой сердца, нарушением работы клапанных протезов. При ТЭЛА СС может быть начальным или основным признаком. В этом случае синкопе не связано с физической нагрузкой и положением тела пациента, часто сопровождается одышкой, болью в грудной клетке, цианозом, артериальной гипотензией, признаками перегрузки правых отделов сердца. При тампонаде сердца обморок развивается из-за снижения сердечного выброса вследствие недостаточного наполнения желудочков. Клинические признаки тампонады сердца — артериальная гипотензия, тахикардия, парадоксальный пульс, расширение границ относительной тупости сердца, глухость сердечных тонов, низкий вольтаж на ЭКГ. Диагноз устанавливают при ЭхоКГ, выявляющей жидкость в перикарде, коллабирование правого желудочка, уменьшение размеров левого желудочка и спадение нижней полой вены менее чем на 50 %.

СС при небольшой физической работе, иногда при перемене положения тела, могут развиваться при коронарогенных изменениях миокарда: постинфарктном кардиосклерозе с выраженными зонами гипокинезии, постинфарктных аневризмах (вследствие значительного снижения систолической функции миокарда).

Обмороки в результате **нарушения сердечного ритма** могут возникать в различные возрастные периоды в зависимости от этиологических факторов. Следует отметить их большую частоту в детском возрасте (при врожденных пороках сердца, синдроме Джержилла–Ланге–Нильсона и Романо–Уорда и др.) и у лиц старших возрастных групп. Частой причиной аритмических синкопе у лиц пожилого возраста является ишемия миокарда с поражением проводящей системы сердца. Провоцируют аритмические обмороки физическое или эмоциональное напряжение, реже они возникают при длительном стоянии в душном помещении, при действии болевых раздражителей. Как правило, пациенты не указывают на приемы, позволяющие предотвратить пароксизмы, лишь в отдельных случаях может быть эффективным переход в горизонтальное положение. Синкопе развиваются в различном положении больного, нередко — лежа, повторяются при попытке встать после первого пароксизма при отсутствии стабилизации сердечного ритма. При анализе стадийности развития обмороков обращает внимание короткий пресинкопальный период с неприятными ощущениями или болями в области сердца, ощущениями «остановки», «замирания» сердца или сердцебиением, несистемным головокружением, резкой общей слабостью, потемнением перед глазами, звоном в ушах, чувством жара в голове, неприятными ощущениями в эпигастриальной области. У отдельных больных пресинкопальный период может отсутствовать, в результате чего имеют место быстрое падение и

травматизация, что делает эти пароксизмы сходными с эпилептическими припадками. Во время обморока отмечается бледность кожных покровов, нередко с акроцианозом, липкий холодный пот, частое поверхностное дыхание с затрудненным выдохом, брадикардия с ЧСС 32–48 /мин (рис. 4), нарушения ритма, реже — тахикардия до 150–180 уд./мин, предшествующая развитию асистолии, АД снижается до 90/60 мм рт. ст., затем не определяется. У большинства больных во время потери сознания отмечается диффузная мышечная гипотония, однако при глубокой потере сознания возможны судороги, непроизвольное мочеиспускание, прикус языка, что также придает им сходство с эпилептическими припадками. Продолжительность потери сознания обычно 1–2 минуты, реже — до 3 минут. В отличие от эпилептических припадков, сознание возвращается сразу и полностью, приступов амнезии нет. В постсинкопальном периоде продолжительностью от 5 минут до часа отмечаются резкая общая слабость, диффузная головная боль, несистемное головокружение, боли и неприятные ощущения в области сердца, в отдельных наблюдениях постсинкопальный период может отсутствовать. Как правило, все синкопе развиваются стереотипно, часто отмечается их серийность (по 3–4 подряд при попытке встать после первого пароксизма в условиях отсутствия стабилизации сердечного ритма). Частота СС составляет от 1–2 раз в год до 1–3 в месяц.

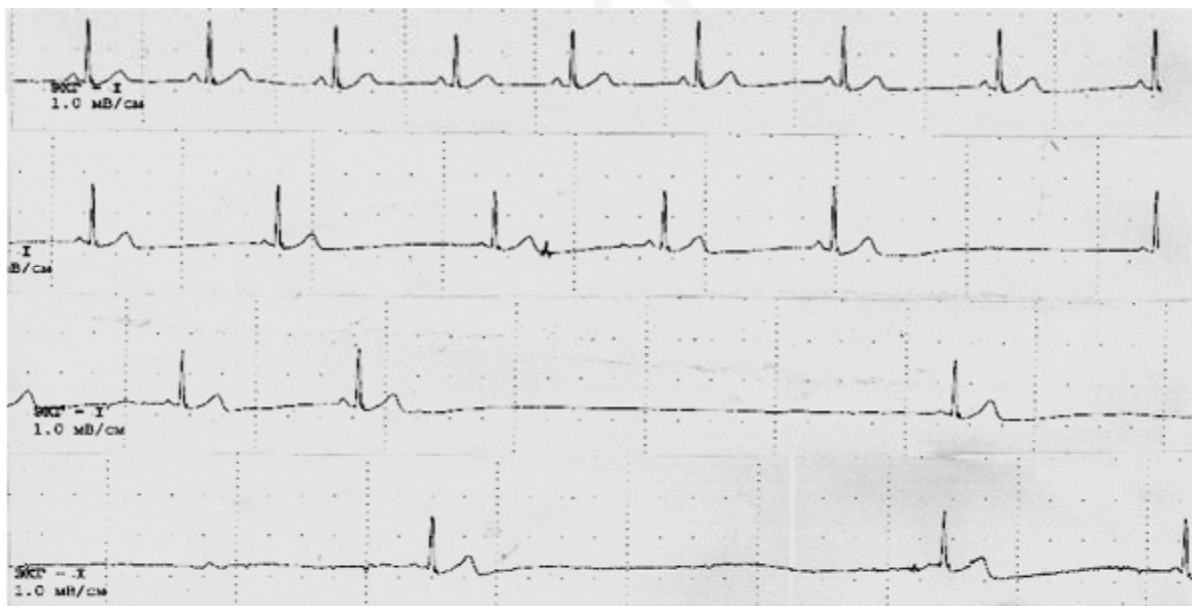


Рис. 4. ЭКГ пациента во время развития СС

Синдром удлинённого интервала QT (СУИQT) — нарушение реполяризации миокарда, характеризующееся удлинением интервала QT (рис. 5) и повышенным риском внезапной смерти вследствие острого развития полиморфной ЖТ. Описано 2 клинических фенотипа врожденного СУИQT. Наиболее часто встречается аутосомно-доминантная, кардиаль-

ная форма, без дополнительных признаков (синдром Романа–Уорда). Реже встречается аутосомно-рецессивная форма с одновременным наличием нейросенсорной тугоухости и более злокачественным течением (синдром Джервела–Ланге–Нильсена).

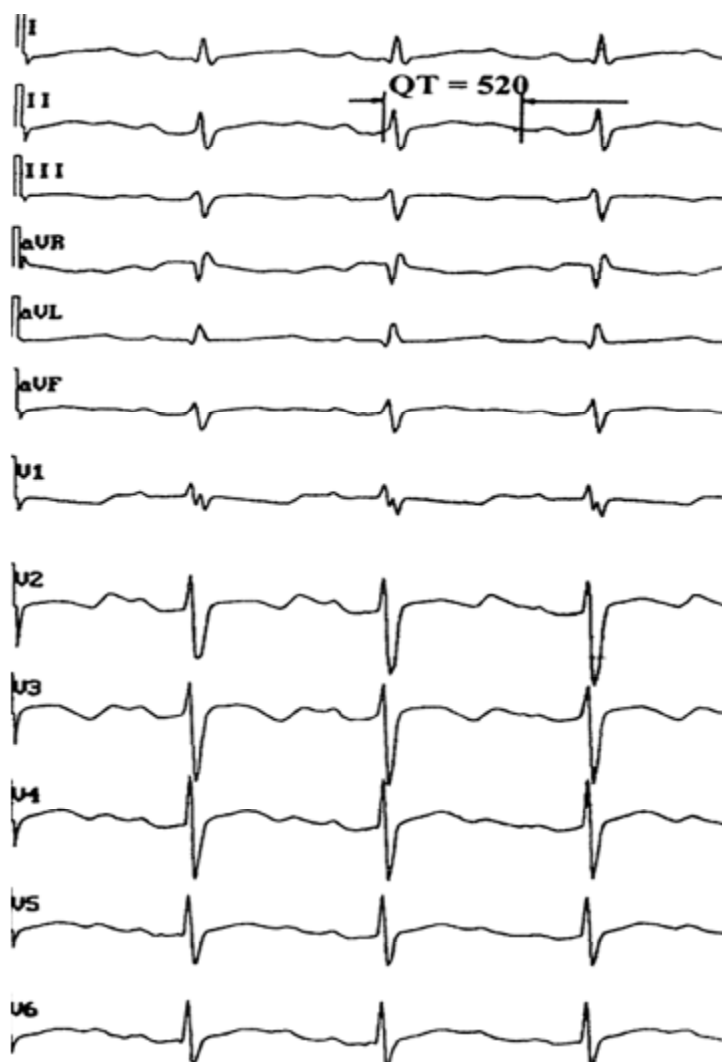


Рис. 5. ЭКГ пациента с наследственным СУИQT

Расчет отклонения интервала QT от нормированного необходимо проводить несколько раз с временными интервалами, особенно при наличии дополнительных признаков (повторные синкопе, семейная агрегация, нарушения слуха). Однократное измерение не позволяет исключить СУИQT, так как и сам интервал QT подвержен влиянию многочисленных искажающих факторов, таких как, например, уровень диуреза, электролитный баланс, прием лекарственных препаратов и др.

Своеобразие пароксизмов, отсутствие нарушений сердечного ритма в период между приступами нередко приводят к гипердиагностике эпилепсии у пациентов с СУИQT, особенно в детском возрасте, частота ошибочных диагнозов достигает при этом 20 %. СС у больных с врожденным

СУИQT развиваются уже в раннем детском возрасте. Приступы возникают при физическом и эмоциональном напряжении, обусловлены развитием мерцания желудочков, реже — ЖТ, еще реже — асистолии желудочков, приводящими к недостаточности сердечного выброса и тяжелой церебральной гипоксии.

Клиническая картина обморока аналогична таковой при других аритмогенных СС, нередко отмечаются тонические и клонические судороги, непроизвольное мочеиспускание. Частота пароксизмов может быть различной: от одного в несколько лет до нескольких раз в сутки, с возрастом обмороки могут учащаться. Помимо СС, у этих пациентов могут наблюдаться приступы без потери сознания с внезапным прекращением движений, болью в грудной клетке (иногда с абдоминальными болями), нарушением сердечного ритма, головокружением. Кроме того, возможно развитие внезапной смерти в результате тяжелых расстройств сердечного ритма (асистолии и фибрилляции желудочков).

Критериями диагностики врожденного СУИQT являются следующие:

- развитие первых синкопе в раннем детском возрасте;
- возникновение их при физических или психоэмоциональных нагрузках;
- наличие болей в грудной клетке во время некоторых пароксизмов;
- выявление в семейном анамнезе обмороков, начавшихся в детском возрасте; случаев выкидышей и мертворожденных, а также внезапной смерти в детском и молодом возрасте;
- изменения на ЭКГ (удлинение интервала QT, изменение зубца T), выявляемые при физической нагрузке, реже — в состоянии покоя, во время обморока;
- фибрилляция и трепетание желудочков, реже — желудочковая тахикардия.

При приобретенном СУИQT (гипокалиемия, гипокальциемия, интоксикация дигиталисом, хинидином, фенотиазидами, инфекционно-токсические состояния, гипоксия миокарда и др.) обмороки имеют ту же клиническую картину, возникают в различных возрастных группах, провоцируются физическим и эмоциональным напряжением, но могут развиваться и без каких-либо внешних воздействий. Выявление у больных с СС приведенных выше клинико-анамнестических данных требует проведения тщательного исследования состояния сердечной деятельности с применением нагрузочных проб и мониторинга ЭКГ (рис. 6).

В молодом возрасте аритмические обмороки могут быть предвестниками внезапной смерти и у пациентов с наследственным заболеванием — синдромом Бругада. Последний представляет собой клинико-электрокардиографический синдром, характеризующийся синкопе и случаями внезапной смерти у пациентов без органических изменений в сердце, прояв-



ляющийся на ЭКГ подъемом сегмента ST в правых грудных отведениях (V1–V3) и изменением комплекса QRS, сходным с таковым при блокаде правой ножки пучка Гиса (которые могут транзиторно исчезать) с возникновением на этом фоне эпизодов полиморфной ЖТ и фибрилляции желудочков.



Рис. 6. ЭКГ пациента с СУИQT (а) и эпизод полиморфной ЖТ (б), зарегистрированный при суточном мониторинге ЭКГ во время кратковременного синкопе

Основными электрокардиографическими проявлениями синдрома Бругада являются «сводчатая» и «седловидная» формы элевации сегмента ST (рис. 7).

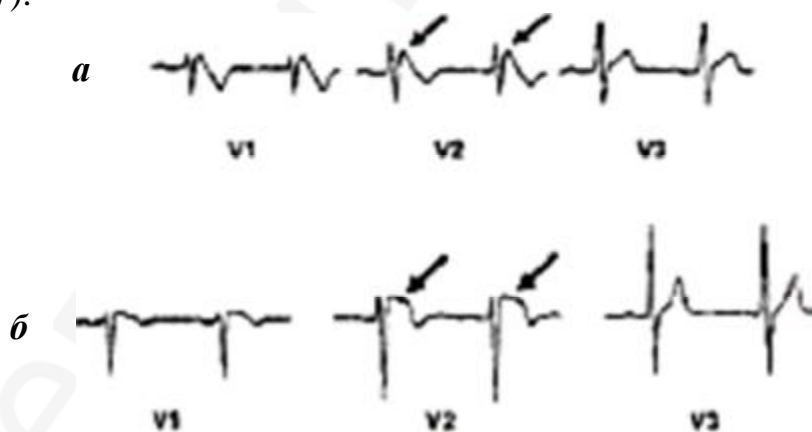


Рис. 7. Сводчатая (а) и седловидная (б) формы элевации сегмента ST у пациентов с синдромом Бругада

Внезапная смерть может быть первым и единственным клиническим проявлением синдрома Бругада, что наблюдается примерно у  $\frac{1}{3}$  пациентов. Чаще первые ЭКГ-признаки синдрома появляются у пациентов стар-

ше 22 лет, однако могут наблюдаться и у детей, особенно на фоне гипертермии. Как и в случае СУИQT, многие лекарственные препараты (антиаритмики, антиангинальные, психотропные) могут индуцировать ЭКГ-изменения, подобные таковым при синдроме Бругада. ЖТ и, соответственно, нарушения сознания при синдроме Бругада, как правило, возникают во время отдыха или сна, при вагусобусловленной брадикардии.

## ДИАГНОЗ ОБМОРОКА

Программа обследования пациентов с обмороком включает:

1. Анамнез (семейный, заболеваний сердца, легких, метаболических расстройств, прием лекарств, сведения о травмах).
2. Данные о предыдущих СС, результаты обследования.
3. Уточнение характера действий, приведших к обмороку (стояние, ходьба, повороты шеи, физическое напряжение, мочеиспускание, дефекация, кашель, глотание).
4. Выяснение предшествующих событий.
5. Определение особенностей СС:
  - наличие, проявления и продолжительность предобморочного состояния;
  - установление позы, в которой случилось синкопе (стоя, лежа, сидя);
  - симптомы во время обморока (цвет и влажность кожных покровов, частота и характер дыхания и пульса, судорожный синдром);
  - продолжительность обморока;
  - наличие, проявления и продолжительность послеобморочного состояния.
6. Физикальное обследование с акцентом на выявление сердечно-сосудистых заболеваний (размеры сердца, сердечные и сосудистые шумы, АД, частота и регулярность пульса, различие в наполнении пульса с обеих сторон на лучевых и сонных артериях, признаки сердечной недостаточности и т. д.).
7. Ортостатическую пробу (ортостатическая тест и/или тест с наклонным столом), когда обморок связан с вставанием или есть подозрение на рефлекторный механизм обморока.
8. Пробу с массажем каротидного синуса у пациентов > 40 лет.
9. Анализ ЭКГ (при возможности — в период (сразу после) обморока, оценка предыдущих ЭКГ).
10. Оценку неврологического статуса с проведением дополнительных методов исследования (ЭЭГ, КТ (МРТ) головного мозга, исследование глазного дна), лабораторная диагностика показаны только тогда, когда есть вероятность несинкопальной T-LOC.

При подозрении на кардиогенные синкопе проводят дополнительные исследования: суточное мониторирование ЭКГ, ЭхоКГ, электрокардиографические пробы с физической нагрузкой, чреспищеводную электрокардиостимуляцию, электрофизиологическое исследование сердца по специальной программе в условиях специализированных отделений (табл. 3).

Таблица 3

**Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования у пациентов с необъяснимыми обмороками**

<b>Показания</b>	<b>Клинические группы пациентов</b>
Абсолютно показано	Пациенты с возможным структурным заболеванием сердца и обмороками, причина которых остается неясной после тщательного обследования
Показано	Пациенты с повторными обмороками неясной природы, не имеющие структурного заболевания сердца, с отрицательным результатом тилт-теста
Не показано	Пациенты с известной причиной обмороков, у которых электрофизиологическое исследование не повлияет на проводимое

Минимальный протокол электрофизиологических исследований для диагностики синкопе включает оценку:

1) функции синусового узла путем измерения времени восстановления синусового узла (наибольшая постстимуляционная пауза, независимая от частоты стимуляции) и расчета скорректированного времени восстановления функции синусового узла (разница между длительностью постстимуляционной паузы и продолжительностью спонтанного сердечного цикла);

2) системы Гиса–Пуркинье — измерение интервала *HV* (проведение от пучка Гиса к миокарду желудочков) в начале исследования и после проведения стимуляции предсердий с возрастающей частотой;

3) желудочковой аритмии путем ее индуцирования программированной стимуляцией желудочков на двух участках в области правого желудочка (верхушки и выносящего тракта);

4) наджелудочковой аритмии, вызванной при проведении любых протоколов стимуляции предсердий.

Специальным методом исследования в диагностике синкопе неясного генеза является длительное ЭКГ-мониторирование с использованием мониторов, активируемых пациентами (длительность записи до 1 месяца), а также имплантируемых мониторов (длительность записи до 1 года), ЭЭГ, КТ (МРТ) головного мозга, исследование глазного дна.

В результате тщательного соматического и неврологического обследования больного формируется окончательный диагноз, включающий не только основное заболевание, но и клинический вариант обморока с его ведущими патогенетическими механизмами, что определяет возможность этиологического и патогенетического лечения в каждом конкретном случае.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Другими частыми причинами потери сознания, не связанными с кратковременными нарушениями мозгового кровотока и имеющими иную природу являются гипогликемические состояния, эпилептические и истерические припадки.

*Потеря сознания при гипогликемии* развивается вследствие резкого снижения уровня глюкозы в крови (обычно менее 3 ммоль/л, для диабетиков этот уровень может быть выше, для спортсменов — ниже). Гипогликемическим состояниям предшествуют введение инсулина, недостаточный прием пищи, возбуждение, чувство голода, нарастающая слабость. Характерным признаком является выраженная потливость. Нарушение сознания развивается на фоне нормальной ЧСС и обычного АД. При правильной постановке диагноза наблюдается быстрый эффект от внутривенного введения глюкозы — пациент сразу же приходит в сознание. После выведения из гипогликемического состояния сохраняется оглушенность. При подозрении на гипогликемию следует обращать внимание на наличие следов инъекций на коже живота, бедер.

*Эпилептические припадки* обычно начинаются в молодом возрасте после перенесенной инфекции, черепно-мозговой травмы или при хроническом алкоголизме. Припадки возникают без видимых причин, у части пациентов потере сознания предшествует зрительная, слуховая, вкусовая, обонятельная или чувствительная ауры, при этом необычность ощущений отличает ее липотимии. Припадки возникают независимо от положения тела, они достаточно продолжительные (до 3–5 минут). АД во время эпилептического припадка нормальное или повышено. Большие эпилептические припадки обычно начинаются с тонических судорог, которые переходят в клонические. Характерны прикусывание языка, непроизвольное мочеиспускание, длительная оглушенность после припадка, напоминающая сон, головная боль, разбитость. Малые эпилептические припадки чаще развиваются внезапно, протекают с кратковременной потерей сознания, при этом в ряде случаев мышечный тонус может быть сохранен и больные на несколько секунд «застывают», реже наблюдается резкое снижение мышечного тонуса и падение больных. Диагноз уточняют с помощью дополнительных методов исследования: ЭЭГ, выявляющая специфические изменения электрической активности мозга, КТ головного мозга, позволяющая обнаружить источники эпилептогенной активности — объемные образования, грубые ликвородинамические нарушения, выраженные атрофические процессы.

*Истерические припадки* чаще наблюдаются у женщин. Припадки возникают в любом положении тела, по очевидному поводу, всегда на людях и относительно продолжительны. Больные падают плавно, мягко,

поэтому травм практически не бывает. Во время припадка цвет кожи и слизистых оболочек не изменяется, веки сжаты, зрачки хорошо реагируют на свет, наблюдается стабильная гемодинамика, возможны прикусывание губ (но не языка), стоны, вычурные позы, хаотические движения (но не тонические или клонические судороги).

## ЛЕЧЕНИЕ

Основные задачи лечения пациента с СС определяются широко: от предотвращения рецидивов до уменьшения риска физических и эмоциональных травм при повторных синкопе и риска смерти.

Вопрос о необходимости госпитализации решается в зависимости от риска внезапной смерти пациента с синкопе и возможностей проведения обследования и лечения в амбулаторных условиях. Как правило, пациенты с вазовагальными обмороками, без изменений на ЭКГ, без заболевания сердца в анамнезе и без семейного анамнеза внезапной смерти могут быть оставлены дома под амбулаторным наблюдением.

Показаниями к госпитализации пациента с синкопальным состоянием в стационар являются следующие:

### 1. Экстренная госпитализация:

- нарушения ритма и проводимости, приведшие к развитию синкопе;
- синкопе, вероятно вызванное ишемией миокарда;
- вторичные синкопальные состояния при заболеваниях сердца и легких;
- нарушения в работе имплантируемого ИВР.

### 2. Госпитализация с целью уточнения диагноза:

- подозрение на заболевание сердца с изменениями на ЭКГ;
- развитие синкопе во время нагрузки;
- семейный анамнез внезапной смерти;
- ощущение аритмии или перебоев в работе сердца непосредственно перед синкопе.

Единой схемы лечения пациентов в период между приступами нет, так как причины и патогенетические механизмы развития различных вариантов СС весьма разнообразны. Назначение лечения возможно только после тщательного обследования больного и обоснования диагноза не только основного заболевания, но и уточнения ведущих патогенетических механизмов развития обморока.

Применение лекарственных средств показано только для лечения основных заболеваний, являющихся непосредственной причиной расстройства сознания: 40–60 мл 40%-ной глюкозы при гипогликемии; подкожное введение 0,5–1,0 мл 0,1%-ного раствора атропина сульфата при выраженной брадикардии; электроимпульсная терапия при пароксизмальной ЖТ и

т. д. Вазовагальные обмороки требуют исключительно мер общего характера — следует поместить пациента в прохладное место, с открытым доступом свежего воздуха, расстегнуть тесную одежду или сдавливающие аксессуары (ремень, галстук, ворот, корсет), придать ногам возвышенное положение. Пациент вскоре приходит в сознание сам. В затянувшихся случаях ускорить возвращение сознания может помочь нашатырь, поднесенный к носу. Для повышения общего тонуса организма необходимо соблюдение режима труда и отдыха с обязательной физической нагрузкой (ходьба, плавание, лыжи и др.). Дыхательная гимнастика, используемая для повышения вегетативной устойчивости, имеет целью обучение пациента постепенному включению, а по возможности и переходу на диафрагмальное дыхание, формирование соотношения между длительностью вдоха и выдоха 1 : 2, урежение и (или) углубление дыхания. Используемые для реализации этих целей комплексы лечебной дыхательной гимнастики изложены в специальных руководствах.

Обморок, возникший в результате аритмии, лечится в соответствии с причиной. В зависимости от основного заболевания назначаются препараты, улучшающие коронарный кровоток (при обмороках в результате стенокардии или инфаркта миокарда); антиаритмические средства (при расстройствах сердечного ритма). Следует отметить, что недифференцированное применение прессорных аминов не только не показано, но и может оказаться потенциально опасным — например, у пациентов с ОКС, нарушениями ритма или синдромом мозгового обкрадывания.

Показания для имплантации кардиовертера-дефибриллятора при синкопальных состояниях:

- зарегистрированные синкопе вследствие ЖТ или фибрилляции желудочков при неэффективности антиаритмической терапии или ее проаритмогенном эффекте;
- недокументированный обморок, вероятно возникший из-за ЖТ или фибрилляции желудочков;
- инфаркт миокарда в анамнезе и индуцируемая во время электрофизиологического исследования мономорфная ЖТ (гемодинамически значимая), при отсутствии других причин синкопе;
- необъясненный обморок у пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка, при отсутствии других причин синкопе;
- СУИQT, синдром Бругада, аритмогенная дисплазия правого желудочка, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия (наличие внезапной смерти в семейном анамнезе при отсутствии других причин синкопе).

Общие принципы лечения пациентов с обмороками в зависимости от причины обобщены в табл. 4.

## Лечение обмороков в зависимости от причины

Этиология	Лечение
Вазовагальные обмороки	Бета-адреноблокаторы, дизопирамид, сертралин, теofilлин, скополамин, двухкамерная электрокардиостимуляция
Ортостатические обмороки	Эластичные чулки, обильное питье, повышенное употребление поваренной соли, эфедрин, препараты эритропозтина
Ситуационные обмороки	При обмороках, связанных с дефекацией — размягчающие слабительные; при обмороках, связанных с мочеиспусканием — мочиться сидя
Синдром каротидного синуса	Не носить тугих воротничков, хирургическое удаление опухоли каротидного синуса, при кардиальном типе синдрома — электрокардиостимуляция
Тахикардии	Имплантация дефибриллятора, антиаритмические средства

**Хирургическое лечение при обмороках.** При обмороках на фоне физической нагрузки, вызванных обструкцией выносящего тракта правого или левого желудочка при необходимости следует провести хирургическое лечение. При обструктивной гипертрофической кардиомиопатии наиболее эффективна миэктомия. Если периоперационный риск высок, возможна эндоваскулярная деструкция межжелудочковой перегородки этанолом. При угрожающих жизни желудочковых аритмиях на фоне ишемии миокарда (чаще всего это полиморфные ЖТ) целесообразны коронарное шунтирование или ангиопластика.

При применении комплексного лечения больных с СС в большинстве случаев удается добиться положительного эффекта с урежением числа приступов или полным их прекращением.

### ПРОГНОЗ И ПРОФИЛАКТИКА

Прогноз для пациентов с СС полностью зависит от характера основного заболевания. Летальность при синкопе, связанных с заболеваниями сердца, уже в первый год составляет от 18 до 33 %. У лиц без признаков поражения сердечно-сосудистой системы или тяжелого экстракардиального заболевания прогноз вполне благоприятный.

Наибольшему риску внезапной смерти подвержены пациенты, имеющие следующие признаки:

- 1) возраст старше 45 лет;
- 2) наличие в анамнезе хотя бы одного эпизода ЖТ;
- 3) пациенты с сердечной недостаточностью;
- 4) семейный анамнез случаев внезапной смерти в молодом возрасте у близких родственников;
- 5) изменения на ЭКГ (за исключением неспецифических изменений сегмента ST).

Результаты исследований показали, что у пациентов с синкопе, имеющих 4–5 из вышеперечисленных признаков, риск внезапной смерти или жизнеугрожающей аритмии в течение первого года составляет 58–80 %, отсутствие любого из них снижает риск на 4–7 %.

Табл. 5 показывает несколько различных исследований, по результатам которых проанализировали воздействие различных клинических данных на пациентов с обмороком.

Таблица 5

**Стратификация риска при начальной оценке в проспективных популяционных исследованиях, включающих валидную когорту**

Исследование	Факторы риска	Баллы	Конечные точки	Результаты (валидная когорта)
S. Francisco Syncope Rule	Ненормальная ЭКГ Застойная сердечная недостаточность Одышка Гематокрит < 30 % САД < 90 мм рт. ст.	Нет риска = 0 пунктов Риск ≤ 1 пункта	Серьезные случаи за 7 дней	98%-ная чувствительность и 56%-ная специфичность
Martin et al.	Ненормальная ЭКГ Анамнез ЖТ Анамнез застойной СН Возраст > 45 лет	0–4 (одно очко каждый пункт)	Тяжелые аритмии или аритмическая смерть за 1 год	0 % — 0 баллов 5 % — 1 балл 16 % — 2 балла 27 % — 3 или 4 балла
OESIL score	Ненормальная ЭКГ Анамнез сердечно-сосудистых заболеваний Отсутствие продрома Возраст > 65 лет	0–4 (одно очко каждый пункт)	Общая смертность за 1 год	2 % — баллы < 3 21 % — баллы ≥ 3
EGSYS score	Сердцебиения перед СС (+4) Ненормальная ЭКГ и/или ССЗ (+3) Обморок при усилии (+3) Обморок лежа (+2) Вегетативный продром (–1) Предрасполагающие и/или провоцирующие факторы (–1)	Сумма + и – очков	Общая смертность за 2 года  Вероятность кардиального обморока	2 % — баллы < 3 21 % — баллы ≥ 3  2 % — баллы < 3 13 % — 3 балла 33 % — 4 балла 77 % — баллы > 4

Риск повторения синкопе в течение 3 лет после 1-го эпизода составляет 35 % и возрастает в том случае, если синкопальный эпизод был уже не первым в жизни. Так, если ранее отмечалось 5 таких эпизодов, вероятность развития еще одного синкопе в течение ближайшего года превышает 50 %. Риск развития физических травм и увечий составляет от 29 % — для небольших повреждений (синяков и ссадин) до 6 % — для серьезных травм, связанных с падением или попаданием в дорожные аварии.



Профилактика обмороков заключается в терапии существующей у пациента патологии и обучение больного и его близких определять приближение синкопе, правильному поведению и оказанию доврачебной помощи.

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Перечислите кардиальные причины СС, преимущественно возникающих за счет уменьшения выброса левого желудочка:

- а) синдром Эйзенменгера;
- б) тетрада Фалло;
- в) стеноз левого атриовентрикулярного отверстия;
- г) стеноз клапанов легочной артерии.

2. СС аритмогенной природы маловероятны при следующей патологии:

- а) блокада левой ножки пучка Гиса;
- б) блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса;
- в) блокада правой ножки пучка Гиса с подъемом сегмента ST в отведениях V1–2;
- г) АВ-блокада I степени;
- д) АВ-блокада II степени.

3. Высокий риск внезапной смерти у больных с СС различной этиологии:

- а) с аортальным стенозом;
- б) гипертрофической кардиомиопатией;
- в) дилатацией камер сердца со сниженной фракцией выброса;
- г) синдромом слабости синусового узла;
- д) частыми пароксизмами суправентрикулярной тахикардии;
- ж) пароксизмами ЖТ.

4. Неинвазивные обследования, которые следует использовать в первую очередь у больных с сердцебиением и различными СС:

- а) суточное мониторирование ЭКГ;
- б) ЭхоКГ;
- в) массаж каротидного синуса;
- г) пассивный ортостатический тест (тилт-тест).

5. Неинвазивные обследования, которые следует использовать в первую очередь у больных с заболеваниями сердца и различными СС:

- а) суточное мониторирование ЭКГ;
- б) ЭхоКГ;
- в) массаж каротидного синуса;
- г) пассивный ортостатический тест (тилт-тест).

6. Неинвазивные обследования, которые следует использовать в первую очередь у больных в тех случаях, когда СС связаны с поворотом шеи:

- а) суточное мониторирование ЭКГ;
- б) ЭхоКГ;
- в) массаж каротидного синуса;
- г) пассивный ортостатический тест (тилт-тест).

7. Неинвазивные обследования, которые следует использовать в первую очередь у молодых пациентов без патологии сердца с повторяющимися СС:

- а) суточное мониторирование ЭКГ;
- б) ЭхоКГ;
- в) массаж каротидного синуса;
- г) пассивный ортостатический тест (тилт-тест).

8. Потери сознания и возможные причины их возникновения при СС:

- а) расстройство сознания при резком снижении АД;
- б) нарушения сознания при преходящей АВ-блокаде III степени;
- в) нарушение сознания при нарколепсии;
- г) нарушения сознания при эпилепсии;
- д) синдром обкрадывания церебральных сосудов.

9. Потери сознания и возможные причины их возникновения при транзиторных потерях сознания, не относящихся к СС:

- а) расстройство сознания при резком снижении АД;
- б) нарушения сознания при преходящей АВ-блокаде III степени;
- в) нарушение сознания при нарколепсии;
- г) нарушения сознания при эпилепсии;
- д) синдром обкрадывания церебральных сосудов.

10. Прогноз жизни у пациентов с кратковременными потерями сознания, причины которых не удалось установить при обследовании больного:

- а) имеют плохой прогноз и наибольший риск внезапной смерти;
- б) имеют хороший прогноз и самый низкий риск внезапной смерти;
- в) прогноз, как правило, благоприятный, имеется небольшой риск внезапной смерти.

11. СС аритмогенной природы маловероятны при следующих изменениях на ЭКГ:

- а) признаки синоатриальной блокады;
- б) длительность интервала QT > 50 м/с;
- в) зубец QS в отведении V1;
- г) блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки пучка Гиса.

12. СС аритмогенной природы вероятны при следующих изменениях на ЭКГ:

- а) признаки синоатриальной блокады;
- б) длительность интервала QT > 50 м/с;
- в) зубец QS в отведении V1;
- г) блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки пучка Гиса.

13. СС характеризуются:

- а) продолжительность потери сознания обычно от нескольких секунд до 1 минуты;
- б) обычно продолжительность потери сознания несколько минут и более;
- в) возможно развитие предвестников;
- г) развитие потери сознания без предвестников;
- д) возможное развитие судорог.

14. Потери сознания, напоминающие СС, характеризуются:

- а) продолжительность потери сознания обычно от нескольких секунд до 1 минуты;
- б) обычно продолжительность потери сознания несколько минут и более;
- в) возможно развитие предвестников;
- г) развитие потери сознания без предвестников;
- д) возможное развитие судорог.

15. Случай внезапной смерти в семье в молодом возрасте и другие возможные заболевания, проводящие к возникновению потерь сознания:

- а) СУИQT или синдром Бругада;
- б) преходящие нарушения мозгового кровообращения;
- в) гипертрофическая кардиомиопатия;
- г) аритмогенная дисплазия правого желудочка;
- д) эпилепсия;
- е) психические заболевания.

16. Вероятность провоцирования желудочковой тахикардии типа «пируэт» и аритмогенных СС при использовании следующих лекарственных препаратов:

- |               |                 |                |
|---------------|-----------------|----------------|
| а) соталол;   | в) атенолол;    | д) пропafenон; |
| б) амиодарон; | г) вазопрессин; | е) пробукол    |

**Ответы:** 1 — в; 2 — б, г; 3 — а, б, в, ж; 4 — а, б; 5 — а, б; 6 — в; 7 — г; 8 — а, б, д; 9 — в, г; 10 — в; 11 — в; 12 — а, б, г; 13 — а, в, г, д; 14 — б, в, г, д; 15 — а, в, г; 16 — а, б, г, д.

## ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. *Внутренние болезни* : учеб. / под. ред. Н. А. Мухина, В. С. Моисеева, А. И. Мартынова. 2-е изд., испр. и доп. М. : ГОЭТАР-Медиа, 2009. Т. 2. 672 с.
2. *Справочник по дифференциальной диагностике внутренних болезней* / Г. П. Матвейков [и др.] ; сост. и ред. Г. П. Матвейков. Минск : Беларусь, 2001. 783 с.

### *Дополнительная*

1. *Тополянский, А. В.* Неотложная кардиология. Справочник / А. В. Тополянский, О. Б. Талибов ; под общ. ред. А. Л. Вёрткина. М. : МЕДпресс-информ, 2010. 352 с.
2. *Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009)* // Eur. Heart J. 2009. Vol. 30. P. 2631–2671.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
Мотивационная характеристика темы.....	4
Определение.....	6
Этиология и патогенез.....	8
Классификация.....	9
Клиническая картина и диагностика.....	13
Диагноз обморока.....	26
Дифференциальная диагностика.....	28
Лечение.....	29
Прогноз и профилактика.....	31
Самоконтроль усвоения темы.....	33
Литература.....	36

Учебное издание

**Зыбалова** Татьяна Сергеевна

# **СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Н. Ф. Сорока  
Редактор Ю. В. Киселёва  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 21.03.13. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 2,32. Уч.-изд. л. 1,82. Тираж 40 экз. Заказ 697.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».  
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.