

Рекомендации по диагностике и лечению синкопальных состояний (редакция 2009 г.)

Рабочая группа по диагностике и лечению синкопальных состояний Европейского общества кардиологов (ESC) Разработано в сотрудничестве с Европейской ассоциацией ритма сердца (EHRA)¹, Ассоциацией сердечной недостаточности (HFA)² и Обществом ритма сердца (HRS)³ Рекомендовано следующими обществами: European Society of Emergency Medicine (EuSEM)⁴, European Federation of Internal Medicine (EFIM)⁵, European Union Geriatric Medicine Society (EUGMS)⁶, American Geriatrics Society (AGS), European Neurological Society (ENS)⁷, European Federation of Autonomic Societies (EFAS)⁸, American Autonomic Society (AAS)⁹ Авторы/члены рабочей группы: Angel Moya (председатель) (Spain), Richard Sutton (сопредседатель) (UK), Fabrizio Ammirati (Italy), Jean-Jacques Blanc (France), Michele Brignole¹ (Italy), Johannes B. Dahm (Germany), Jean-Claude Deharo (France), Jacek Gajek (Poland), Knut Gjesdal² (Norway), Andrew Krahn³ (Canada), Martial Massin (Belgium), Mauro Pepi (Italy), Thomas Pezawas (Austria), Ricardo Ruiz Granell (Spain), Francois Sarasin⁴ (Switzerland), Andrea Ungar⁶ (Italy), J. Gert van Dijk⁷ (The Netherlands), Edmond P. Walma (The Netherlands), Wouter Wieling (The Netherlands) External Contributors: Haruhiko Abe (Japan), David G. Benditt (USA), Wyatt W. Decker (USA), Blair P. Grubb (USA), Horacio Kaufmann⁹ (USA), Carlos Morillo (Canada), Brian Olshansky (USA), Steve W. Parry (UK), Robert Sheldon (Canada), Win K. Shen (USA) ESC Committee for Practice Guidelines (CPG): Alec Vahanian (председатель) (France), Angelo Auricchio (Switzerland), Jeroen Bax (The Netherlands), Claudio Ceconi (Italy), Veronica Dean (France), Gerasimos Filippatos (Greece), Christian Funck-Brentano (France), Richard Hobbs (UK), Peter Kearney (Ireland), Theresa McDonagh (UK), Keith McGregor (France), Bogdan A. Popescu (Romania), Zeljko Reiner (Croatia), Udo Sechtem (Germany), Per Anton Sirnes (Norway), Michal Tendera (Poland), Panos Vardas (Greece), Petr Widimsky (Czech Republic) Document Reviewers: Angelo Auricchio (CPG Review Coordinator) (Switzerland), Esmeray Acarturk (Turkey), Felicita Andreotti (Italy), Riccardo Asteggiano (Italy), Urs Bauersfeld (Switzerland), Abdelouahab Bellou⁴ (France), Athanase Benetos⁶ (France), Johan Brandt (Sweden), Mina K. Chung³ (USA), Pietro Cortelli⁸ (Italy), Antoine Da Costa (France), Fabrice Extramiana (France), Jose Ferro⁷ (Portugal), Bulent Gorenek (Turkey), Antti Hedman (Finland), Rafael Hirsch (Israel), Gabriela Kaliska (Slovak Republic), Rose Anne Kenny⁶ (Ireland), Keld Per Kjeldsen (Denmark), Rachel Lampert³ (USA), Henning Mølgard (Denmark), Rain Paju (Estonia), Aras Puodziukynas (Lithuania), Antonio Raviele (Italy), Pilar Roman⁵ (Spain), Martin Scherer (Germany), Ronald Schondorf⁹ (Canada), Rosa Sicari (Italy), Peter Vanbrabant⁴ (Belgium), Christian Wolpert¹ (Germany), Jose Luis Zamorano (Spain)

Журнал «Медицина неотложных состояний»
2(27) 2010 / Практические рекомендации

Раздел 1. Определение, классификация и патофизиология, эпидемиология, прогноз, влияние на качество жизни и экономические проблемы

1.1. Определение

1.2. Классификация и патофизиология

1.2.1. Место синкопальных состояний в структуре краткосрочных бессознательных состояний (истинных или воображаемых)

1.2.2. Классификация и патофизиология синкопальных состояний

1.2.2.1. Рефлекторные синкопальные состояния (синкопальные состояния, обусловленные нервными влияниями)

1.2.2.2. Ортостатическая гипотензия и синдромы нарушения толерантности к переходу в вертикальное положение

1.2.2.3. Синкопальные состояния сердечно сосудистого генеза. Аритмии

1.3. Эпидемиология

1.3.1. Распространенность синкопе в общей популяции

1.3.2. Обращения за медицинской помощью в популяции

1.3.3. Распространенность причин синкопе

1.4. Прогноз

1.4.1. Риск смерти и жизнеопасных событий

1.4.2. Рецидив синкопе и риск физического повреждения

1.5. Влияние на качество жизни

1.6. Экономические аспекты проблемы

Раздел 2. Первичная оценка, диагностика и стратификация риска

2.1. Первичная оценка

2.1.1. Диагностика синкопе

2.1.2. Этиологический диагноз

2.1.3. Стратификация риска

2.2. Диагностические исследования

2.2.1. Массаж каротидного синуса

- 2.2.2.** Ортостатическая проба
 - 2.2.2.1.** Активное стояние
 - 2.2.2.2.** Тилт тест (пассивная ортостатическая проба)
- 2.2.3.** Электрокардиографический мониторинг (инвазивный и неинвазивный)
 - 2.2.3.1.** Мониторинг в условиях стационара
 - 2.2.3.2.** Холтеровский мониторинг
 - 2.2.3.3.** Внешние регистраторы событий в проспективном режиме
 - 2.2.3.4.** Внешние петлевые регистраторы
 - 2.2.3.5.** Имплантируемые петлевые регистраторы
 - 2.2.3.6.** Дистанционная (в домашних условиях) телеметрия
 - 2.2.3.7.** Классификация электрокардиографических записей
 - 2.2.3.8.** Электрокардиографический мониторинг при синкопе — когда использовать?
- 2.2.4.** Электрофизиологические исследования
 - 2.2.4.1.** Предполагаемая интермиттирующая брадикардия
 - 2.2.4.2.** Синкопальные состояния у пациентов с блокадами ножек пучка Гиса (включая атриовентрикулярные блокады высокой степени)
 - 2.2.4.3.** Предполагаемая тахикардия
- 2.2.5.** Проба с применением аденозинтрифосфата
- 2.2.6.** Эхокардиография и другие методы визуализации
- 2.2.7.** Тест с применением физических нагрузок
- 2.2.8.** Зондирование сердца
- 2.2.9.** Оценка психического состояния
- 2.2.10.** Неврологическая оценка
 - 2.2.10.1.** Клинические условия
 - 2.2.10.2.** Неврологические тесты

Раздел 3. Лечение

- 3.1.** Лечение рефлекторного синкопе и ортостатической непереносимости
 - 3.1.1.** Рефлекторные синкопе
 - 3.1.1.1.** Альтернативы в лечении
 - 3.1.1.2.** Отдельные состояния
 - 3.1.2.** Ортостатическая гипотензия и нарушение толерантности к переходу в вертикальное положение
- 3.2.** Сердечные аритмии как первичная причина
 - 3.2.1.** Дисфункция синусового узла
 - 3.2.2.** Нарушения атриовентрикулярной проводимости
 - 3.2.3.** Пароксизмальные наджелудочковые и желудочковые тахикардии
 - 3.2.4.** Неисправности имплантируемых устройств
- 3.3.** Вторичные обмороки вследствие сердечных и сердечно сосудистых заболеваний со структурными нарушениями
- 3.4.** Необъяснимые обмороки у пациентов с высоким риском внезапной сердечной смерти
 - 3.4.1.** Ишемические и неишемические кардиомиопатии
 - 3.4.2.** Гипертрофическая кардиомиопатия
 - 3.4.3.** Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия/дисплазия
 - 3.4.4.** Пациенты с первичными заболеваниями проводящей системы сердца

Раздел 4. Особые положения

- 4.1.** Обмороки у пожилых
- 4.2.** Обмороки у детей
- 4.3.** Вождение автомобиля и обмороки

Раздел 5. Организационные аспекты

- 5.1. Лечение синкопальных состояний в общей практике
- 5.2. Лечение синкопальных состояний в отделениях интенсивной терапии/приемного отделения (ОИТ/ПО)
- 5.3. Отделение лечения синкопальных состояний (ППС)
- 5.3.1. Существующие модели отделений лечения синкопальных состояний (ППС)
- 5.3.2. Предлагаемая модель

Раздел 1. Определение, классификация и патофизиология, эпидемиология, прогноз, влияние на качество жизни и экономические проблемы

1.1. Определение

Синкопальное состояние (обморок, синкопе) — это преходящая потеря сознания (ППС) вследствие общей гипоперфузии мозга, характеризующаяся быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным окончанием.

Данное определение синкопе отличается от прочих, в том числе упоминанием причины потери сознания, а именно преходящей общей гипоперфузии мозга. Без данного дополнения определение синкопального состояния становится слишком широким и общим и может, таким образом, включать в себя эпилептические припадки или сотрясение мозга. На самом деле данное определение отделяет синкопальные состояния от ППС (термин, применяемый для описания всех состояний, характеризующихся кратковременной спонтанно разрешающейся потерей сознания (ПС), независимо от механизма, ее вызвавшего) (рис. 1). Разделяя ППС и синкопе, данное определение сводит к минимуму концептуальные и диагностические недоразумения. В прошлом литературные источники часто не давали определения синкопальных состояний вообще, или определения весьма различались [2]. Синкопальные состояния иногда идентифицировались с ППС, включая, таким образом, эпилептические припадки и даже инсульт в виде «обморока». Данное заблуждение до сих пор можно встретить в литературных источниках [3, 4].

При некоторых формах синкопальных состояний существует продромальный период, при котором разнообразная симптоматика, например чувство легкости в голове, тошнота, потливость, общая слабость, визуальные эффекты, предупреждает о приближающемся обмороке. Тем не менее часто ПС происходит внезапно. Точная оценка продолжительности спонтанных обмороков доступна крайне редко. Типичный обморок длится очень недолго. Полная ПС при рефлекторном обмороке продолжается не более 20 с. Однако обморок может длиться и дольше, даже до нескольких минут [5]. В таких случаях дифференциальный диагноз между синкопальным состоянием и другими причинами ПС может быть сложным. После выхода из обморока обычно практически мгновенно возобновляются адекватное поведение и ориентация. Ретроградная амнезия при этом может иметь место чаще, нежели считалось ранее, особенно у лиц пожилого возраста. Иногда постобморочный период проявляется общей слабостью [5].

Термин «пресинкопальный» используется для обозначения симптомов и признаков, развивающихся до собственно ПС во время обморока — следовательно, значение термина является буквальным при использовании в данном контексте и синонимичным термину «продромальная симптоматика». Термины «предобморочное» или «околообморочное» часто используются как описывающие состояния, предшествующие обмороку, хотя он не обязательно за ними следует. До сих пор существуют сомнения в том, являются ли патофизиологические механизмы предобморочных состояний и собственно обморока идентичными.

1.2. Классификация и патофизиология

1.2.1. Место синкопальных состояний в структуре краткосрочных бессознательных состояний (истинных или воображаемых)

Диагностический алгоритм ППС представлен на рис. 1. Две ветви алгоритма, отсекающие ППС от прочих состояний, характеризуются наличием или отсутствием, во-первых, сознания, во-вторых, четырех основных свойств, определяющих ППС (потеря сознания имеет быстрое начало, является кратковременной, имеет место спонтанное разрешение).



Рисунок 1. Виды преходящих потерь сознания (ППС)

Примечание: ВСС — внезапная сердечная смерть.

ППС делятся на травматические и нетравматические. Сотрясение мозга часто вызывает ПС, и поскольку наличие травмы обычно очевидно, вероятность диагностической ошибки в данном случае невелика.

ППС нетравматического генеза подразделяются на синкопальные состояния (обмороки), эпилептические припадки, психогенные псевдообмороки и редкие случаи разнообразного происхождения. Психогенные псевдообмороки обсуждаются в данных рекомендациях далее. К редким случаям различного генеза относят катаплексию, аффективную адинамию или те состояния, при которых клиническая картина напоминает другие формы ППС только в редких случаях (например, избыточная дневная сонливость).

Состояния, ложно диагностируемые как ППС:

а) состояния с частичной или полной ПС без общей гипоперфузии мозга:

- эпилепсия;
- метаболические расстройства, включая гипогликемию, гипоксию, гипервентиляцию с гипокапнией;
- интоксикация;
- вертебробазиллярная транзиторная ишемическая атака (ТИА);

б) состояния без нарушений сознания:

- катаплексия;
- синкопальный вертебральный синдром;
- падения;
- функциональные состояния (психогенные псевдообмороки);
- ТИА каротидного генеза.

Некоторые состояния могут напоминать обморок в двух разных аспектах. В первом случае действительно имеет место ПС, однако ее механизм не связан с общей гипоперфузией мозга. К таким состояниям относятся эпилепсия, ряд метаболических нарушений, включая гипоксию и гипогликемию, интоксикации и ТИА вертебробазиллярного генеза. При состояниях второго типа сознание полностью не утрачивается, как при катаплексии, синкопальном вертеброгенном синдроме, падениях, психогенных псевдообмороках или ТИА каротидного генеза. Обычно в таких случаях дифференциальный диагноз не представляет сложности, хотя иногда может затрудняться недостаточно подробным анамнезом, нетипичной симптоматикой или собственно сложностью в определении обморока. Дифференциальный диагноз важен для клинициста, сталкивающегося с внезапной ПС (истинной или ложной) вследствие причин, не ассоциированных с глобальной мозговой гипоперфузией, таких как судороги и/или конверсионная реакция.

1.2.2. Классификация и патофизиология синкопальных состояний

Ниже приведена патофизиологическая классификация основных причин обмороков, разделяющая их на большие группы состояний с общими клиническими проявлениями, ассоциированные с различными рисками. Патофизиологический подход концентрируется на снижении системного артериального давления (АД) со снижением общего мозгового кровотока, как основах развития синкопального состояния. Внезапное прекращение мозгового кровотока на 6–8 с уже способно привести к полной ПС. Опыты проб с наклонной доской показали, что снижение систолического АД до 60 мм рт.ст. и меньше ассоциировано с развитием обморока [6]. Системное АД определяется сердечным выбросом (СВ) и ОПСС, и быстрое снижение как АД, так и ОПСС может привести к обмороку. Часто имеет место снижение и АД, и ОПСС, хотя их относительный вклад в развитие обморока может существенно различаться. На рис. 2 показано, как патофизиология синкопальных состояний соответствует приведенной классификации (в центре схемы стоит низкое АД и гипоперфузия мозга вследствие низкого или неадекватного ОПСС и низкого СВ).



Рисунок 2. Патофизиологическое обоснование классификации синкопальных состояний

Примечания: ВН — вегетативная недостаточность; ВНС — вегетативная нервная система; АД — артериальное давление; ОГ — ортостатическая гипотензия.

Классификация синкопальных состояний

I. Рефлекторные (неврогенные) обмороки:

1) вазовагальные:

- вследствие эмоционального стресса: страх, боль, боязнь крови, медицинских манипуляций и инструментария;
- ортостатическая нагрузка.

2) ситуационные:

- чихание, кашель;
- стимуляция ЖКТ: глотание, дефекация, висцеральная боль;
- реакция на мочеиспускание;
- после физической нагрузки;
- постпрандиальные (после приема пищи);
- прочие (смех, игра на духовых музыкальных инструментах, подъем тяжести);

3) раздражение каротидного синуса;

4) атипичные (неуточненный триггер или атипичные проявления).

II. Обмороки вследствие ортостатической гипотензии:

1) первичная вегетативная недостаточность:

- чистая вегетативная недостаточность, множественная системная атрофия, болезнь Паркинсона с вегетативной недостаточностью, деменция Леви;

2) вторичная вегетативная недостаточность:

- сахарный диабет, амилоидоз, уремия, травма спинного мозга;

3) ортостатическая гипотензия, спровоцированная химическими веществами/медикаментами:

- алкоголь, диуретики, вазодилаторы, фенотиазиды, антидепрессанты;

4) дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК):

- кровотечение, диарея, рвота и пр.

III. Кардиогенные обмороки:

1) аритмогенные (первичная причина):

а) брадикардия:

- дисфункция синусового узла, включая синдром тахи-бради;
- нарушения АВ-проводимости;
- дисфункция имплантируемого водителя ритма;

б) тахикардия:

- суправентрикулярная;
- желудочковая (идиопатическая, патология функции ионных каналов, вследствие структурной кардиальной патологии);

в) лекарственно-индуцированные бради- и тахи аритмии;

2) структурная патология:

- а) кардиальная: клапанные пороки сердца, острые коронарные синдромы, гипертрофическая кардиомиопатия, внутрисердечные объемные образования (миксома, опухоли и пр.), перикардит/тампонада, врожденные аномалии развития коронарных артерий, дисфункция протеза клапана и т.д.;

б) прочие: эмболии малого круга кровообращения, острое расслоение аневризмы аорты, легочная гипертензия.

Низкое или неадекватное общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) может быть следствием аномальной рефлекторной активности (следующее кольцо на рис. 2), которая вызывает вазодилатацию и брадикардию и проявляется вазодепрессорным, кардиодепрессорным или смешанным рефлекторным обмороком (верхняя часть наружного кольца на рис. 2). Другими причинами низкого или неадекватного ОПСС являются функциональные или структурные нарушения функции вегетативной нервной системы (ВНС) в виде лекарственно-индуцированной, первичной или вторичной вегетативной недостаточности (ВН) (внешнее кольцо на рис. 2). При ВН симпатические вазомоторные нервы не способны повысить ОПСС в ответ на переход в вертикальное положение. Гравитационная нагрузка в сочетании с вазомоторной недостаточностью приводит к венозному депонированию крови ниже диафрагмы, уменьшению венозного оттока и, следовательно, снижению СВ.

Существует три основные причины переходящего снижения СВ. 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. Три итоговых механизма развития обмороков — рефлекторные, вследствие

ортостатической гипотензии (ОГ) и кардиогенные — представлены снаружи круговой диаграммы на рис. 2, при этом рефлекторные обмороки и обмороки вследствие ОГ охватывают две основные патофизиологические категории.

1.2.2.1. Рефлекторные синкопальные состояния (синкопальные состояния, обусловленные нервными влияниями)

Под рефлекторными обмороками традиционно подразумевают гетерогенную группу состояний, при которых сердечно-сосудистые рефлексы, в норме призванные контролировать адекватное кровообращение, временно проявляются неадекватно в ответ на соответствующий триггер, приводя к вазодилатации и/или брадикардии и, следовательно, снижению АД и общей мозговой гипоперфузии [7].

Рефлекторные обмороки обычно классифицируются на основании наиболее существенных опосредующих типов эфферентных влияний, например симпатических или парасимпатических. Термин «вазодепрессорный тип» обычно используют, если преобладает гипотензия вследствие снижения вазоконстрикторного постурального тонуса. Кардиоингибиторным называют обморок вследствие преобладающей брадикардии или асистолии. В развитии обмороков смешанного типа играют роль оба механизма.

Рефлекторные обмороки также можно классифицировать на основании причин, их вызвавших (триггеров), т.е. на основании афферентной части рефлекса (см. классификацию синкопальных состояний). Следует признать, что эта классификация является упрощенной, поскольку в данной конкретной ситуации могут присутствовать несколько разных механизмов, например, при обмороке во время мочеиспускания и/или дефекации. Триггерные ситуации могут существенно варьировать у одного и того же или у разных субъектов. Эфферентные пути рефлекторной дуги в большинстве случаев не очень зависят от природы триггера (например, как микционный, так и вазовагальный обмороки могут развиваться как по кардиоингибиторному, так и по вазодепрессорному типу). Знания о разнообразных триггерах клинически необходимы, так как их распознавание может быть ключевым моментом в диагностике обморока:

— Вазовагальные синкопе (ВВС), также известные как обычный обморок, индуцируются эмоциональной или ортостатической нагрузкой. Обычно им предшествуют продромальные симптомы вегетативной гипер активации (потливость, бледность, тошнота).

— Ситуационный обморок обычно связан с рефлекторным обмороком, ассоциированным с определенными обстоятельствами. Обморок после физической нагрузки может возникать у спортсменов молодого возраста в виде рефлекторного синкопе и у лиц среднего и пожилого возраста как раннее проявление ВН еще до развития типичной ОГ.

— Обмороки каротидного синуса заслуживают отдельного упоминания. В их редкой спонтанной форме они потенцируются механическим воздействием на каротидные синусы. При более распространенной их форме механические триггеры выявить не удается, а диагноз устанавливается при положительной пробе с массажем каротидного синуса (МКС) [8].

— Термин «атипичные формы» используется для описания тех ситуаций, когда рефлекторный обморок развивается при неясных провоцирующих факторах или их отсутствии. Диагноз в таком случае в меньшей степени основывается на анамнезе, в большей — на исключении других причин синкопального состояния (отсутствие структурной кардиальной патологии) и на попытке воспроизвести подобные симптомы при пробе с наклонной доской. Подобные неясные случаи могут сочетаться с обмороками известного происхождения у одних и тех же пациентов.

Классическая форма ВВС обычно развивается у лиц молодого возраста в виде изолированных эпизодов и четко отличается от других форм, однако часто может развиваться атипично — у лиц пожилого возраста, что нередко ассоциировано с сердечно-сосудистой или неврологической патологией, проявляющейся ортостатической или постпрандиальной гипотензией. В последнем случае рефлекторный обморок — проявление патологического процесса, в основном связанного с неспособностью ВНС активировать компенсаторный рефлекс. Следовательно, в этом случае рефлекторный обморок развивается на фоне существующей ВН [9].

Сравнительная оценка ВВС с другими состояниями, вызывающими обморок в положении стоя, представлена в табл. 1.

Таблица 1. Синдромы нарушения толерантности к переходу в вертикальное положение, которые могут вызвать обморок

Классификация	Диагностический тест	Время от вставания до развития симптомов	Патофизиология	Наиболее частые симптомы	Наиболее частые ассоциированные состояния
Начальная ОГ	Систолическое АД во время теста с активным вставанием	0–30 с	Несоответствие между СВ и ОПСС	Предобморочное состояние/головокружение, зрительные нарушения через несколько секунд после вставания (обмороки редки)	Астенки молодого возраста, старики, ятрогенная ОГ (альфа-блокаторы), СКС
Классическая ОГ (классическая вегетативная недостаточность)	Тест с активным вставанием или наклонной доской	30 с — 3 мин	Вегетативная недостаточность, приводящая к неспособности ОПСС быстро возрастать, к депонированию крови либо выраженному снижению ОЦК, превышающему возможности рефлекса	Головокружение, предобморочное состояние, общая слабость, сердцебиение, зрительные и слуховые нарушения (обмороки редки)	Старческий возраст, ятрогенное происхождение (любые вазоактивные препараты и диуретики)
Отсроченная (прогрессирующая) ОГ	Тест с активным вставанием или наклонной доской	3–30 мин	Прогрессирующее снижение венозного возврата: низкий СВ, снижение способности к вазоконстрикции (недостаточность адаптационного рефлекса), отсутствие рефлекторной брадикардии	Пролонгированный продромальный период (головокружение, общая слабость, сердцебиение, зрительные и слуховые расстройства, потливость, боль в пояснице, шее или кардиалгия) часто сменяется мгновенным обмороком	Старческий возраст, вегетативная недостаточность ятрогенное происхождение (любые вазоактивные препараты и диуретики), сопутствующая патология
Отсроченная (прогрессирующая) ОГ + рефлекторный обморок	Тест с наклонной доской	3–45 мин	Прогрессирующее снижение венозного возврата (см. выше) с последующей вазовагальной реакцией (активные рефлекторные брадикардия и вазодилатация)	Пролонгированный продромальный период (головокружение, общая слабость, сердцебиение, зрительные и слуховые расстройства, потливость, боль в пояснице, шее или кардиалгия) всегда сменяется мгновенным обмороком	Старческий возраст, вегетативная недостаточность ятрогенное происхождение (любые вазоактивные препараты и диуретики), сопутствующая патология
Рефлекторный обморок (ВВС), провоцируемый вставанием	Тест с наклонной доской	3–45 мин	Изначально нормальный адаптационный рефлекс с последующим быстрым снижением венозного возврата и вазовагальной реакцией (активные рефлекторные брадикардия и вазодилатация)	После четких продромального периода («классического») и триггеров всегда развивается обморок	Здоровые лица молодого возраста, преимущественно женского пола
СПОТ	Тест с наклонной доской	Вариабельно	Неясна: обсуждаются тяжелая детренированность, неадекватный венозный возврат или избыточное венозное депонирование	Ощутимое повышение ЧСС и нестабильность АД. ПС не развивается	Лица женского пола молодого возраста

Примечания: СВ — сердечный выброс; СКС — синдром каротидного синуса; ОГ — ортостатическая гипотензия; СПОТ — синдром постуральной ортостатической тахикардии; ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление; ВВС — вазовагальные синкопе; ЧСС — частота сердечных сокращений.

1.2.2.2. Ортостатическая гипотензия и синдромы нарушения толерантности к переходу в вертикальное положение

В отличие от рефлекторных обмороков при ВН имеет место хроническое нарушение симпатической активации — таким образом, имеет место дефицит вазоконстрикции. При переходе в вертикальное положение происходят резкое снижение АД и обморок или предобморочное состояние. ОГ определяется как аномальное снижение систолического АД при переходе в вертикальное положение.

Со строго патофизиологической точки зрения рефлекторные обмороки и ВН имеют массу отличительных черт, однако их клинические проявления часто совпадают, иногда затрудняя дифференциальный диагноз. Нарушение толерантности к переходу в вертикальное положение относится к симптомам и клиническим признакам, возникающим в вертикальном положении вследствие нарушений циркуляции. Обморок — лишь один из симптомов. К другим симптомам относятся: 1) головокружение/предобморочное состояние; 2) общая слабость, вялость, сонливость; 3) сердцебиение, потливость; 4) зрительные расстройства (включая «туман» перед глазами, увеличение яркости восприятия, резкое снижение полей зрения); 5) слуховые расстройства (ухудшение слуха, треск или звон в ушах); 6) боль в шее (затылочно-цервикальная и шейная зоны), боль в пояснице или кардиалгия [10, 11].

Разнообразные клинические синдромы нарушения толерантности к переходу в вертикальное положение приведены в табл. 1. Сюда также включены формы рефлекторных обмороков, при которых ортостатическая нагрузка является главным триггером.

— *Классическая ОГ* клинически определяется как снижение систолического АД > 20 мм рт.ст. и диастолического АД > 10 мм рт.ст. в течение 3 минут после перехода в вертикальное положение (рис. 3), описана у пациентов с «чистой» ВН, гиповолемией и другими формами ВН.

— *Начальная ОГ* [1] характеризуется немедленным снижением АД после перехода в вертикальное положение > 40 мм рт.ст. Далее АД спонтанно и быстро возвращается к нормальному уровню, т.е. период гипотензии и длительность симптоматики коротки (< 30 с) (рис. 3).

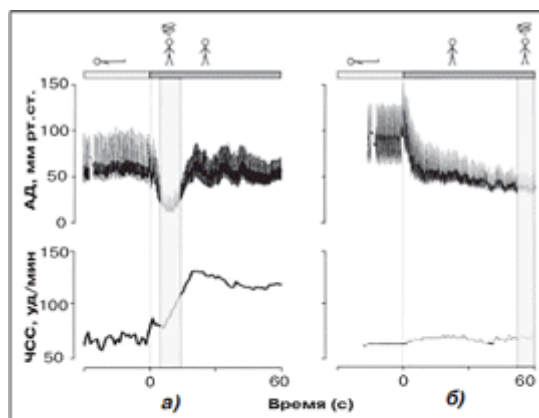


Рисунок 3. Случай начальной ортостатической гипотензии (а) и классической ортостатической гипотензии (б): а) случай с практически здоровым 17-летним юношей с жалобами на выраженное преходящее головокружение при активном переходе в вертикальное положение, при котором фиксируется начальное снижение АД. Самые низкие цифры АД фиксируются в течение 7–10 с, после чего АД возвращается к норме; б) случай с 47-летним мужчиной с «чистой» ВН. АД начинает снижаться немедленно после перехода в вертикальное положение до очень низких цифр в течение 1 мин в вертикальном положении с небольшим подъемом ЧСС, несмотря на гипотензию [12, 13]

— Отсроченная (прогрессирующая) ОГ довольно часто встречается у пожилых пациентов. Причиной ее считают возрастные нарушения функций компенсаторных рефлексов и более жесткий миокард вследствие возрастных изменений, чувствительных к снижению преднагрузки. Отсроченная ОГ характеризуется медленным прогрессирующим снижением систолического АД при переходе в вертикальное положение. Отсутствие брадикардического (вагусного) рефлекса позволяет дифференцировать отсроченную ОГ от рефлекторного обморока. Однако после отсроченной ОГ может развиваться рефлекторная брадикардия, когда у пожилых пациентов снижение АД не столь резкое, как у более молодых лиц (рис. 4).

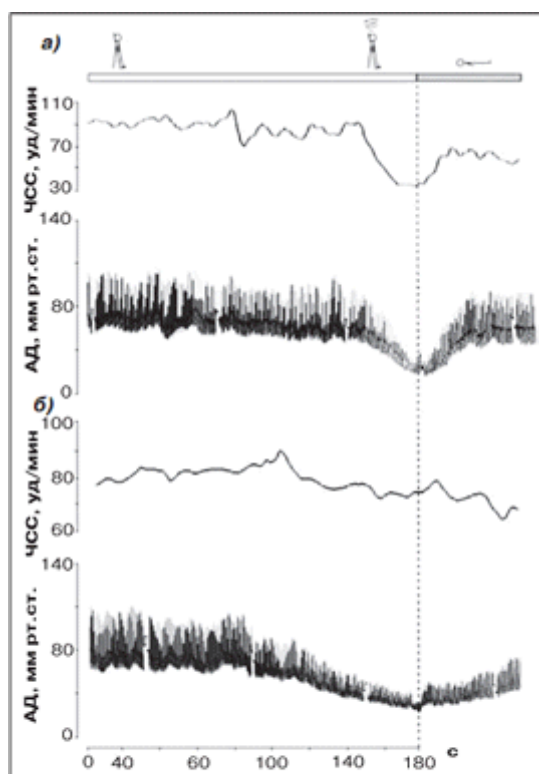


Рисунок 4. Рефлекторный обморок (смешанная форма), вызванный тестом с наклонной доской у 31-летнего (а) и 69-летнего (б) пациентов. Обратите внимание на типичные возрастные различия с гораздо более резким снижением АД у более молодого пациента по сравнению с пожилым (приведено по данным Verheyden et al.)

— Синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ). Некоторые пациенты, в основном женщины молодого возраста, предъявляют выраженные жалобы на нарушение переносимости перехода в вертикальное положение с

выраженным повышением ЧСС (> 30 уд/мин или > 120 уд/мин) и нестабильным АД, однако обморок при этом не развивается. СПОТ часто ассоциируют с синдромом хронической усталости. Патфизиология данного синдрома не выяснена.

1.2.2.3. Синкопальные состояния сердечно-сосудистого генеза. Аритмии

Аритмии — наиболее частые причины кардиогенных обмороков. Они вызывают гемодинамические нарушения, ведущие к критическому снижению СВ и церебрального кровотока. Тем не менее в числе причин обморока могут быть множественные вспомогательные факторы, такие как ЧСС, тип аритмии (суправентрикулярная или желудочковая), миокардиальная функция ЛЖ, положение тела и адекватность сосудистых компенсаторных реакций. Последние включают в себя барорецепторные нервные рефлекссы, а также рефлекторный ответ на ОГ, индуцированную аритмией [18, 19]. Независимо от перечисленных патофизиологических составляющих, когда аритмия является первичной причиной синкопального состояния, она нуждается в специфической терапии.

При синдроме слабости синусового узла (СССУ) имеет место повреждение синоатриального узла вследствие нарушения его автоматизма или нарушения синоатриальной проводимости. В данной ситуации синкопальные состояния обусловлены длинными паузами в результате остановок синусового узла или синоатриальной блокады и недостаточности замещающих центров второго порядка. Подобные паузы чаще всего развиваются после внезапного прекращения пароксизма предсердной тахикардии (синдром тахикардии) [19].

Как правило, наиболее тяжелые формы приобретенной атриовентрикулярной (АВ) блокады (типа Мобитц II, блокады «высокой степени» и полная АВ-блокада) чаще всего связаны с развитием синкопальных состояний. В этих случаях сердечный ритм начинает зависеть от замещающих, часто ненадежных водителей ритма третьего порядка.

Синкопальное состояние развивается из-за длительного интервала до начала работы водителя ритма третьего порядка. Кроме того, заместительный ритм водителей третьего порядка типично слишком медленный (25–40 уд/мин). Брадикардия также удлинит реполяризацию и предрасполагает к развитию полиморфной желудочковой тахикардии, особенно типа пируэта (*torsade de pointes*).

Синкопе или состояния, близкие к синкопе, сопровождают приступы пароксизмальной тахикардии, до развития сосудистой компенсации [18, 19]. Как правило, сознание восстанавливается еще до купирования тахикардии. При наличии нарушений гемодинамики, обусловленных приступом тахикардии, сознание не возвращается. В данном случае восстановление не может быть спонтанным. Подобное состояние не является синкопальным и может стать причиной остановки сердечной деятельности.

Бради- или тахикардия может быть вызвана приемом некоторых препаратов. Многие антиаритмические средства могут стать причиной развития брадикардии ввиду их специфического воздействия на функцию синусового узла и АВ-проводение. Синкопальные состояния обычно возникают на фоне тахикардии типа пируэта, особенно у женщин. Их развитие обусловлено приемом препаратов, удлиняющих интервал QT. В связи с этим синкопе часто встречается среди лиц с синдромом удлиненного интервала QT. Препараты, удлиняющие интервал QT, представлены различными средствами, в частности и с антиаритмическим действием, психотропным, антимикробными свойствами, вазодилататорами, неседативными антигистаминными агентами и т.д. Существует много литературных данных о наследственной форме синдрома удлиненного интервала QT. Гораздо меньше известно о препарат-индуцированной форме синдрома, так как нет достаточной базы данных. В Правление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (FDA) было сообщено только об 1 % серьезных негативных реакций на такие препараты [20, 21]. В связи с наличием большого количества средств с вышеуказанным действием и возникает необходимость в дальнейших исследованиях.

Поражения сердечно-сосудистой системы обуславливают развитие состояний недостаточности кровообращения, когда сердце неспособно обеспечить функциональные потребности головного мозга, что, в свою очередь, может вызвать синкопе. В классификации синкопальных состояний перечислены кардиоваскулярные заболевания, которые наиболее часто приводят к развитию синкопе. Синкопе может развиваться при состояниях, которые сопровождаются фиксированной или динамической обструкцией путей оттока из левого желудочка. Причиной потери сознания является неадекватный кровоток вследствие механической обструкции. Однако в некоторых случаях синкопе обусловлено не только снижением сердечного выброса, но и ортостатической гипотензией. Например, при стенозе аортального клапана синкопе развивается вследствие как сниженного сердечного выброса, так и рефлекторной вазодилатации и/или первичной аритмии. Аритмии, особенно мерцание предсердий, также являются частыми причинами потери сознания. При выявлении кардиальной причины необходимо назначить лечение патологии сердца. Таким образом, существует много механизмов развития синкопальных состояний.

1.3. Эпидемиология

1.3.1. Распространенность синкопе общей популяции

Синкопе достаточно часто встречается в общей популяции; появление первого эпизода характеризуется определенными возрастными параметрами (рис. 5). Вазовагальные обмороки встречаются у 1 % детей младшего возраста [22, 23].

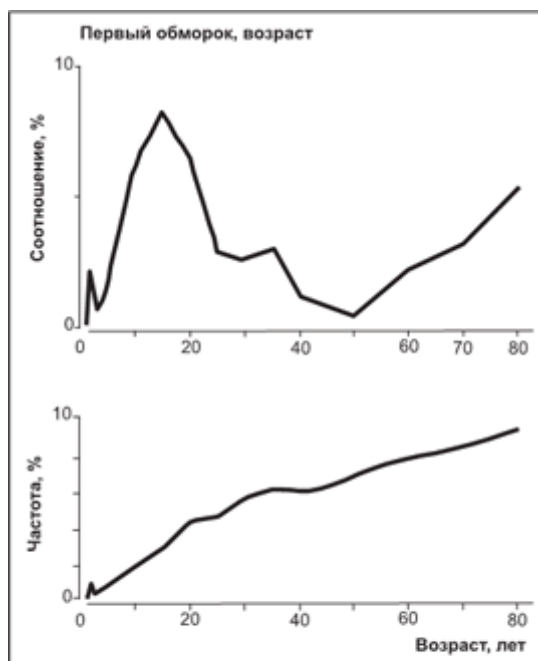


Рисунок 5. Распространенность и частота эпизодов синкопе в общей популяции (до 80 лет) в зависимости от возраста

Примечания: данные относительно лиц в возрасте 5–60 лет взяты из исследования Ganzeboom и соавт. [24]; о детях младше 5 лет — Lombroso и соавт. [22]; о людях 60–80 лет — Soteriades и соавт. [3].

Первый эпизод синкопе случается, как правило, в возрасте 10–30 лет, наиболее часто — среди лиц женского и мужского пола в возрасте 15 лет (приблизительно у 47 и 31 % соответственно) [24, 25]. Основная доля обмороков приходится на рефлекторные. В то же время частота эпилептических приступов в этом возрасте намного ниже (< 1 %), синкопе по причине кардиальной аритмии встречается еще реже [26]. В исследуемой когорте лишь у 5 % лиц первый эпизод синкопе случился в возрасте 40 лет и старше. У большинства людей рефлекторные синкопальные эпизоды случались в подростковом периоде [26]. Пик частоты синкопе приходится на возраст 65 лет как у мужчин, так и у женщин. Во Фрамингемском исследовании было показано, что частота случаев синкопе сильно возрастает среди лиц старше 70 лет, составляя 5,7 события на 1000 пациенто-лет среди мужчин 60–69 лет и 11,1 — 70–79 лет [3, 26]. Однако у людей старшего и пожилого (> 60 лет) возраста определить частоту эпизодов синкопе особенно тяжело, поскольку данные об их количестве не являются объективными в связи с тем, что людям данной категории тяжело вспомнить точно события последних десятилетий [26, 27].

1.3.2. Обращения за медицинской помощью в популяции

Лишь очень незначительная часть больных обращается за медицинской помощью по поводу синкопе (рис. 6). В одном из Фрамингемских исследований было выявлено, что 44 % участников (средний возраст составил 51 год; 20–96 лет) за медицинской помощью по поводу обморока не обращались. Среди лиц молодого возраста количество обратившихся к врачу с такой проблемой еще меньше [2, 5].



Рисунок 6. Количество эпизодов синкопе/обращений за медицинской помощью на 1000 пациенто-лет в Нидерландах (по данным Ganzeboom и соавт. [27])

В Нидерландах распространенность жалоб на обмороки в общей практике составляет 9,3 на 1000 событий-лет [6]. В недавних исследованиях было отмечено, что в отделениях неотложной помощи (ОНП) Европы частота обращений по поводу синкопе примерно одинакова (приблизительно 1 %; в среднем 0,9–1,7 %) [29–35].

1.3.3. Распространенность причин синкопе

Распространенность причин синкопе варьирует в зависимости от медицинского учреждения, в которое обратился пациент (табл. 2), и возраста больного (табл. 3). Более того, на данный показатель влияют диагностическая

терминология, географические факторы и местная система оказания медицинских услуг, что значительно затрудняет сопоставление данных различных исследований.

Таблица 2. Основные причины синкопе в общей популяции. Данные недавних исследований, а также отделений неотложной помощи

Когорта	Источник	РС, %	ОГ, %	КС, %	Несинкопальные обмороки	Обмороки неясного генеза	Примечания
Общая популяция	Framingham studies [3]	21	9,4	9,5	9	37	Средний возраст при включении 51 ± 14 лет, подростки не были включены. Другие причины синкопе (прием медикаментов и т.д.) были выявлены у 14,3 % лиц. 44 % не обращались за медицинской помощью
Отделение неотложной помощи	Ammirati [29]	35	6	21	20	17	*Наличие определенных различий в диагностическом определении
	Sarasin [35]	38*	24*	11	8	19	
	Blanc [30]	48	4	10	13	24	
	Disertori [34]	45	6	11	17	19	
	Olde Nordkamp [18]	39	5	5	17	33	
	Диапазон	35–48	4–24	5–21	8–20	17–33	
Отделение синкопе (специализированный объект)	Alboni [68]	56	2	23	1	18	В кардиологическом отделении
	Chen [36]	56	6	37	3	20	В кардиологическом отделении. У 18,4 % пациентов наличие сопутствующих заболеваний
	Shen [213]	65	10	6	2	18	В отделении неотложной помощи
	Brignole [64]	65	10	13	6	5	Мультицентровое исследование, в котором принимали участие 19 отделений синкопе и отделений неотложной помощи с применением диагностического стандарта (программное обеспечение для интерактивного наблюдения и центрального мониторинга)
	Ammirati [62]	73	1	6	2	18	Обращение к врачам поликлиники
	Диапазон	56–73	1–10	6–37	1–6	5–20	

Таблица 3. Частые причины синкопе в зависимости от возраста

Возраст, лет	Источник	РС, %	ОГ, %	КС, %	Несинкопальный обморок, %	Синкопе неясного генеза	Учреждение
< 40	Olde Nordkamp [28]	51	2,5	1,1	18	27	ОНП и отделение грудной боли
40–60	Olde Nordkamp [28]	37	6	3	19	34	ОНП и отделение грудной боли
< 65	Del Rosso [39]	68,5	0,5	12	–	19	Кардиологическое отделение
> 60/65	Del Rosso [39]	52	3	34	–	11	Кардиологическое отделение
	Ungar [56]	62	8	11	–	14	Гериатрическое отделение
	Olde Nordkamp	25	8,5	13	12,5	41	ОНП и отделение грудной боли
> 75	Ungar [56]	36	30	16	–	9	Гериатрическое отделение. У 8 % пациентов причины обмороков многофакторные или препарат-ассоциированные

Однако можно выделить несколько положений относительно причин синкопальных состояний:

1. Рефлекторное синкопе — наиболее распространенное явление.
2. Вторым по распространенности является синкопе, связанное с кардиоваскулярным заболеванием. Показатель частоты синкопе, развившегося по причине сердечно-сосудистой патологии в различных исследованиях сильно варьирует; наибольшая распространенность отмечается в клиниках неотложной помощи, как правило, среди лиц пожилого возраста, а также в больницах преимущественно кардиологического направления.
3. Ортостатическая гипотензия редко является причиной синкопе среди лиц младше 40 лет в отличие от пожилых пациентов.
4. Состояния, ошибочно диагностированные как синкопальные при первичном осмотре, наиболее часто встречаются при неотложных состояниях, что свидетельствует о необходимости учитывать многие факторы при осмотре данных больных.
5. Высокий уровень синкопе, причина которых остается неясной, говорит о необходимости разработки новых стратегий для оценки таких состояний и их диагностики.

Если у молодых лиц в большинстве случаев обморок имеет рефлекторную природу, то у пожилых пациентов причины данных состояний могут быть различными. В последнем случае сбор анамнеза вряд ли будет информативным [36–39].

1.4. Прогноз

Для определения прогноза при синкопальных состояниях важно рассмотреть два следующих момента: риск смерти или развития жизнеугрожающих состояний и риск рецидива синкопе или физического повреждения.

1.4.1. Риск смерти и жизнеопасных событий

У пациентов с синкопе факторами риска внезапной сердечной смерти, как правило, являются структурная патология сердца [40–49] или первичная электрическая нестабильность миокарда [50–52]. ОГ ассоциируется с риском смерти, в 2 раза большим в связи с тяжестью коморбидных состояний по сравнению с общей популяцией [11]. И наоборот, для молодых пациентов с синкопальными состояниями, у которых была исключена структурная патология сердца и электрическая нестабильность миокарда, характерен благоприятный прогноз [3]. В большинстве случаев смерть и неблагоприятный исход, вероятно, связаны с тяжестью основного заболевания, чем с синкопе как с таковым. Необходимо проведение проспективных исследований данной когорты для изучения клинических факторов — предикторов исхода (табл. 4).

Таблица 4. Стратификация риска при первичной оценке в проспективных популяционных исследованиях, включавших группу сравнения

Исследование	Факторы риска	Балл	Конечная точка	Результаты (группа сравнения)
S. Francisco Syncope Rule [44]	— Отклонения на ЭКГ — застойная сердечная недостаточность — одышка — гематокрит < 30 % — САД < 90 мм рт.ст.	Нет риска — 0 Риск — ≥ 1 критерий	Серьезные события в течение 7 дней	98% чувствительность, 56% специфичность
Martin et al. [40]	— Отклонения на ЭКГ — желудочковая аритмия в анамнезе — застойная сердечная недостаточность в анамнезе — возраст более 45 лет	0–4 (по одному баллу на каждый пункт)	Аритмия тяжелой степени или смерть вследствие нее в течение года	0 % — 0 баллов 5 % — 1 балл 16 % — 2 балла 27 % — 3 или 4 балла
OESIL score [41]	— Отклонения на ЭКГ — сердечно-сосудистое заболевание в анамнезе — отсутствие симптомов-предвестников — возраст более 65 лет	0–4 (по одному баллу на каждый пункт)	Общая летальность в течение 1 года	0 % — 0 баллов 0,6 % — 1 балл 14 % — 2 балла 29 % — 3 балла 53 % — 4 балла
EGSYS score [42]	— Учащение сердцебиения перед синкопе (+4) — отклонения на ЭКГ и/или заболевание сердца (+3) — развитие синкопе во время напряжения (+3) — развитие синкопе в положении лежа на спине (+2) — наличие автономных симптомов* (–1) — наличие триггерных факторов** (–1)	Суммирование по указанному баллам	Общая смертность в течение 2 лет Вероятность синкопе кардиального генеза	2 % — < 3 баллов 21 % — ≥ 3 баллам 2 % — < 3 баллов 13 % — 3 балла 33 % — 4 балла 77 % — > 4 баллов

Примечания: * — тошнота/рвота; ** — пребывание в людных, душных местах, или длительное стояние, или сильный страх/боль.

1.4.2. Рецидив синкопе и риск физического повреждения

В исследованиях популяции было выявлено, что приблизительно у 1/3 пациентов случается рецидив синкопе в следующие 3 года. На вероятность возникновения рецидива синкопе в значительной степени влияет количество эпизодов в течение жизни. Например, у лиц с неустановленным диагнозом, низким риском, младше 40 лет, имевших в анамнезе один или два эпизода синкопе, вероятность повторного синкопе составляет 15 и 20 % в течение 1 или 2 лет соответственно. В то же время рецидив может случиться у 36 и 42 % лиц, имевших в анамнезе 3 эпизода синкопе, в течение 1 и 2 лет соответственно [53].

Психиатрическое заболевание и возраст более 45 лет ассоциируются с высоким риском псевдосинкопе. И наоборот, пол, положительная ортостатическая проба, выраженность клинической картины и наличие или отсутствие структурного заболевания сердца не имеют прогностической ценности [1, 53].

Серьезные случаи заболеваемости, в частности переломы, травмы в результате ДТП, регистрируются у 6 % пациентов, менее значительные, например раны и гематомы, — у 29 %. Рецидивы синкопе ассоциируются с переломами и повреждениями мягкой ткани у 12 % пациентов [1]. У пациентов, попавших в отделение неотложной помощи, незначительная травма отмечается в 29,1 % случаев, существенное повреждение — в 4,7 %. Чаше встречается (43 %) у лиц пожилого возраста с синдромом каротидного синуса [54].

Уровень заболеваемости особенно велик среди пожилых людей и проявляется по-разному — от потери уверенности в себе, депрессии, страха упасть вплоть до госпитализации в последующем [55, 56].

1.5. Влияние на качество жизни

Повторяющиеся синкопе оказывают значительное влияние на качество жизни. Физическое повреждение вследствие синкопе сопоставимо с хроническими заболеваниями, такими как хронический артрит, рецидивирующее депрессивное расстройство средней степени тяжести и терминальная стадия патологии почек [53–57]. У пациентов с часто повторяющимися синкопе психосоциальное нарушение сказывается на многих сферах проявления жизнедеятельности человека (в среднем на 33 % оцениваемых параметров, определяющих качество жизни). Синкопе обуславливает ограничение в движении, в повседневной деятельности и уходе за собой и в то же время усугубляет депрессию, способствует усилению боли и ощущения дискомфорта. Женский пол, наличие сопутствующей патологии, неоднократные синкопе и предсинкопальные состояния — все это в значительной степени оказывает негативное влияние на качество жизни. Наконец, необходимо подчеркнуть, что при периодически возникающих синкопе у больного постоянно присутствует страх их повторения, что неблагоприятно сказывается на качестве его жизни. И хотя со временем качество жизни улучшается, оно все равно остается неудовлетворительным, особенно у лиц пожилого возраста, в связи с рецидивами и высоким уровнем наличия сопутствующей патологии [60].

1.6. Экономические аспекты проблемы

Расходы на лечение синкопе достаточно высоки по нескольким причинам:

1. Синкопе часто встречается в общей популяции, и это неизбежно приводит к значительным затратам, как непосредственным медицинским, так и непрямым социальным. В отделения неотложной помощи по поводу синкопе поступает приблизительно 1 % пациентов [3, 33]. Согласно данным крупного исследования, средняя продолжительность пребывания в больнице — 5,5 дня (интерквартильный диапазон 3–9). Расходы на медицинские услуги в больнице составляют больше 75 % от общей суммы [62–64].

2. Причиной синкопе могут быть различные состояния. Таким образом, для оценки состояния больного с синкопе необходимо четкое следование официально утвержденным схемам диагностики. Отсутствие золотого стандарта диагностического теста, который бы мог обеспечить проведение диагностики, несложной и недорогой, а также широкое использование большого количества непосредственных диагностических методов приводят к перерасходу ресурсов здравоохранения и увеличению материальных затрат. Только разработав стандартизированный метод оказания помощи, возможно значительно улучшить диагностику и достичь оптимального соотношения «затраты/эффективность» (см. раздел 5.3) [64].

И хотя сравнить в исследованиях медицинские расходы в связи с синкопальными состояниями достаточно тяжело, поскольку применяются разные методы расчета и в различных странах действует разная система здравоохранения, в целом можно сделать выводы, что затраты на ведение данной патологии достаточно высокие. В США, согласно данным Medicare, средняя сумма, потраченная на больных с синкопе, составляет 2,4 млрд долларов, при этом на период госпитализации приходится 5400 долларов [65]. В Великобритании на такого пациента затрачивается 611 фунтов, из них 74 % суммы приходится на период пребывания в больнице.

На проведение диагностики поступившего в больницу пациента расходуется 1080 фунтов стерлингов. Недавно в Италии было проведено мультицентровое исследование [64], в котором сравнивали расходы на лечение пациентов в обычной клинической практике (929 лиц) и согласно стандартизированным руководствам (725 лиц). В группе лечения в обычной клинической практике расходы составили 1753 + 2326 евро, увеличившись до 3506 + 2729 евро при госпитализации больного. При этом в группе лечения по стандартизированным руководствам затраты были на 17 % меньше при госпитализации больного. Было проведено на 24 % меньше тестов, на 11 % снизились сроки пребывания в больнице. И как следствие, средняя стоимость проведения диагностики на 29 % меньше.

В табл. 4 представлены результаты исследований, в которых анализировали влияние различных клинических данных на дальнейшее ведение пациентов с признаками синкопе. В целом наличие отклонений на ЭКГ, старший возраст, предполагаемая патология сердца являются факторами неблагоприятного прогноза в течение следующих 1–2 лет.

Раздел 2. Первичная оценка, диагностика и стратификация риска

2.1. Первичная оценка

Первичное обследование пациента, перенесшего кратковременную потерю сознания, включает тщательный сбор анамнеза, объективное обследование, в том числе измерение артериального давления в положении стоя, электрокардиографию. Только с учетом этих данных можно проводить дальнейшее обследование:

- массаж каротидного синуса у пациентов младше 40 лет;
- эхокардиографию в случае подтвержденного заболевания сердца, при подозрении на него или синкопе вследствие сердечно-сосудистой патологии;
- ЭКГ-мониторирование при подозрении на синкопе аритмического происхождения;
- ортостатические пробы (активная (переход из положения лежа в положение стоя) и пассивная) в случае, если синкопе ассоциируется с пребыванием в положении стоя или при подозрении на рефлекторный механизм.

Другие обследования, такие как неврологическое, анализ крови, показаны при подозрении на несинкопальную природу потери сознания.

Исходные обследования должны ответить на 3 основных вопроса:

1. Синкопальный ли это эпизод?
2. Выявлена ли причина такого состояния?
3. Являются ли полученные данные основанием предполагать высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний или смерти?

2.1.1. Диагностика синкопе

Как правило, дифференцировать синкопальное состояние от потери сознания несинкопальной природы может помочь тщательно собранный анамнез [66–68], но порой сделать это достаточно сложно. Необходимо выяснить несколько вопросов:

1. Была ли потеря сознания полной?
2. Была ли потеря сознания транзиторной с быстрым развитием приступа или непродолжительной?
3. Отмечалось ли у пациента разрешение состояния спонтанное, полное, с последствиями?
4. Терял ли пациент постуральный тонус?

Если ответы на поставленные вопросы положительные, то, вероятнее всего, мы имеем дело с синкопе. Если же хотя бы на один вопрос ответ отрицательный, то перед тем как продолжить оценку синкопе, следует исключить другие формы потери сознания.

Рекомендации: диагностические критерии при первичной оценке

Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Вазовагальное синкопе диагностируется, если синкопе вызвано эмоциональной подавленностью или ортостатической нагрузкой	I	C
Ситуационное синкопе диагностируется, если приступ случился во время воздействия триггерных факторов, перечисленных в классификации синкопальных состояний, или сразу после него	I	C
Ортостатическое синкопе определяется при потере сознания при вставании или подтвержденной ортостатической гипотензии	I	C
Синкопе вследствие аритмии диагностируется по показателям ЭКГ: — персистирующая брадикардия < 40 уд/мин при пробуждении, или повторяющаяся синоурикулярная блокада сердца, или синусовая асистолия 3 с и более — синдром типа Мобитц II или АВ-блокада 3-й ст. — альтернирующая правосторонняя или левосторонняя блокада ножки пучка Гиса (БНПГ) — желудочковая или пароксизмальная наджелудочковая тахикардия — непродолжительные эпизоды полиморфной желудочковой тахикардии или удлиненный или укороченный интервал QT — нарушенная работа имплантированного электродефибриллятора или пейсмейкера	I	C
Синкопе, ассоциированное с ишемией сердца, подтверждается ЭКГ-признаками острого периода ишемии в сочетании с инфарктом миокарда или без него	I	C
Сердечно-сосудистое происхождение синкопе, как правило, характерно для пациентов с миксомой предсердия, стенозом устья аорты, легочной гипертензией, легочной эмболией или острым расслоением аорты	I	C

2.1.2. Этиологический диагноз

У 25–50 % пациентов при первичном обследовании состояния возможно выявить причину синкопе [33, 69]. Существует ряд важных моментов, которые необходимо отобразить в истории болезни. Для постановки диагноза, определения объема дальнейших исследований и назначения лечения должны быть учтены данные анамнеза, объективного обследования, ЭКГ.

В противном случае невозможно поставить правильный диагноз, а значит, можно лишь предполагать причины синкопе. В связи с этим необходимо проведение дополнительных исследований.

Рекомендации: массаж каротидного синуса

Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Показания: — Массаж в области каротидного синуса показан пациентам старше 40 лет с синкопе неизвестной этиологии после первичной оценки	I	B
— Следует избегать применения массажа каротидного синуса у пациентов, перенесших транзиторные ишемические атаки или инсульт в последние 3 месяца, и у больных, у которых выслушивается шум над сонной артерией (кроме случаев исключения стеноза при доплерографии сонной артерии)	III	C
Диагностические критерии: — Ответ на массаж каротидного синуса можно считать диагностическим критерием, если синкопе возникает при асистолии более 3 с и/или снижении диастолического давления больше 50 мм рт.ст.	I	B

Рекомендации: активная ортостатическая проба

Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Показания: — Ручное периодическое определение с помощью сфигмоманометра АД в положении лежа на спине и в вертикальном положении на протяжении 3 мин показано при первичной оценке в случае подозрения ОГ	I	B
— Длительное неинвазивное измерение АД и ЧСС применяется при сомнениях при постановке диагноза	IIb	C
Диагностические критерии: — Результаты пробы считаются диагностическим критерием при симптоматическом снижении систолического или диастолического АД на ≥ 20 мм рт.ст. и ≥ 10 мм рт.ст. соответственно или снижении САД до уровня < 90 мм рт.ст.	I	C
— Результаты пробы также являются диагностическим показателем при бессимптомном снижении систолического или диастолического АД на ≥ 20 мм рт.ст. и ≥ 10 мм рт.ст. соответственно или снижении САД до уровня < 90 мм рт.ст.	IIa	C

2.1.3. Стратификация риска

В случае если остается невыясненной этиология синкопе при первом обследовании, следующим шагом должна стать оценка риска развития наиболее вероятных сердечно-сосудистых событий или внезапной кардиальной смерти. На рис. 7 представлен алгоритм обследования данной категории пациентов.

В последней редакции руководства по предупреждению внезапной кардиальной смерти и кардиостимуляции выделены основные признаки высокого риска сердечно-сосудистых событий или ВСС (см. стратификацию риска) [70–73].



Рисунок 7. Алгоритм диагностики у пациентов с предполагаемой преходящей потерей сознания
Примечания: * — возможно, необходимо проведение лабораторных анализов; ** — риск серьезных событий.

2.2. Диагностические исследования

2.2.1. Массаж каротидного синуса

Давно установлено, что давление в области бифуркации каротидной артерии замедляет прогрессирование сердечной недостаточности и способствует снижению артериального давления. У некоторых лиц эффект, вызываемый МКС, может вызвать необычную реакцию. Эпизод асистолии желудочков, длившийся 3 с, и/или снижение систолического давления менее 50 мм рт.ст. являются признаками гиперчувствительности каротидного синуса (ГЧКС). При спонтанном синкопе ГЧКС может стать причиной ВСС. В пре дыдущей редакции руководства по ведению синкопе детально описана методика МКС и его последствия [1]. Для установления диагноза СКС необходимо воспроизведение спонтанных симптомов в течение 10 с после правостороннего и левостороннего МКС в положении лежа на спине и в вертикальном при постоянном мониторинге частоты сердечного ритма и периодического измерения АД, что позволит лучше оценить вазодепрессорный компонент [74]. Необходимо подчеркнуть, что ГЧКС чаще встречается у пожилых лиц мужского пола [8]. В то же время СКС — явление достаточно редкое у лиц старше 40 лет [74].

Связь между патологическим ответом на МКС и синкопе является очень важным моментом, который следует изучить. С этой целью применяются 2 метода. Во-первых, необходимо сравнить частоту синкопальных эпизодов до и после кардиостимуляции. В нерандомизированных исследованиях было продемонстрировано, что в период наблюдения у пациентов с имплантированным кардиостимулятором отмечалась меньшая частота рецидивов по сравнению с пациентами без клинических признаков при первичной оценке эффекта кардиостимуляции [76, 77].

Второй метод заключается в анализе частоты эпизодов асистолии у пациентов с кардиоингибиторным вариантом ответа на массаж в области каротидного синуса имплантированным прибором. В двух исследованиях, в которых применялась данная методика, длинные паузы регистрировались приблизительно с одинаковой частотой [78, 79]. Полученные результаты дают основания полагать, что позитивный ответ на массаж в области каротидного синуса является достоверным предиктором развития спонтанной асистолии.

Клинические особенности, указывающие на диагноз при первичном осмотре:

Нейроопосредованные синкопе:

- отсутствие патологии сердца;
- длительный анамнез повторных синкопе;
- развитие синкопе после неожиданного неприятного звука, запаха, образа или боли;
- длительное стояние или пребывание в людных, душных местах;
- тошнота, рвота, ассоциированные с синкопе;
- развитие синкопе во время или после приема пищи;
- развитие синкопе при вращениях головой длительное время или при сдавлении каротидного синуса (при опухолях в данной области, во время бритья, при ношении тугих воротников);
- после нервного напряжения.

Синкопе, ассоциированные с ортостатической гипотензией:

- развитие синкопе после длительного пребывания в положении стоя;
- временная взаимосвязь с началом приема сосудосуживающих препаратов или изменением их дозы, что могло бы привести к гипотензии;

- длительное пребывание в положении стоя, особенно в людных и душных местах;
- наличие автономной невропатии или болезни Паркинсона;
- стояние после нервного напряжения.

Синкопе кардиоваскулярной природы:

- наличие органической патологии сердца;
- наличие в семейном анамнезе внезапной смерти или патологии ионных каналов;
- отклонения на ЭКГ;
- неожиданный приступ учащенного сердцебиения, после которого сразу развился приступ синкопе;
- ЭКГ-признаки синкопе вследствие аритмии:
- двухпучковая блокада (определенная как блокада левой или правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой передневерхнего или нижнезаднего разветвления левой ножки пучка Гиса);
- другие отклонения внутрижелудочковой проводимости (длительность QRS $\geq 0,12$ с);
- АВ-блокада второй степени типа Мобитц I;
- бессимптомная синусовая брадикардия (< 50 уд/мин), синоаурикулярная блокада или синусовая пауза ≥ 3 с при отсутствии препаратов с отрицательным хронотропным эффектом;
- непродолжительная желудочковая тахикардия;
- стимулированные QRS-комплексы;
- длинные или короткие интервалы QT;
- ранняя реполяризация;
- паттерн блокады правой ножки пучка Гиса с подъемом сегмента ST в отведениях V1–V3 (синдром Бругада);
- подозрение на аритмогенную кардиопатию правого желудочка в связи с наличием отрицательных T-волн в правом грудном отведении, эpsilon-волн и поздних желудочковых потенциалов;
- характер Q-волн свидетельствует об инфаркте миокарда.

Основные осложнения массажа каротидного синуса — неврологического характера. При анализе данных трех исследований [74, 80, 81], в которых были обследованы 7319 пациентов, осложнения неврологического характера были зарегистрированы у 21 (0,29 %). Следует избегать проведения массажа каротидного синуса у пациентов с транзиторными ишемическими атаками, перенесших инсульт в последние 3 месяца, у пациентов, у которых выслушивается шум над сонной артерией, кроме случаев исключения стеноза при доплерографии сонной артерии [80].

Стратификация риска. Факторы высокого риска, наличие которых требует немедленной госпитализации или оказания интенсивной помощи

Тяжелое органическое заболевание сердца или ишемическая болезнь сердца (сердечная недостаточность, сниженная фракция выброса левого желудочка или инфаркт миокарда в анамнезе)

Клинические или ЭКГ-признаки синкопе аритмогенной этиологии:

- приступ синкопе во время напряжения или в положении лежа на спине;
- учащение сердцебиения во время синкопе;
- случаи внезапной смерти в семейном анамнезе;
- непродолжительная желудочковая тахикардия;
- двухпучковая блокада (блокада левой или правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой передневерхнего или нижнезаднего разветвления левой ножки пучка Гиса) или другие отклонения внутрижелудочковой проводимости с длительностью QRS ≥ 120 мс);
- бессимптомная синусовая брадикардия (< 50 уд/мин), синоаурикулярная блокада или синусовая пауза ≥ 3 с при отсутствии препаратов с отрицательным хронотропным эффектом или физического напряжения;
- стимулированные QRS-комплексы;
- длинные или короткие интервалы QT;
- паттерн блокады правой ножки пучка Гиса с подъемом сегмента ST в отведениях V1–V3 (синдром Бругада);
- подозрение на аритмогенную кардиопатию правого желудочка в связи с наличием отрицательных T-волн в правом грудном отведении, эpsilon-волн и поздних желудочковых потенциалов.

Важные сопутствующие патологические состояния:

- анемия тяжелой степени;
- нарушение электролитного баланса.

2.2.2. Ортостатическая проба

Изменение положения тела из положения лежа на спине в вертикальное обуславливает перемещение крови из грудной области в нижние конечности, что, в свою очередь, приводит к уменьшению венозного оттока и содержания СО. При неадекватности компенсаторных механизмов резкое снижение АД может привести к синкопе [82].

На сегодня существует два метода оценки ответа на изменения положения при переходе в положение стоя из положения лежа на спине (табл. 1) [11].

Один из них — это активная ортостатическая проба, при которой пациент резко встает из положения лежа на спине. Второй метод — пассивная ортостатическая проба (head up tilt) с углом наклона от 60° до 70°.

2.2.2.1. Активное стояние

Данный тест проводится с целью выявления так называемой ортостатической непереносимости (см. 1.2.2.2, табл. 1).

Для рутинного клинического обследования, как правило, используется сфигмоманометр ввиду его доступности и простоты применения. Применение приборов с автоматической накачкой манжет, которые запрограммированы для повторного измерения в случае противоречивых показателей, неэффективно в связи с резким снижением АД при ортостатической гипотензии. С помощью сфигмоманометра можно провести лишь четыре измерения в минуту на одной руке без развития стеноза вен в ней. При необходимости проведения более частых измерений возможно дальнейшее неинвазивное определение АД и ЧСС.

2.2.2.2. Тилт-тест (пассивная ортостатическая проба)

Основания

Тилт-тест позволяет воспроизвести нейроопосредованный рефлекс в лабораторных условиях. Скопление крови и уменьшение венозного оттока вследствие ортостатической нагрузки и неподвижности вызывают данный рефлекс. В результате гипотензия и обычно сопутствующее ей снижение ЧСС ассоциируются с поврежденной сосудодилатирующей способностью вследствие торможения симпатических импульсов и гиперактивности вагуса.

Тилт-тесту соответствует клиническая ситуация, когда развивается рефлекторное синкопе в связи с длительным пребыванием в положении стоя. Однако данный тест может быть положительным также у пациентов с другими формами рефлекторного синкопе [83] и с синдромом слабости синусового узла [84].

Рекомендации: проведение тилт-теста

Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Методология		
— Претилтовая фаза в положении лежа на спине должна длиться как минимум 5 мин при отсутствии катетеризации вены и не меньше 20 мин при проведении катетеризации	I	C
— Рекомендуемый угол наклона 60° или 70°	I	B
— Пассивная фаза должна длиться минимум 20 мин и максимум 45 мин	I	B
— При применении нитроглицерина рекомендуемая доза 300–400 мг должна приниматься сублингвально в положении стоя	I	B
— Для повышения ЧСС приблизительно на 20–25 % от исходного уровня рекомендуется инфузия изопроterenола по возрастающему типу	I	B
Показания		
— Единичный эпизод синкопе невыясненной этиологии в ситуации высокого риска (наличие высокого потенциального риска физического повреждения или случай такового, особенности профессиональной деятельности), рецидивы синкопе при отсутствии органического поражения сердца или при наличии такового после исключения кардиальной причины синкопе	I	B
— Если тилт-тест имеет клиническую ценность для определения склонности пациента к рефлекторному синкопе	I	C
— Дифференциация синкопе рефлекторной природы и вследствие ортостатической гипотензии	IIa	C
— Дифференциация синкопе с судорогами от эпилепсии	IIb	C
— Оценка состояния больного с повторяющимися обмороками невыясненной этиологии	IIb	C
— Оценка состояния больного с частыми эпизодами синкопе и психическими заболеваниями	IIb	C
— Не рекомендуется для оценки эффективности лечения	III	B
— Проведение тилт-теста с использованием изопроterenола противопоказано у лиц с ИБС	III	C
Диагностические критерии		
— Тилт-тест имеет диагностическую ценность для выявления синкопе рефлекторной природы или вследствие ОГ у пациентов без структурных поражений сердца при индуцированной рефлекторной гипотензии/брадикардии с воспроизведением синкопе или прогрессирующей ОГ (симптомной или бессимптомной)	I	B
— У пациентов без структурных поражений сердца провоцирование рефлекторной гипотензии/брадикардии без воспроизведения синкопе может служить диагностическим критерием при выявлении рефлекторного генеза синкопе	IIa	B
— У пациентов со структурным поражением сердца необходимо исключить аритмию или какое-либо другое сердечно-сосудистое заболевание как причину синкопе. Лишь после этого положительный ответ на тилт-тест может считаться диагностическим критерием	IIa	C
— Потеря сознания при отсутствии гипотензии и/или брадикардии может рассматриваться как диагностический показатель психогенного псевдосинкопе	IIa	C

Методика

Тилт-тест был внедрен в клиническую практику для оценки состояния пациентов с синкопе неизвестной этиологии Kenpy и соавт. 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. Во многих обзорах детально описаны чувствительность и специфичность методик проведения теста [1, 86]. Наиболее часто используется методика нагрузки низкой дозой изопроterenола, введенного внутривенно; при этом дозу постепенно повышают с целью увеличения средней ЧСС приблизительно на 20–25 % от исходного уровня [87]. Также часто применяют методику нагрузки нитроглицерином под язык после 20-минутной паузы приема препарата. У пациентов пожилого возраста начало теста сразу с нагрузки нитроглицерином без предшествующей пассивной фазы (без лекарства) может быть эффективным и улучшить комплаенс [89]. Обе

методики отличаются достаточно высокой частотой позитивного ответа (61–69 %) и высокой специфичностью (92–94 %). Нельзя принимать пищу за 4 ч до проведения теста. В связи с необходимостью катетеризации вены подготовительная фаза при применении изопроterenола составляет 20 мин, тогда как при нитроглицерине — только 5 мин.

Показания. Во многих исследованиях отмечается, что проведение пассивной ортостатической пробы показано у пациентов с неподтвержденным при первичной оценке диагнозом рефлекторного синкопе [85–89].

Нет необходимости в тилт-тесте у пациентов, у которых диагноз рефлекторного синкопе выставлен согласно данным истории болезни, или у больных с единичными или редкими приступами синкопе, кроме отдельных случаев (повреждения, тревожность, профессиональные занятия, например, летчик и т.д.). Известно, что пассивная ортостатическая проба может быть информативной у пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых событий или с синкопе аритмического генеза, однако должна быть исключена кардиоваскулярная причина при тщательном исследовании. У пациентов с преходящей потерей сознания, ассоциированной с судорогами, ортостатическая проба поможет распознать синкопе эпилептического генеза [90]. Данный тест также используется у пациентов с частыми эпизодами преходящей потери сознания и подозрением на психиатрические проблемы, при травме для выявления рефлекторной природы синкопе [91]. Кроме того, ортостатическая проба применяется у больных пожилого возраста с целью разграничить синкопальное состояние и другую патологию, сопровождающуюся потерей сознания [92].

Тилт-тест используется для разграничения чистого рефлекторного синкопе и неклассических форм поздней/отсроченной ортостатической гипотензии (табл. 1) [14]. Однако его результаты не показательны относительно эффективности лечения [93]. Тилт-тест признан ASA информативным для выявления склонности пациента к рефлекторному синкопе, а значит, на основании его результатов возможно назначать лечение [94–96].

Ответ на тилт-тест. Результаты тилт-теста могут указывать либо на рефлекторную гипотензию/брадикардию, либо на позднюю ОГ, ассоциированную с синкопальными или пресинкопальными состояниями. Характер ответа на вызванный рефлекс определяют в зависимости от доминирующего компонента — вазодепрессорного или кардиоингибиторного (соответственно кардиоингибиторный, вазодепрессорный ответ или смешанного типа) [97]. При этом отрицательный результат тилт-теста не является основанием для исключения диагноза рефлекторного синкопе.

Сегодня поставлена под сомнение клиническая достоверность ответа на тилт-тест как фактора, определяющего состояние АД и ЧСС во время синкопе [98, 99]. В некоторых исследованиях сравнивали ответ на тилт-тест с данными о состоянии во время спонтанного синкопе, полученными с помощью имплантированного петлевого регистратора. Позитивный кардиоингибиторный ответ на тилт-тест свидетельствует о высокой вероятности развития спонтанного синкопе асистолического генеза. Наличие же позитивного вазодепрессорного или смешанного ответа не исключает возможность асистолии во время спонтанного синкопе [98, 99].

Осложнения и противопоказания. Тилт-тест является безопасным методом диагностики. Неизвестно ни об одном случае смерти во время его проведения. Однако существуют данные о возможности развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий, вызванных введением изопроterenола при наличии у пациента ИБС [100] или синдрома слабости синусового узла [101]. Нет сведений и об осложнениях при проведении теста с использованием нитроглицерина. Возможны незначительно выраженные побочные эффекты при проведении данного теста, в частности учащение сердцебиения при приеме изопроterenола или головная боль при приеме нитроглицерина. Несмотря на низкий риск осложнений и побочных явлений, все-таки рекомендуют подготовить реанимационную аппаратуру.

Противопоказаниями к проведению тилт-теста с использованием изопроterenола являются ИБС, неконтролируемая гипертензия, сужение выводного отдела левого желудочка, достоверный стеноз аорты. С предосторожностями данный тест необходимо проводить у пациентов с подтвержденными аритмиями.

2.2.3. Электрокардиографический мониторинг (инвазивный и неинвазивный)

ЭКГ-мониторинг используется для диагностирования интермиттирующей бради- и тахикардии. В настоящее время доступны несколько видов ЭКГ-мониторинга в амбулаторных условиях: стандартный амбулаторный холтеровский ЭКГ-мониторинг, мониторинг в условиях стационара, регистратор событий, внешний или имплантированный петлевой регистратор и дистанционная телеметрия (в домашних условиях).

Золотым стандартом для диагностики синкопе является установление взаимосвязи между симптомами и задокументированной аритмией [3]. Некоторые авторы рассматривают бессимптомную достоверную аритмию, выявленную на основании наличия длительной асистолии (более 3 с), наджелудочковой тахикардии (более 160 уд/мин) или желудочковой тахикардии, в качестве диагностического критерия. Отсутствие во время синкопе задокументированной аритмии позволяет исключить последнюю как причину синкопе, однако не является специфическим диагностическим показателем.

Как правило, ЭКГ-мониторинг показан только в тех случаях, когда существует высокая вероятность выявления аритмической этиологии синкопе во время фазы подготовки к тесту (см. стратификацию риска). Однако было показано, что аритмия (как правило, асистолия) во время синкопе встречается практически у 50 % лиц старше 40 лет с повторными эпизодами синкопе, без достоверного структурного поражения сердца, с нормальной картиной ЭКГ.

2.2.3.1. Мониторинг в условиях стационара

Мониторинг в условиях стационара показан при высокой вероятности развития у пациента жизнеугрожающей аритмии. ЭКГ-мониторинг на протяжении нескольких дней имеет диагностическую ценность у больных с ЭКГ-изменениями или клинически выраженными признаками, указывающими на аритмическую этиологию синкопе (см. стратификацию риска), особенно если мониторинг проводится сразу после синкопе. Однако в данных условиях диагностическая ценность ЭКГ-мониторинга составляет не более 16 % и его проведение вызвано необходимостью избежать непосредственного риска у данного пациента.

Рекомендации: электрографическое мониторирование

Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Показания		
— ЭКГ-мониторинг показан пациентам с клиническими или ЭКГ-признаками синкопе аритмической природы (см. клинические особенности, указывающие на диагноз при первичном осмотре). Длительность и методика мониторинга должны быть выбраны исходя из риска повторного синкопе	I	B
— немедленное проведение мониторинга в условиях стационара показано у пациентов высокого риска (см. стратификацию риска)	I	C
— холтеровский мониторинг следует проводить пациентам с частыми пре- или синкопальными состояниями (один раз и больше в неделю)	I	B
— ИПР показаны: — на ранней стадии оценки состояния пациента с повторными синкопе неясной этиологии при отсутствии критериев высокого риска, перечисленных в «Стратификации риска», высокой вероятностью повторных синкопе за период действия аккумулятора устройства; — у пациентов высокого риска, у которых после проведения стандартных диагностических мероприятий причина синкопе осталась невыясненной и которые требуют специфического лечения	II	BB
— применение ИПР может быть рассмотрено для оценки брадикардии до кардиостимуляции у больных с частыми синкопе, предположительно или установленной рефлекторной природы, или с физическим повреждением вследствие приступа	IIa	B
— внешние петлевые регистраторы следует применять у лиц с интервалом между симптомами 4 недели и менее	IIa	B
Диагностические критерии		
Данные ЭКГ-мониторинга представляют диагностическую ценность при установлении взаимосвязи между синкопе и аритмиями (бради- или тахикардией)	I	B
При отсутствии такой корреляции ЭКГ-мониторинг используется для диагностики при выявлении АВ-блокады типа Мобитц II или III, желудочковой экстрасистолии с паузой > 3 с (при возможном исключении молодых лиц с хорошей физической подготовкой; период сна; пациентов, принимающих лекарственные средства, контролируемой фибрилляции предсердий) или удлиненных наджелудочковых или желудочковых пароксизмов. Отсутствие аритмии во время синкопе исключает его аритмическую природу	I	C
Пресинкопальное состояние, подтвержденное на ЭКГ, но без аритмии не обязательно является предвестником синкопе	III	C
Асимптомная аритмия не является диагностическим критерием синкопе	III	C
При синусовой брадикардии необязательно должно развиваться синкопе	III	C

Таблица 5. Классификация ЭКГ-записей, полученных с ИПР (адаптировано по классификации ISSUE)

	Классификация	Предполагаемый механизм
Тип 1, асистолия: пауза R-R \geq 3 с	Тип 1А. Остановка синусового узла: прогрессирующая синусовая брадикардия или начальная синусовая тахикардия, за которой развивается прогрессирующая синусовая брадикардия до остановки синусового узла	Возможно, рефлекторный
	Тип 1В. Синусовая брадикардия плюс АВ-блокада: — прогрессирующая синусовая брадикардия, после которой развивается АВ-блокада (и желудочковая пауза(ы)) наряду с уменьшением частоты синусового ритма	Возможно, рефлекторный
	Тип 1С. АВ-блокада: неожиданный приступ АВ-блокады (или желудочковые паузы) наряду с увеличением частоты синусового ритма	Возможно, наследственный
Тип 2, брадикардия: увеличение ЧСС > 30 % или < 40 уд/мин		Возможно, рефлекторный
Тип 3, слабо выраженные нарушения ритма или отсутствие их при ЧСС < 30 % или > 40 уд/мин		Неясный
Тип 4, тахикардия: увеличение ЧСС > 30 % или ЧСС > 120 уд/мин	Тип 4А. Прогессирующая синусовая тахикардия	Неясный
	Тип 4В. Фибрилляция предсердий	Аритмия
	Тип 4С. Наджелудочковая тахикардия (кроме синусовой)	Аритмия
	Тип 4Д. Желудочковая тахикардия	Аритмия

2.2.3.2. Холтеровский мониторинг

В современной практике для проведения холтеровского мониторинга используется стандартный 24–48-часовой или даже 7-дневный регистратор. Однако у большинства пациентов симптомы, как правило, не повторяются во время мониторинга. В связи с этим ценность холтеровского мониторинга снижается до 1–2 %. У 15 % симптомы не ассоциируются с аритмией [112]. Таким образом, у пациентов данной категории нарушения ритма могут быть потенциально исключены как причина синкопе. Сам по себе холтеровский мониторинг не является дорогостоящим методом, однако при использовании для диагностических целей у пациентов с синкопе его стоимость значительно возрастает. Данный метод имеет диагностическую ценность у больных с синкопе с частыми симптомами. Опыт подсказывает, что у данной когорты пациентов часто имеет место психогенное псевдосинкопе.

2.2.3.3. Внешние регистраторы событий в проспективном режиме

Регистратор события — это внешний прибор, который используется для оценки состояния пациента во время проявления симптомов. Данный тип регистратора достаточно информативен для пациентов с повышенной ЧСС [113], но не имеет диагностической ценности у больных с синкопе.

2.2.3.4. Внешние петлевые регистраторы

Этот тип приборов имеет петлевую память, позволяет регистрировать данные и отслеживать электрокардиограмму на протяжении длительного времени. Активируется пациентом обычно после наступления симптомов, что дает возможность обработать данные за 5–15 мин. Данный тип прибора подсоединяется к пациенту с помощью контактных электродов подкожно. В предыдущих исследованиях были показаны противоречивые результаты относительно пользы петлевых регистраторов: в одном исследовании было продемонстрировано, что применение данного типа приборов позволяет зарегистрировать ЭКГ-признаки синкопе приблизительно у 25 % включенных в исследование пациентов, у которых мониторинг проводился на протяжении месяца [114], тогда как в другом подтверждалась бесполезность применения таких регистраторов [115]. В последних публикациях есть сведения о необходимости сравнения данных, полученных при использовании петлевых регистраторов и холтеровского мониторинга, для увеличения диагностической ценности этих методов [116]. Однако пациенты придерживаются показаний обычно несколько недель, что недостаточно для выявления взаимосвязи между ЭКГ-признаками и синкопе у лиц с нечастыми эпизодами синкопальных состояний.

Рекомендации по ЭФИ

Рекомендации	Класс доказательности	Уровень доказательности
Показания		
У пациентов с ИБС ЭФИ показано, если при начальной оценке было подозрение на аритмический генез синкопе (см. клинические особенности, указывающие на диагноз при первичном осмотре), за исключением случаев прямых показаний к имплантации дефибриллятора	I	B
У пациентов с БНПГ при невозможности установить диагноз с помощью неинвазивных методов	IIa	B
У пациентов, у которых синкопе предшествует неожиданный и короткий приступ учащенного сердцебиения, при невозможности установить диагноз с помощью неинвазивных методов	IIb	B
У пациентов с синдромом Бругада, аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка или гипертрофической кардиомиопатией ЭФИ проводится лишь в исключительных случаях	IIb	C
У пациентов, у которых профессиональная деятельность сопряжена с высоким риском, в связи с чем необходимо исключить кардиоваскулярную природу синкопе, ЭФИ проводится в исключительных случаях	IIb	C
ЭФИ рекомендуется к проведению у пациентов с нормальной картиной ЭКГ, без болезни сердца и приступов учащенного сердцебиения	III	B
Диагностические критерии		
ЭФИ имеет диагностическую ценность и не требует проведения дополнительных тестов в ряде случаев: — синусовая брадикардия или удлиненное ОВВФСУ (> 525 мс)	I	B
— проявление блокады ножки пучка Гиса, или исходный HV-интервал ≥ 100 мс, или блокада системы Гиса — Пуркинье при стимуляции предсердий или провокации с применением фармакологических средств	I	B
— индукция длительной мономорфной желудочковой тахикардии у пациентов, перенесших инфаркт миокарда	I	B
— индукция наджелудочковой тахикардии с воспроизведением спонтанных симптомов или симптомов гипотензии	I	B
HV-интервал 70–100 мс является диагностическим критерием	IIa	B
Индукция полиморфной желудочковой тахикардии или фибрилляции у лиц с синдромом Бругада, аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка и перенесших остановку сердца является диагностическим критерием	IIb	B
Индукция полиморфной желудочковой тахикардии или фибрилляции у пациентов с ишемической или дилатационной кардиомиопатией не является диагностическим критерием	III	B

Рекомендации: проба с аденозинтрифосфатом

Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Показания		
Из-за недостаточного количества данных о связи со спонтанным синкопе АТФ-проба не является диагностическим критерием у группы больных с показаниями к кардиостимуляции	III	B

2.2.3.5. Имплантируемые петлевые регистраторы

Имплантируемые петлевые регистраторы (ИПР) имплантируются подкожно с применением местной анестезии. Запас заряда аккумулятора составляет около 36 месяцев. Данный прибор имеет петлевую память, что делает возможность сохранения записей ЭКГ в ретроспективном режиме. Прибор может быть активирован пациентом или кем-то другим, обычно после эпизода синкопе [103, 104]. Также запись может быть активирована автоматически в случае раннего обнаружения аритмий [105–107]. Данные могут быть проанализированы в режиме *on line*. Преимуществами использования ИПР являются длительность и высокая точность регистрации ЭКГ-показателей. Однако есть и ряд недостатков, в частности необходимость хирургического вмешательства, пусть даже и незначительного, сложность распознавания наджелудочковой и желудочковой аритмии, возможность влияния состояния перевозбудимости или заторженности на данные в карте памяти, а также высокая стоимость данного прибора. Вопрос относительно дороговизны данного метода может быть пересмотрен в разрезе его очень высокой диагностической ценности по сравнению со стандартными диагностическими мероприятиями. Однако для этого необходимо доказать достоверную возможность выявления взаимосвязи ЭКГ-признаков с синкопе именно с применением данного метода у большого количества пациентов [117, 118]. Сегодня, как правило, его используют в тех случаях, когда причина синкопе после проведения всех возможных стандартных диагностических мероприятий осталась невыясненной. За 5 месяцев

наличие ИПР корреляция ЭКГ-признаков с синкопе была выявлена у 88 % пациентов из тщательно отобранной когорты [103]. При анализе 9 исследований [103, 104, 108, 119–124], включавших 506 пациентов с синкопе неясной этиологии после проведения стандартных методов обследования, было выявлено, что корреляция между ЭКГ-отклонениями и синкопе установлена у 176 (35 %) больных; из них у 56 % отмечалась асистолия (или брадикардия в нескольких случаях) во время зарегистрированного события, у 11 % — тахикардия и у 33 % не было выявлено аритмий. В семи исследованиях [104, 108, 119–123] было показано, что предсинкопальные состояния не ассоциировались с аритмиями. Эти данные дают основание полагать, что при отсутствии задокументированной аритмии понятия пресинкопального и собственно синкопального состояний не являются взаимозаменяемыми. И наоборот, наличие подтвержденной аритмии в пресинкопальном состоянии является диагностическим маркером.

Кроме как при синкопе неясной этиологии, ИПР также применяются и в других случаях, что представляет интерес для медиков и исследователей:

- у пациентов с предполагаемой эпилепсией, у которых лечение оказалось неэффективным [90];
- у пациентов с предполагаемым нейроопосредованным синкопе (выяснение этиологии спонтанного синкопе может повлиять на характер лечения) [110];
- у пациентов с блокадой ножки пучка Гиса, у которых пароксизмальная АВ-блокада наиболее вероятна, несмотря на отрицательный ответ при проведении электрофизиологической оценки [120];
- у пациентов с подтвержденным структурным поражением сердца и/или непродолжительной желудочковой тахикардией, у которых желудочковая тахикардия наиболее вероятна, несмотря на отрицательный ответ при проведении электрофизиологической оценки [119];
- у пациентов с обмороками неясной этиологии.

2.2.3.6. Дистанционная (в домашних условиях) телеметрия

Не так давно были разработаны системы, внешние и имплантируемые, которые обеспечивают регистрацию ЭКГ-показателей (с петлевой памятью на 24 часа) на протяжении длительного времени и передают данные в сервисный центр по беспроводной связи. Суточные данные или данные, свидетельствующие о вероятности развития события, посылаются из центра врачу. Согласно полученным результатам, такая мобильная внебольничная система телеметрии имеет высокую диагностическую ценность у пациентов с синкопе или пресинкопе по сравнению с внешними петлевыми регистраторами, активируемыми самими больными [126]. Необходимо дальнейшее исследование потенциального значения данных систем для диагностического обследования пациентов с синкопе.

2.2.3.7. Классификация электрокардиографических записей

В связи с гетерогенностью признаков и вариабельностью нарушений ритма, зарегистрированных ИПР во время синкопе, исследователями Международного исследования синкопе неясной этиологии (International Study on Syncope of Unknown Etiology — ISSUE) была предложена классификация с целью структурировать методы обследования, что позволит выработать стандартный алгоритм, применимый в дальнейших исследованиях и клинической практике [127]. В данной классификации записи ЭКГ разделены на 4 группы. Отличительной характеристикой является основное изменение ритма и предполагаемый механизм в основе синкопе (табл. 5).

2.2.3.8. Электрокардиографический мониторинг при синкопе — когда использовать?

Нельзя полагаться только на данные ЭКГ-мониторинга. Врачам необходимо учитывать результаты первоначальной оценки состояния больного. В некоторых ситуациях, например, когда клинические данные достоверно указывают на рефлекторную природу синкопе и если имеют место нечастые эпизоды синкопе, в ЭКГ-мониторинге нет необходимости. У больных с частыми проявлениями симптомов или с синкопе предположительно аритмической природы, но не относящихся к группе высокого риска, возможно применение ИПР. ИПР применяются, как правило, тогда, когда не удалось выявить этиологию синкопе с помощью других диагностических методов. В одном из исследований [128] 60 пациентов были рандомизированы на 2 группы. В одной из них применяли стандартные диагностические методы, а именно внешние петлевые регистраторы, тилт-тест, электрофизиологическое исследование (ЭФИ); в другой группе диагностику проводили с использованием ИПР. Полученные результаты свидетельствуют о том, что применение ИПР в начальной диагностике имеет большую диагностическую ценность по сравнению со стандартными методами (52 и 20 % соответственно). Однако были исключены пациенты с высоким риском развития жизнеугрожающих аритмий и со сниженной фракцией выброса левого желудочка (35 %). Исходя из этих данных, а также с учетом ограниченных диагностических возможностей тилт-теста [98, 99], теста с использованием аденозинтрифосфата (АТФ), электрофизиологического обследования и непродолжительного ЭКГ-мониторинга (по Холтеру, с применением петлевых регистраторов) можно сделать вывод, что применение ИПР на ранней стадии диагностики должно быть стандартом при подозрении на аритмическую природу синкопе, если с помощью других методов не удается ее идентифицировать. Это поможет начать раннее этиологическое лечение.

В будущем будут разработаны системы, с помощью которых станет возможным регистрировать различные сигналы, кроме ЭКГ, и выделить признаки, характерные именно для спонтанных синкопальных состояний (в таком случае не будет необходимости провоцировать подобные состояния). В связи с этим вполне вероятно, что имплантированные регистраторы получат более широкое применение для выявления причин синкопе по сравнению со стандартными методиками. Однако у пациентов со структурным поражением сердца, которое обуславливает высокую вероятность развития жизнеугрожающей аритмии, предпочтение следует отдать имплантации электрического дефибриллятора или ИПР. Хотя подтвержденная брадиаритмия, сопровождающая синкопе, является диагностическим критерием, иногда необходимо проведение дополнительных тестов с целью дифференциации врожденных кардиологических отклонений и рефлекторного механизма синкопе. Последний часто является причиной пароксизмальной брадиаритмии у пациентов без структурного поражения сердца и нормальной картиной ЭКГ.

2.2.4. Электрофизиологическое исследование

Диагностическая эффективность ЭФИ при установлении причины синкопе во многом определяется предполагаемыми отклонениями, а также протоколом ЭФИ.

В обзоре 8 исследований, включавших 625 пациентов с синкопе, у которых провели ЭФИ [130], было показано, что позитивный результат был достигнут преимущественно у пациентов со структурными повреждениями сердца.

В целом данный метод не отличается высокой чувствительностью и специфичностью. В предыдущих рекомендациях подробно освещен этот вопрос. Более того, в последние годы были разработаны новые диагностические методы, например длительный мониторинг, которые являются более информативными. Следует также учесть, что ЭФИ больше не назначается пациентам с крайне сниженной фракцией выброса левого желудочка, потому что в данных случаях стоит вопрос об имплантации ЭКД независимо от причины синкопе. Согласно данным публикаций за последние годы, лишь 2 % больных с синкопе неясной этиологии кардиолог назначает ЭФИ. Врачи другой специальности назначают его еще реже [27, 31, 36, 40, 56, 131]. Тем не менее данный метод до сих пор применяется с диагностической целью в специфических клинических ситуациях, перечисленных ниже.

2.2.4.1. Предполагаемая интермиттирующая брадикардия

Врач с высокой достоверностью предположит брадикардию как причину синкопе до проведения специфических тестов при наличии бессимптомной синусовой брадикардии (< 50 уд/мин) или синусно-предсердную блокаду, которая обычно регистрируется на 12 отведениях ЭКГ или при ЭКГ-мониторинге.

Остается невыясненной диагностическая ценность удлиненного времени восстановления функции синусно-предсердного узла (ВВФСУ). Отклонением от нормы считается период $> 1,6$ или 2 с для ВВФСУ и > 525 мс для откорректированного времени восстановления функции синусно-предсердного узла (ОВВФСУ). В обсервационном исследовании была показана взаимосвязь между наличием удлиненного ВВФСУ при ЭФИ и влиянием стимуляции на симптомы. В другом небольшом проспективном исследовании было продемонстрировано, что у пациентов с ОВВФСУ > 800 мс риск развития синкопе в 8 раз больше, чем у больных с меньшим показателем [134].

2.2.4.2. Синкопальные состояния у пациентов с блокадами ножек пучка Гиса (включая атриовентрикулярные блокады высокой степени)

Для пациентов с БНПГ характерен высокий риск АВ-блокады. Два фактора обуславливают увеличение риска АВ-блокады у пациентов с БНПГ: синкопе в анамнезе и удлиненное время проведения из пучка Гиса в желудочки (HV-интервал). В зависимости от наличия синкопе в анамнезе риск АВ-блокады возрастает с 2 до 17 % в последующие 42 месяца. Вероятность АВ-блокады составляет 4, 12 и 24 % у пациентов с HV-интервалом < 55 мс (норма), > 70 мс и > 100 мс соответственно.

Развитие блокады ножек пучка Гиса в ответ на стимуляцию предсердий является важным предиктором угрозы АВ-блокады, но данный метод имеет низкую чувствительность.

Развитие блокады ножек пучка Гиса при применении антиаритмических препаратов I класса может также спровоцировать спонтанную АВ-блокаду. Прогностическая ценность фармакологически спровоцированного удлинения HV-интервала до уровня > 129 мс без АВ-блокады остается невыясненной. С другой стороны, примерно у 1/3 больных с отрицательным ответом при ЭФИ с имплантированным ИПР в последующем развилась АВ-блокада. Таким образом, ЭФИ имеет низкую чувствительность и специфичность.

Согласно проанализированным данным 9 исследований, в которых принял участие 1761 пациент, уровень общей смертности составил 28 % через 40 месяцев; в 32 % случаев отмечалась внезапная смерть. При этом следует отметить, что ни синкопе, ни удлиненный HV-интервал не ассоциировались с более высоким риском смерти, а терапия с использованием кардиостимулятора не уменьшала этот риск.

В заключение следует отметить, что применение метода удлинения HV-интервала или провокации АВ-блокады путем кардиостимуляции или фармакологического вмешательства позволяет выделить группу пациентов с более высоким риском развития АВ-блокады в последующем, при этом отсутствие отклонений не является поводом исключить данную возможность.

2.2.4.3. Предполагаемая тахикардия

У пациентов, у которых синкопе предшествует приступ учащенного сердцебиения (возможно, наджелудочковая тахикардия), ЭФИ может быть назначена для оценки точного механизма.

У пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка, перенесших инфаркт миокарда, выявить причину синкопе может помочь провокация длительной мономорфной желудочковой тахикардии. Индукция желудочковой фибрилляции не считается специфическим критерием. Отсутствие индуцированной желудочковой аритмии позволяет выделить группу пациентов, у которых аритмия является маловероятной причиной синкопе.

Сведения о пользе и целесообразности ЭФИ и провокационного теста с применением антиаритмических препаратов I класса у больных с синкопе и предполагаемым синдромом Бругада достаточно противоречивы. В мета анализе исследований, включавших 1036 участников, было установлено, что у 56 % из них не было необходимости спровоцировать наджелудочковую или желудочковую фибрилляцию путем стимуляции желудочков, в течение последующих 34 месяцев не отмечалось какой-либо разницы в исходе [140].

2.2.5. Проба с применением аденозинтрифосфата

Проведение данного теста предполагает болюсное введение (< 2 с) 20 мг АТФ (или аденозина) во время ЭКГ-мониторинга. Отклонениями от нормы считаются АВ-блокада с длительностью асистолии желудочка более 6 с или АВ-блокада более 10 с. Патологический ответ на АТФ-пробу отмечался у некоторых пациентов с синкопе неясной этиологии (в основном у женщин пожилого возраста без структурных изменений сердца), однако в группе контроля такой ответ на пробу не был зарегистрирован. Полученные данные дают основание полагать, что пароксизмальная АВ-блокада может быть причиной синкопе неизвестного генеза. Тем не менее в последних исследованиях была установлена взаимосвязь между АВ-блокадой, спровоцированной АТФ-пробой, и изменениями на ЭКГ (полученные при помощи ИПР) во время спонтанного синкопе [98, 99]. Роль высвобождения эндогенного аденозина в развитии некоторых форм синкопе при пароксизмальной АВ-блокаде (так называемое аденозин-чувствительное синкопе) остается предметом исследований.

2.2.6. Эхокардиография и другие методы визуализации

Наиболее информативным методом диагностики структурного заболевания сердца является эхокардиография, включая оценку структурных и функциональных показателей гемодинамики. Данные эхокардиографии очень важны для стратификации риска при сниженной фракции выброса левого желудочка. При наличии структурной болезни

сердца необходимо провести дополнительные тесты для выявления возможной кардиальной причины синкопе. С помощью метода эхокардиографии определить причину синкопе можно у незначительного количества пациентов, например, со стенозом аортального клапана, миксомой предсердия, тампонадой. Полагаться на ее данные можно лишь в том случае, если очевидно, что нет необходимости проводить дополнительные тесты.

В отдельных случаях (расслоение аорты и гематома, эмболия легочной артерии, опухоль сердца, болезни перикарда и миокарда, врожденные аномалии коронарных артерий) возможно проведение трансэзофагеальной эхокардиографии, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии.

2.2.7. Тест с применением физических нагрузок

Синкопе, ассоциированное с физическими нагрузками, — достаточно редкое явление. Ввиду этого данный метод диагностики должен применяться лишь у тех, у кого эпизоды синкопе возникали во время физической нагрузки или сразу после нее. Необходима детальная запись ЭКГ и АД-мониторинг во время теста и в фазу восстановления, так как синкопе может возникнуть как во время нагрузки, так и сразу после нее. Поэтому эти данные необходимо рассматривать отдельно. Если синкопе развилось во время физической нагрузки, то вероятной его причиной может быть кардиальная (хотя в некоторых сообщениях говорится о проявлении значительного рефлекторного расширения сосудов). Механизм в основе синкопе, которое возникло сразу после нагрузки, скорее всего рефлекторный. Было показано, что АВ-блокада II или III ст., возникшая во время тахикардии на фоне нагрузки, развивается дистальнее АВ-узла и имеет прогрессирующий характер. Данные ЭКГ покоя редко бывают информативны для выявления нарушения внутрижелудочкового проведения [141]. Нет достоверных данных, согласно которым возможно было бы рекомендовать проведение теста с применением физических нагрузок в общей популяции больных с синкопе.

Рекомендации по проведению теста с физическими нагрузками

Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Показания		
У пациентов с синкопе, возникшим во время физической нагрузки или сразу после нее	I	C
Диагностические критерии		
Тест с физической нагрузкой имеет диагностическую ценность: — у пациентов с отклонениями на ЭКГ или гипотензией тяжелой степени, у которых синкопе возникло во время нагрузки или сразу после нее	I	C
— у пациентов с АВ-блокадой II или III ст. типа Мобитц II, которая развилась во время физической нагрузки, при отсутствии синкопе	I	C

Рекомендации по проведению эхокардиографии

Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Показания		
Для диагностики и стратификации риска у пациентов с предполагаемым структурным поражением сердца	I	B
Диагностические критерии		
Данные эхокардиографии имеют диагностическое значение при установлении причины синкопе у пациентов со стенозом аортального клапана тяжелой степени, опухолью сердца, тампонадой сердца, расслоением аорты и врожденными аномалиями коронарных артерий. При этом не должно быть необходимости в проведении дополнительных тестов	I	B

Рекомендации по оценке психического состояния

Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Показания		
У пациентов, имеющих в анамнезе приступ преходящей потери сознания, у которых возможно психогенное псевдосинкопе	I	C
Возможно проведение тилт-теста при преходящей потере сознания, имитирующей синкопе (псевдосинкопе) или эпилепсию. При этом желательно иметь данные ЭКГ	IIb	C

2.2.8. Зондирование сердца

Метод зондирования сердца должен применяться лишь при подозрении на ишемию миокарда и при исключении аритмий вследствие ишемии.

2.2.9. Оценка психического состояния

Существуют два возможных механизма, связывающих синкопе и состояние психического здоровья. Во-первых, прием многих психиатрических препаратов может вызвать синкопе из-за развития ОГ или синдрома удлинённого интервала QT. Прекращение приема препаратов данной категории может иметь очень значимые последствия, поэтому этот момент должен быть обязательно учтен.

Во-вторых, возможны так называемые функциональные приступы. Под понятием «функциональные» подразумеваются состояния, похожие на соматические. При этом невозможно объяснить их соматический механизм, однако психологический очевиден. Можно выделить 2 группы пациентов для дифференциальной диагностики потери сознания. В обеих группах пациенты не контролируют свои движения и не отвечают на внешние раздражители. В одной из групп макродвижения похожи на таковые при эпилептических судорогах; такие приступы рассматривают как псевдоэпилепсию, приступы неэпилептического характера, психогенные неэпилептические приступы. В другой группе макродвижений не отмечается, поэтому приступы похожи на синкопе или длительную потерю сознания. Они получили название психогенных синкопе, псевдосинкопе, синкопе психиатрического происхождения, синкопе

неясной этиологии. Следует отметить, что последние два термина не соответствуют определению синкопе, поскольку при функциональной потере сознания не отмечается церебральной гипоперфузии.

Важным различием между функциональной потерей сознания и похожим состоянием является отсутствие соматического механизма: при псевдозапеллепсии не регистрируется эпилептиформная активность мозга, не снижены АД и ЧСС, на электроэнцефалограмме не зафиксирована дельта-активность во время приступа.

Достоверно неизвестна частота подобных приступов, в значительной степени она зависит от медицинского учреждения. Так, в специализированных клиниках частота функциональных потерь сознания, подобных эпилепсии, варьирует от 15 до 20 %, а в клиниках синкопе она составляет 6 % [142].

Таблица 6. Ценность анамнестических данных для дифференциации эпилептических приступов и синкопе (адаптировано по Hoefnagels и соавт.) [5]

Клинические признаки, определяющие диагноз		
	Похоже на эпилептический приступ	Похоже на синкопе
Симптомы до развития события	Аура (например, странный запах)	Тошнота, рвота, дискомфорт в животе, ощущение холодного пота (нейроопосредованное)
Признаки во время потери сознания (при постороннем наблюдении)	Пролонгированные тонические и клонические судороги, начало которых совпадает с потерей сознания. Гемилатеральные клонические судороги Прикусывание языка, пена изо рта Посинение лица	Тонические и клонические судороги всегда непродолжительные (< 15 с) и начинающиеся после потери сознания
Симптомы после события	Пролонгированная спутанность сознания Боль в мышцах	Обычно непродолжительные Тошнота, рвота, бледность (нейроопосредованные)
Другие клинические признаки, которые имеют меньшую ценность для определения характера приступа: семейный анамнез; время приступа; пощипывание в конечностях до развития приступа; спутанность сознания после приступа; повреждение после приступа; головная боль после приступа; сонливость после приступа; тошнота и ощущение дискомфорта в области эпигастрия		

Диагностика

Псевдосинкопе, как правило, длится дольше, чем синкопе: пациенты могут лежать на полу несколько минут, иногда до 15 мин и более. Также для него характерна высокая частота приступов, до нескольких раз в день, и практически отсутствие четко определяемых триггерных факторов. При функциональной преходящей потере сознания также возможно физическое повреждение (приблизительно в 50 % случаев). При эпилептическом синдроме и синкопе глаза, как правило, открыты, при функциональной потере сознания обычно закрыты. Может быть полезным фиксирование данных при приступе: показатели мышечного тонуса (видеозапись или неврологическое обследование), АД, ЧСС, ЭКГ. Последнее вполне возможно осуществить, поскольку функциональные нарушения легко распознаются и их выявление поможет поставить точный диагноз [142]. Такие данные, полученные при тилт-тесте, как потеря сознания с утратой контроля движений, нормальный уровень АД, ЧСС и нормальная картина ЭКГ, позволяют исключить синкопе и большинство форм эпилепсии.

Выявление природы синкопе очень важно для постановки правильного диагноза. Объяснить пациенту, что его заболевание имеет психогенный характер, достаточно сложно. Это может заставить пациента думать, что он лично несет ответственность за то, что с ним происходит, или что все считают, будто он симулирует приступы. Однако сам больной воспринимает их как нечто произвольное, и это на самом деле так. Поэтому необходимо в разговоре с больным подчеркнуть произвольность приступов потери сознания. Все это позволит выбрать правильное лечение.

2.2.10. Неврологическая оценка

В данном разделе рассматриваются неврологические нарушения как возможная причина синкопе или состояний, похожих на него, а также неврологические тесты для выявления данных состояний.

Рекомендации по неврологической оценке

Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Показания		
Неврологическое обследование показано пациентам, у которых причиной преходящей потери сознания может быть эпилепсия	I	C
Неврологическое обследование показано пациентам с синкопе вследствие патологии нервной системы с целью выявить основное заболевание	I	C
ЭЭГ, ультразвуковое исследование сосудов шеи, КТ, МРТ головного мозга не показаны, кроме тех случаев, когда причина преходящей потери сознания несинкопального характера	III	B

2.2.10.1. Клинические условия

Патология вегетативной нервной системы

Врача должны насторожить ранняя импотенция и нарушение мочеиспускания. Также у пациента могут быть выявлены болезнь Паркинсона или атаксия. При вторичной патологии вегетативной нервной системы и препаратиндуцированной ОГ следует учитывать характер назначенного лечения.

Цереброваскулярные заболевания

Синдром подключичного обкрадывания заключается в перераспределении крови из системы церебральных артерий в пользу артерий верхних конечностей при окклюзии начального отдела подключичной артерии. При сильной физической нагрузке на руку происходит сильный отток крови в конечность в ущерб головному мозгу. Вследствие этого может развиваться транзиторная ишемическая атака. Синдром обкрадывания, как правило, встречается с левой

стороны. Обычно его диагностируют при УЗИ, но в большинстве случаев он протекает бессимптомно (64 %) [114]. ТИА ассоциируется с синдромом обкрадывания, если имеет вертебробазилярную локализацию и ей предшествовала сильная физическая нагрузка на руку. Нет достоверных данных об изолированной потере сознания при отсутствии неврологических симптомов и признаков синдрома подключичного обкрадывания.

ТИА не является причиной синкопе, если развилась в области кровоснабжения сонных артерий. Крайне редко возникают потери сознания в случае окклюзии почти всех церебральных артерий и транзиторной обструкции других сосудов (практически всегда в положении стоя). Кроме того, всегда преобладают локальные неврологические симптомы.

Потеря сознания может возникнуть при ТИА в вертебробазилярном бассейне, но тогда всегда очевидны локальные признаки, в частности слабость в конечностях, нарушения походки, движений в конечностях, глазодвигательные нарушения, орофарингеальная дисфункция. ТИА всегда сопровождается неврологическим дефицитом и редко потерей сознания, синкопе же наоборот.

Мигрень

Синкопе часто встречается у лиц, страдающих мигренью. У пациентов данной категории синкопальные и мигренозные приступы, как правило, не совпадают во времени.

Эпилепсия

Эпилепсия может быть причиной преходящей потери сознания: пациенты не отвечают на внешние раздражители, падают, не помнят, что с ними произошло. Однако потеря сознания характерна только для таких форм эпилепсии, как клоническая, тонико-клоническая, атоническая генерализованная. При абсансной эпилепсии у детей и комплексной у взрослых характер сознания видоизменяется, однако не отмечается потери сознания. Эти больные сохраняют вертикальное положение при приступе, что невозможно при потере сознания.

Если при бессознательном состоянии наблюдаются отсутствие реакции, вялость, то следует исключить эпилепсию. Единственным исключением является атоническая форма эпилепсии, но она встречается редко. Такое состояние возникает у детей, у которых уже были неврологические расстройства, и, как правило, без триггерных факторов. Непроизвольные движения могут быть как при эпилепсии, так и при синкопе. При эпилепсии двигательная активность наблюдается приблизительно 1 мин, а при синкопе — несколько минут. Судороги при эпилепсии ярко выраженные, ритмичные, синхронные, тогда как при синкопе асинхронные, мало выраженные и неритмичные. Однако и при синкопе могут отмечаться синхронные судороги. При синкопе произвольные движения наблюдаются только после приступа и падения, что не характерно для эпилепсии.

Синкопе обычно предваряется триггерными факторами, эпилепсия — редко. Триггерные факторы для эпилепсии и синкопе различны. В первом случае это может быть мерцание света. Для ауры свойственно усиливающееся ощущение дискомфорта в животе и/или необычных неприятных запахов. При синкопе также возможна эпигастральная аура. Для эпилепсии не характерна потливость или бледность. При эпилепсии часто встречается прикусывание языка. Недержание мочи встречается как при эпилепсии, так и при синкопе. После приступа эпилепсии больной долго не может сориентироваться, после эпизода синкопе человек, как правило, достаточно быстро приходит в себя (табл. 6). Также для эпилепсии в большей мере по сравнению с синкопе характерны головная боль, боль в мышцах, повышение уровня креатининкиназы и пролактина.

Другие приступы

Катаплексия сопровождается парезом или параличом. Вызвана обычно сильными эмоциями, часто смехом. Человек находится в сознании, а значит, нет периода беспамятства. Если наряду с катаплексией отмечается дневная сонливость, то диагностируют нарколепсию.

При синкопе возможны падения; некоторые пожилые люди не осознают того факта, что потеряли сознание. Иногда отмечается нарушение походки, равновесия, что похоже на падение при синкопе.

Термин «дроп-атака» применяется при болезни Меньера, атонических формах эпилепсии и падениях неясной этиологии. Чаще всего он применяется по отношению к женщинам среднего возраста (реже мужчинам), которые не помнят факта падения, а очнулись уже на полу [148]. Они помнят лишь о своем падении на пол. Врачи должны обратить особое внимание на жалобы больного на падения по неясной причине.

2.2.10.2. Неврологические тесты

Электроэнцефалография

При синкопе показатели ЭЭГ в межприступный период в пределах нормы [5, 149]. Однако данный факт не исключает эпилепсии. Очень важно учитывать клиническую картину. При неясности ситуации не следует торопиться с диагнозом эпилепсии.

Проведение ЭЭГ не рекомендуется при вероятном диагнозе синкопе, но если предполагается эпилепсия как причина падения, то проводить ЭЭГ обязательно, особенно если клиническая картина стертая. Данные ЭЭГ также могут быть полезны для выявления психогенного псевдосинкопе, если они зарегистрированы во время спровоцированного приступа.

Компьютерная томография и МРТ

Нет исследований по оценке значимости данных методов нейровизуализации при синкопальных состояниях. Следует избегать применения КТ и МРТ при неосложненных синкопе. Данные методы показаны только при проведении неврологического обследования.

Исследования сосудов мозга

Нет достоверных данных о необходимости проведения доплерографической ультрасонографии и ее диагностической ценности у пациентов с типичным синкопе.

Раздел 3. Лечение

Общие принципы лечения синкопальных состояний

Главной целью лечения пациентов с синкопе является увеличение сроков жизни, предупреждение рецидивов и связанных с ними травм.

Важность и приоритет этих различных целей зависят от причины, вызвавшей синкопальное состояние. Например, у пациентов с желудочковой тахикардией как причиной синкопе риск внезапной смерти, безусловно, превалирует. В то же время для больных с рефлекторными синкопе основной целью лечения является предупреждение рецидивов и травм.

Таким образом, знание причин синкопального состояния играет ключевую роль в выборе тактики лечения пациента. Если причина определена, следующим шагом является оценка механизмов, ведущих к развитию синкопе. Например, механизм развития синкопе очевиден при атриовентрикулярной блокаде и заключается в нарушении внутрижелудочкового проведения, но для рефлекторного синкопе механизм развития будет комплексным и может включать как угнетение деятельности сердца, так и вазодилатацию.

Изучение причин и механизмов синкопе, широко проводимое сейчас, могло бы обосновать различную тактику лечения. Например, синкопе при инфаркте нижней стенки миокарда часто рефлекторного характера, следовательно, возникающие брадикардию и гипотензию следует расценивать и лечить как осложнения инфаркта. С другой стороны, рецидивирующее рефлекторное синкопе, сопровождающееся тяжелой брадикардией и гипотензией при отсутствии инфаркта миокарда, должно быть лечено исходя из причин, вызвавших его. И наконец, оптимальное лечение синкопе должно быть направлено против причин гипоперфузии головного мозга. Однако в полной мере эти причины до конца не изучены или не восприимчивы к существующему лечению (например, отсутствует специфическое лечение атриовентрикулярной блокады, вызванной дегенеративными изменениями проводящей системы), что требует воздействия на механизмы гипоперфузии головного мозга (о чем упоминалось выше).

Общей основой лечения синкопе является стратификация и идентификация специфических механизмов, когда это возможно, как проиллюстрировано на рис. 8.

3.1. Лечение рефлекторного синкопе и ортостатической непереносимости

Вступление

Этот пункт касается измерений и вмешательств по предупреждению рефлекторных синкопе (вазовагальных, ситуационных, синдрома каротидного синуса) и вторичных синкопе при ВН с ОГ. Несмотря на многочисленность физиологических механизмов, ведущих к развитию синкопе, стратегии по его предупреждению учитывают полный их перечень. Целью терапии является прежде всего предупреждение рецидивов и связанных с ними травм и улучшение качества жизни, однако не увеличение выживаемости.

Оценка образа жизни

Исходя из рекомендаций 2004 года наибольший прогресс в лечении лежит в плоскости оценки образа жизни, что основано на базисных физиологических знаниях и контрольных исследованиях.

Краеугольным камнем немедикаментозного ведения пациентов с рефлекторным синкопе является подготовка больного и подтверждение доброкачественной природы состояния. В целом исходное лечение включает в себя осведомление пациента о возможном избегании им провоцирующих факторов (таких как душные многолюдные места, нахождение в ограниченном пространстве), раннем распознавании продромальных симптомов и выполнении маневров для предупреждения эпизода (принять положение лежа, приемы с физическим противодавлением (ПФП)). По возможности необходимо непосредственное воздействие на провоцирующие факторы (подавление кашля при кашлевом синкопе). Очень важно аккуратное уклонение от приема препаратов, снижающих артериальное давление (включая β -блокаторы, диуретики и алкоголь).

Дополнительное лечение может быть необходимым при непредсказуемых и частых синкопе. Особенно в следующих случаях:

- очень частые синкопе, снижающие качество жизни;
- рецидивирующие синкопе без или с очень коротким продромальным периодом, подвергающие больного повышенному риску травм;
- синкопе у пациентов, связанных с выполнением опасных видов работ (водители, операторы, летчики, спортсмены).

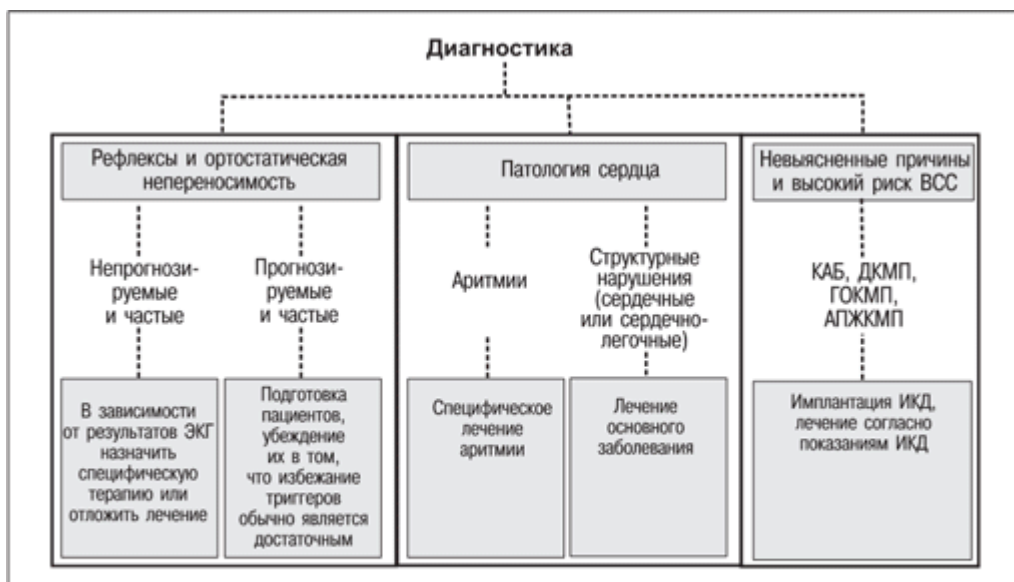


Рисунок 8. Лечение синкопе

Примечания: АПЖКМП — аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия; ГОКМП — гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия; ДКМП — дилатационная кардиомиопатия; ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; КАБ — коронарная артериальная болезнь.

3.1.1. Рефлекторное синкопе

3.1.1.1. Альтернативы в лечении

Приемы с физическим противодавлением

Нефармакологические (физические) методы развиваются как новое направление в лечении рефлекторных синкопе. Два проведенных клинических исследования [94, 95] показали, что изометрическое физическое противодавление ног (скрещивание) или рук (сдавление кистей или напряжение предплечий) способны индуцировать повышение артериального давления вначале рефлекторного синкопе, что позволяет пациенту избежать или отсрочить потерю сознания в большинстве случаев. Этот результат был подтвержден многоцентровым исследованием [96], которое оценивало эффективность физических методов противодавления в повседневной жизни 223 пациентов в возрасте 38 ± 15 лет с рецидивным рефлекторным синкопе и распознаваемыми продромальными симптомами. 117 пациентов получали только консервативное лечение, у 106 больных сочетали консервативную терапию с тренингами по физическому противодавлению. В среднем ежегодная частота синкопе была достоверно ниже в группе, сочетавшей консервативное лечение с тренингами по сравнению с контрольной ($P < 0,004$); при этом 51 % пациентов группы консервативного лечения и 32 % больных группы сочетанного лечения с тренингами имели рецидивы синкопе ($P < 0,005$). Актуарная безрецидивная выживаемость была выше в леченой группе ($P < 0,018$), что говорит о снижении риска до 39 % (95% доверительный интервал, 11–53 %). При этом побочных эффектов не отмечалось.

Тилт-тренинг

У молодых мотивированных больных с рецидивными вазовагальными симптомами, провоцируемыми ортостатическим стрессом, назначение удлиняемых периодов вынужденного вертикального положения (так называемый тилт-тренинг) способно снизить количество рецидивов синкопе [150, 151]. Однако такому лечению препятствует несогласие пациентов продолжать тренирующую программу в течение длительного времени. Четыре рандомизированных контролируемых исследования не подтвердили кратковременную эффективность и продемонстрировали снижение положительного ответа на тилт-тест [152–155].

Консервативное лечение

Многие лекарственные средства опробовались для лечения рефлекторного синкопе, однако для большинства из них результат оказался неутешительным. Этот перечень включал в себя b-блокаторы, дигопирамид, скополамин, теофиллин, эфедрин, этилэфрин, мидодрин, клонидин и ингибиторы захвата серотонина. Удовлетворительные результаты применения перечисленных средств были получены в неконтролируемых или кратковременно контролируемых исследованиях. Несколько долгосрочных плацебо-контролируемых исследований не выявили пользы от приема активного лекарства в сравнении с плацебо с некоторыми исключениями.

Так как нарушение периферической вазоконстрикции является частой причиной рефлекторного синкопе, применялись а-агонисты (этилэфрин и мидодрин). Два двойных слепых исследования с тилт-пробой продемонстрировали противоположные результаты. Моуа с соавт. [93] назначали этилэфрин в течение недели и затем проводили тилт-тест. Они обнаружили отсутствие разницы между применением активного вещества и плацебо. В отличие от него Kaufman с соавт. [156] назначали одноразово мидодрин всего за 1 час до проведения тилт-теста и обнаружили значительное снижение частоты синкопе на протяжении теста при активном лечении. Эффективность этилэфрина изучалась в рандомизированном плацебо-контролируемом двойном слепом клиническом исследовании [157]. Было продемонстрировано отсутствие разницы в частоте и продолжительности рецидивов синкопе между пациентами, получавшими этилэфрин по 25 мг дважды в день и плацебо. Таким образом, была доказана несостоятельность применения этилэфрина. Мидодрин изучался в трех небольших открытых рандомизированных исследованиях у больных с быстро развивающимися гипотензивными симптомами (с частотой 1 синкопе в месяц) [158–160]. Даже если рассматривать эти симптомы как нервно-опосредованные, у этих пациентов имеет место совпадение клинических особенностей с другими формами ортостатической непереносимости, что делает результаты исследований трудно интерпретируемыми. Позитивные результаты были получены в одном небольшом рандомизированном исследовании в педиатрии [161]. Основным ограничением применения мидодрина является

необходимость частого приема. Кроме того, с осторожностью следует применять препарат у пожилых мужчин, что связано с побочным действием на мочеиспускание. В целом эти данные указывают на то, что монотерапия а-агонистами может иметь очень ограниченное применение при рефлекторном синкопе, а продолжительное лечение не может быть назначено для редко повторяющихся симптомов. Однако однократный прием препаратов этой группы за 1 час до предполагаемого выполнения определенного вида деятельности, провоцирующего синкопе (так называемая стратегия «таблетка в кармане»), может оказаться пригодным для отдельных пациентов в сочетании с соответствующим образом жизни и ПФП. Кроме того, необходимо отметить, что мидодрин недоступен в Европе.

Рекомендации: лечение рефлекторных синкопе

Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Пояснение диагноза, моральная поддержка, объяснение риска рецидива проводятся всем пациентам	I	C
Изометрические ПФП демонстрируются всем пациентам с продромальными симптомами	I	B
ЭКС должна быть рассмотрена для больных с доминирующим СССУ	IIa	B
ЭКС должна быть рассмотрена у больных старше 40 лет, частыми рецидивами и эпизодами угнетения сердечной деятельности во время кардиомониторирования	IIa	B
Мидодрин может быть назначен больным с вазовагальным синдромом, рефрактерным к немедикаментозному лечению	IIb	B
Тилт-тест может быть полезен для обучения пациентов, получение долгосрочной пользы зависит от согласия продолжать занятия	IIb	B
ЭКС может быть рассмотрена у пациентов старше 40 лет с тилт-индуцированным угнетением сердечной деятельности, часто не предсказуемыми рецидивами и неэффективностью альтернативной терапии	IIb	C
ЭКС не рассматривается при отсутствии задокументированных приступов асистолии	III	C
β-блокаторы не применяются при рефлекторных синкопе	III	A

Примечания: СССУ – синдром слабости синусового узла; ПФП – приемы физического противодействия; ЭКС – электрокардиостимуляция.

Флудрокортизон показал свою неэффективность в одном небольшом рандомизированном двойном слепом исследовании у детей [162]. Флудрокортизон широко применялся у взрослых при рефлекторных синкопе, несмотря на отсутствие доказательств его эффективности.

Полагалось, что β-блокаторы уменьшают степень активности желудочковых механорецепторов, оказывая отрицательное инотропное действие при рефлекторном синкопе. Однако в результате проведенных клинических исследований эта теория не получила подтверждения. Применение β-блокаторов лишено всякого смысла при нервно-опосредованных синкопе. Кроме того, препараты этой группы способны усиливать брадикардию при синдроме синусового узла. β-блокаторы оказались неэффективны в 5 из 6 долгосрочных исследований [163–167].

Пароксетин показал свою эффективность в одном плацебо-контролируемом исследовании, включавшем пациентов с выраженной симптоматикой только из одного лечебного учреждения [168]. Полученные результаты не были подтверждены другим исследованием. Пароксетин может снижать страх, связанный с приступом. Кроме того, пароксетин является психотропным средством, требующим особого внимания при применении у пациентов без острых психических расстройств.

Кардиостимуляция

Кардиостимуляция при рефлекторном синкопе была объектом пяти многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований, давших противоречивые результаты [169–173]. Во всех случаях предимплантационный отбор пациентов проводился на основе тилт-теста. По итогам пяти исследований, включавших 318 больных, были оценены результаты. Частота рецидивов синкопе составила 21 % в группе больных с водителем ритма и 44 % в контрольной группе ($P < 0,001$). В последнем метаанализе всех исследований сделано предположение о незначительном 17% сокращении синкопе в двойных слепых исследованиях и 84% сокращении в исследованиях, где контрольная группа не получила пейсмейкер [174]. Эти субоптимальные результаты не удивительны, если учесть, что водитель ритма воздействует на кардиоингибиторный компонент вазовагального рефлекса, но эффективно не влияет на вазодилатацию, которая часто доминирует в пато- генезе.

Два нерандомизированных исследования изучали эффективность применения водителя ритма у пациентов с задокументированной асистолией при спонтанных синкопе и имплантированным кардиостимулятором. В исследовании Sud с соавт. [175] после имплантации искусственного водителя ритма частота приступов уменьшилась с 2,7 до 0,45 в год ($P = 0,02$). В исследовании ISSUE 2 [110] было предположено, что спонтанную асистию, а не результаты тилт-теста следует брать за основу для выбора пациентов для установки электрического кардиостимулятора. В это исследование были включены 392 больных предположительно с рефлекторным синкопе и ИПР. Из 102 пациентов, у которых симптомы были связаны с нарушениями ритма, у 53 был применен имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор с постоянной кардиостимуляцией при асистолии. Эти пациенты показали поразительное снижение частоты рецидивов синкопе в сравнении с контрольной группой, в которой контролируемая терапия петлевым регистратором не применялась (10 % против 41 %, $P = 0,002$). Необходимо подчеркнуть, что ISSUE 2 не было рандомизированным исследованием. Оно лишь подготовило основу для проходящего в настоящее время исследования ISSUE 3.

Таким образом, кардиостимуляция играет незначительную роль в терапии рефлекторного синкопе до тех пор, пока не обнаружены признаки острой спонтанной брадикардии при длительном мониторинге.

3.1.1.2. Отдельные состояния

Вазовагальное синкопе

Ведение данного состояния было описано выше.

Несколько моментов требуют уточнения. Тест с наклонной доской может быть использован для диагностики ранних продромальных симптомов. Все пациенты должны быть обучены ПФП, которые сейчас являются краеугольным

камнем лечения вместе с образованием и подбадриванием. У больных с продолжающимися несмотря на адекватный образ жизни обмороками приемы физического противодавления и тилт-тест могут быть обоснованными, особенно у молодых хорошо мотивированных пациентов с выраженной симптоматикой, невзирая на отсутствие прямых доказательств, т.к. это может действовать обнадеживающе на больного без побочных эффектов.

Рекомендации: лечение ортостатической гипотензии

Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Адекватное потребление соли и жидкости	I	C
Дополнительное введение мидодрина в случае необходимости	IIa	B
Дополнительное введение флудрокортизона в случае необходимости	IIa	C
ПФП — возможно	IIb	C
Бандажи на живот, компрессионные чулки для снижения депонирования крови в венах — возможно	IIb	C
Сон с приподнятым головным концом кровати (> 10°) для увеличения ОЦК — возможно	IIb	C

Ситуационное синкопе

Стратегия лечения данного вида сходна с рассмотренной выше концепцией для вазовагального синкопе. Лечение большинства форм ситуационного синкопе строго зависит от уклонения или улучшения провоцирующего фактора. Уклонение от триггера может быть труднодостижимым, однако ответ на него можно ослабить сохраненным центральным объемом, защитным положением и медленным изменением положения тела.

Синдром слабости синусового узла

Кардиостимуляция является оправданной при синдроме слабости синусового узла [75–77, 176]. Хотя были проведены только два относительно небольших рандомизированных контролируемых исследования, кардиостимуляция признана терапией выбора у пациентов с задокументированной брадикардией в анамнезе [76, 77]. Двухкамерная кардиостимуляция является более предпочтительной, чем однокамерная, которая не подходит при синдроме слабости синусового узла [78, 177]. Еще не было проведено рандомизированных исследований, изучающих влияние на доминирующий вазодепрессорный механизм при этом синдроме, который также проявляется и при других вазодепрессорных состояниях.

3.1.2. Ортостатическая гипотензия и нарушение толерантности к переходу в вертикальное положение

Разъяснение природы данного состояния в сочетании с описанными выше рекомендациями по коррекции образа жизни могут значительно уменьшить выраженность ортостатических симптомов, хотя увеличение показателей АД относительно невелико (10–15 мм рт.ст.); увеличение показателей АД в вертикальном положении тела до цифр в пределах интервала саморегуляции может многое изменить. Записи амбулаторных показателей АД могут быть полезны для выявления патологических дневных вазодепрессорных механизмов на лечении пациентов эти записи могут также помочь выявить гипертензию в горизонтальном положении тела и ночную гипертензию.

Основной лечебный подход при лекарственно-индуцированной ВН — устранение причинного фактора. Важной целью также является увеличение объема внеклеточной жидкости. В случае отсутствия у пациентов артериальной гипертензии им следует употреблять достаточное количество соли и воды, желательно 2–3 л жидкости в сутки и 10 г хлорида натрия [178]. Сообщается об эффективности быстрого приема внутрь холодной воды для купирования ортостатической гипотензии и гипотензии после приема пищи [179]. Поднятие головного конца кровати во время сна [108] предотвращает ночную полиурию, способствует благоприятному распределению жидкости в теле и уменьшению выраженности ночной гипертензии [180, 181].

На депонирование крови в венах под действием гравитации можно воздействовать с помощью бандажа на область живота и компрессионных чулок [14, 182]. Использование таких физикальных приемов противодавления, как скрещивание ног и приседание, пациентами, которые способны их выполнить, следует поощрять при наличии симптомов-предвестников [180].

В отличие от рефлекторных обмороков использование альфа-адреномиметика мидодрина является полезным дополнением к терапии первого ряда у пациентов с хроническими расстройствами вегетативной нервной системы. Использование мидодрина нельзя считать лечением; он также не является эффективным у всех пациентов, но очень действенным — у некоторых. Мидодрин, несомненно, поднимает артериальное давление как в горизонтальном, так и в вертикальном положении тела, а также смягчает симптомы ортостатической гипотензии. Эффективность мидодрина (5–20 мг 3 раза в день) была доказана в трех рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях [183–185].

Флудрокортизон (0,1–0,3 мг 1 раз в сутки) — минерало кортикоид, который стимулирует задержку натрия почками и вызывает увеличение объема жидкости тела [186]. Источником аргументов в пользу флудрокортизона являются два малых наблюдательных исследования (исследовалась также эффективность поднятия головного конца кровати во время сна) и одно двойное слепое исследование с участием 60 пациентов. В наблюдательных исследованиях продемонстрировано положительное воздействие на гемодинамику, а во время испытаний выявлено, что у получавших лечение пациентов было меньше клинических проявлений и более высокие показатели АД [186–188].

Дополнительные и менее часто применяемые схемы лечения (использующиеся в отдельности или в комбинации): десмопрессин у пациентов с ночной полиурией, октреотид — при гипотензии после приема пищи, эритропоэтин — при анемии, пиридостигмин, ходьба с тростью, частый прием пищи мелкими порциями и рациональные упражнения для мышц ног и живота, особенно плавание.

3.2. Сердечные аритмии как первичная причина

Целями лечения являются предупреждение возобновления симптомов, улучшение качества жизни и увеличение продолжительности жизни.

В такой ситуации причины обморока многочисленны — прослеживается влияние частоты сокращения желудочков сердца, функции левого желудочка и адекватности компенсации сосудистой системы (включая потенциальное влияние невральных рефлексов).

3.2.1. Дисфункция синусового узла

В целом терапия, направленная на пейсмейкер сердца, показана и оказалась высокоэффективной у пациентов с дисфункцией синусового узла в случаях, когда причиной обмороков была брадиаритмия, доказанная с помощью ЭКГ во время спонтанного обморока, или нарушение времени восстановления функции синусового узла. Постоянная кардиостимуляция часто облегчает тяжесть симптомов, но может не влиять на выживаемость. Несмотря на адекватную кардиостимуляцию, при длительном наблюдении отмечено повторение обмороков примерно у 20 % пациентов. Причиной этого является часто встречающаяся связь между механизмом сосудорасширяющего рефлекса и нарушением функции синусового узла. В качестве альтернативы привычной физиологичной двухкамерной ЭКС (DDDR) у пациентов, нуждающихся в предсердной стимуляции по жизненным показаниям, рекомендуются недавно разработанные варианты минимальной чреспредсердной стимуляции желудочков.

Исключение приема медикаментов, которые могут обострить или демаскировать предсуществующую склонность к брадикардии, является важным элементом предотвращения повторения обморочных состояний. Тем не менее в случаях, когда замещение таких медикаментов невозможно, может потребоваться кардиостимуляция. У отдельных пациентов с брадикардией-тахикардией вследствие нарушения функции синусового узла особую важность приобретают методы чрескожной кардиальной абляции с целью контроля предсердной тахикардии, но они редко первично используются для профилактики обмороков.

3.2.2. Нарушения атриовентрикулярной проводимости

Методом лечения обмороков, связанных с симптоматичной АВ-блокадой, является электрокардиостимуляция. В последнее время перечни предпочтительных режимов ЭКС и показаний к ней при АВ-блокаде были обновлены. Подчеркивается, что постоянная правожелудочковая верхушечная ЭКС, возможно, играет неблагоприятную роль, но альтернативные точки ЭКС все еще являются предметом дискуссии. У пациентов, которым ЭКС показана по поводу АВ-блокады и сниженной фракции выброса левого желудочка, сердечной недостаточности, удлиненного комплекса QRS, следует рассмотреть возможность применения двухжелудочковой ЭКС [70, 73].

3.2.3. Пароксизмальные наджелудочковые и желудочковые тахикардии

У пациентов с пароксизмальной атрио-вентрикулярной узловой реципрокной тахикардией, атриовентрикулярной реципрокной тахикардией или типичным трепетанием предсердий, связанным с обмороками, лечением выбора является катетерная абляция. У таких пациентов медикаментозная терапия служит в качестве перехода к абляции или используется при неадекватности абляции. У пациентов с обмороками, связанными с фибрилляцией предсердий или атипичным трепетанием левого предсердия, решение следует принимать индивидуально в каждом отдельном случае.

Обмороки вследствие тахикардии типа пируэт встречаются довольно часто и (в случае их приобретенного характера) являются результатом приема медикаментов, удлиняющих интервал QT. Лечение — немедленное прекращение приема предположительно причинного лекарства. У пациентов с обмороками вследствие желудочковой тахикардии возможность катетерной абляции или медикаментозной терапии следует рассмотреть при условии нормального сердца или заболевания с умеренным нарушением функции сердца. Постановка имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора показана пациентам с обмороками и сниженной функцией сердца, а также желудочковой тахикардией или фибрилляцией (предсердий) без корригируемой причины [71, 72]. Хотя у этих пациентов имплантация ИКД, как правило, не предотвращает повторения обмороков, она показана для снижения риска внезапной сердечной смерти.

Рекомендации: лечение обмороков вследствие сердечных аритмий

Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
При обмороках вследствие аритмий сердца показано лечение в соответствии с причиной	I	B
Электрокардиостимуляция		
ЭКС показана пациентам с заболеваниями синусового узла в случае доказанной взаимосвязи между обмороком и блокадой синусового узла (корреляция с изменениями на ЭКГ) при отсутствии корригируемой причины	I	C
ЭКС показана пациентам с заболеваниями синусового узла с обмороками и нарушением ОВВФСУ	I	C
ЭКС показана пациентам с заболеваниями синусового узла с обмороками и бессимптомными паузами ≥ 3 с (исключение — молодые тренированные лица; отсутствие симптомов во время и на фоне медикаментозной терапии)	I	C
ЭКС показана пациентам с обмороками и блокадой по типу Мобитц II, выраженной или полной АВ-блокадой	I	B
ЭКС показана пациентам с обмороками, блокадами ножек пучка Гиса и положительными результатами электрофизиологических исследований	I	B
Возможность ЭКС следует рассмотреть у пациентов с необъяснимыми обмороками и БНПГ	IIa	C
ЭКС может быть показана пациентам с необъяснимыми обмороками и заболеваниями синусового узла с самой по себе бессимптомной синусовой брадикардией	IIb	C
ЭКС не показана пациентам с необъяснимыми обмороками без признаков нарушений проводимости	III	C
Катетерная абляция		
КА показана пациентам с корреляцией симптомов на ЭКГ (аритмия) как при наджелудочковой, так и желудочковой тахикардии при отсутствии структурных нарушений сердца (кроме фибрилляции предсердий)	I	C
КА может быть показана пациентам с обмороками, вызванными началом частой фибрилляции предсердий	IIb	C
Противоаритмическая медикаментозная терапия		
ПАМТ, включая препараты, влияющие на ЧСС, показана пациентам с обмороками, вызванными началом частой фибрилляции предсердий	I	C
Возможность медикаментозной терапии следует рассмотреть у пациентов с корреляцией симптома на ЭКГ (аритмия) как при наджелудочковой, так и при желудочковой тахикардии, когда катетерная абляция невыполнима или оказалась неадекватной	IIa	C
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора		
ИКД показана пациентам с зафиксированными желудочковой тахикардией и структурными нарушениями сердца	I	B
ИКД показана в случаях, когда продолжительная мономорфная желудочковая тахикардия вызвана при электрофизиологическом исследовании на фоне предшествующего ИМ	I	B
Возможность ИКД следует рассмотреть у пациентов с зафиксированными желудочковой тахикардией и наследственной кардиомиопатией или патологией каналов	IIa	B

3.2.4. Неисправности имплантируемых устройств

Бывают случаи, когда наличие имплантируемых водителей ритма (ИВР) связано с возникновением обморочных или околообморочных состояний. Все же чаще обмороки у таких пациентов не связаны с наличием упомянутых устройств [191].

В случаях, когда возникновение обмороков связывают с наличием имплантируемого водителя ритма, это может происходить вследствие разрядки или поломки батареи генератора или нарушения проводов. Показана замена устройства/проводов, которая устраняет проблему. В других случаях обмороки у некоторых пациентов могут возникать вследствие пейсмейкерного синдрома — состояния, включающего в себя многие возможные механизмы возникновения гипотензии. Для устранения проблемы наиболее подходящим мероприятием при пейсмейкерном синдроме с ретроградным АВ-проведением обычно является перепрограммирование устройства, хотя в некоторых случаях показана его замена (например, замена однокамерного желудочкового ИВР двухкамерным). Наличие ИКД может также быть связано с возникновением обмороков вследствие того, что прибор может выдавать даже адекватный по остальным параметрам стимул слишком поздно для предотвращения потери сознания [49]. Перепрограммирование устройства (установка более агрессивной антитахикардитической стимуляции и/или более раннее нанесение импульсов) способно решить проблему лишь в редких случаях. У таких пациентов могут оказаться эффективными антиаритмические лекарственные средства или катетерная абляция.

3.3. Вторичные обмороки вследствие сердечных и сердечно-сосудистых заболеваний со структурными нарушениями

У пациентов с вторичными обмороками вследствие структурных поражений сердца (включая врожденные пороки или сердечно-легочные заболевания) целью лечения является не только профилактика повторения обмороков, но также лечение основного заболевания и снижение риска внезапной сердечной смерти.

У некоторых пациентов, страдающих обмороками, могут встречаться сердечные и сердечно-легочные заболевания, и частота их увеличивается с возрастом. Само по себе наличие заболеваний сердца не подразумевает связи с ними обмороков. Некоторые из таких пациентов страдают от типичных рефлекторных обмороков, но у других (например, у пациентов с нижним ИМ или аортальным стенозом) основное заболевание сердца может играть определенную роль в

запуске или усилении рефлекторного механизма. К тому же у многих из таких пациентов основное заболевание сердца может быть причиной наджелудочковых или желудочковых аритмий, вызывающих обмороки.

Лечение обмороков, связанных со структурными заболеваниями сердца, варьирует в зависимости от диагноза. У пациентов с вторичными обмороками вследствие острого аортального стеноза или предсердной миксомы показано хирургическое лечение основного заболевания. У пациентов с обмороками вследствие острых сердечно-сосудистых заболеваний, таких как эмболия легочной артерии, ИМ или тампонады перикарда, лечение должно быть направлено на основной процесс. При гипертрофических кардиомиопатиях (при наличии или без обструкции выходного тракта левого желудочка) обычно рекомендуется специфическое лечение аритмии; у большинства таких пациентов для предотвращения внезапной сердечной смерти следует имплантировать ИКД. Данные о влиянии снижения градиента выходного тракта левого желудочка на улучшение состояния больных, страдающих обмороками, отсутствуют. При обмороках, связанных с ишемией миокарда, фармакотерапия и/или реваскуляризация, очевидно, являются в большинстве случаев наиболее адекватными подходами. С другой стороны, в случаях когда обмороки являются следствием первичной легочной гипертензии или рестриктивной кардиомиопатии, часто не представляется возможным адекватно воздействовать на основную проблему. Другими, менее частыми, причинами обмороков являются стеноз входного тракта левого желудочка у пациентов с митральным стенозом, обструкция выходного тракта правого желудочка и сброс крови из правых отделов сердца в левые вследствие стеноза легочной артерии или легочной гипертензии.

3.4. Необъяснимые обмороки у пациентов с высоким риском внезапной сердечной смерти

Пациентам с высоким риском внезапной сердечной смерти показано специфическое (соответственно заболеванию) лечение с целью снижения риска смерти и возникновения опасных для жизни состояний даже в случае, если точный механизм возникновения обморока остается неизвестным или не до конца выясненным после проведения полного обследования больного. Целью лечения таких пациентов является прежде всего снижение риска смерти.

Тем не менее следует помнить, что даже если найдено эффективное специфическое лечение основного заболевания, может оставаться риск повторения обмороков. Например, у пациента с ИКД сохраняется риск потери сознания, потому что лечение направлено на предупреждение внезапной сердечной смерти, а не на причину обмороков. Анализ результатов исследования случаев внезапной сердечной смерти на фоне сердечной недостаточности (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT)) [50] показал, что имплантация ИКД не защищала пациентов от повторения обмороков в сравнении с пациентами, которые получали амиодарон или плацебо. Это указывает на необходимость точного выяснения механизма возникновения обморока и, насколько это возможно, специфического лечения.

3.4.1. Ишемические и неишемические кардиомиопатии

У пациентов с острыми или хроническими заболеваниями венечных артерий и сниженной фракцией выброса левого желудочка риск смерти повышен. Это влечет за собой необходимость оценки степени ишемии и, если это показано, необходимость реваскуляризации. Тем не менее может потребоваться и обследование пациентов с аритмией, включающее ЭФИ с преждевременной стимуляцией желудочков, потому что при наличии субстрата для злокачественной желудочковой аритмии его нельзя ликвидировать с помощью реваскуляризации. Пациентам с сердечной недостаточностью и установленными показаниями к имплантации ИКД, в соответствии с современными рекомендациями, последняя должна производиться независимо от выяснения механизма возникновения обмороков. В эту группу, например, включены пациенты с ишемической и дилатационной кардиомиопатией и сниженной ФВЛЖ (от 30 до 40 % и с СН > II класса в соответствии с рекомендациями New York Heart Association (NYHA)).

Относительно подходов к лечению необъяснимых обмороков у пациентов с ишемическими или дилатационными кардиомиопатиями данных немного. В проспективном исследовании, которое являлось частью исследования эффективности антиаритмических препаратов в сравнении с ИКД (Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID)), было показано, что имплантация ИКД оказывает существенное положительное влияние на продолжительность жизни пациентов, страдающих обмороками. Наличие положительного влияния ИКД на выживаемость позволяет предположить результаты малых ретроспективных исследований [9]. Как бы там ни было, пациенты, страдающие обмороками и сердечной недостаточностью, подвержены высокому риску смерти независимо от причины обмороков. Недавний анализ результатов SCD-HeFT [49] показал, что ИКД-шоки (разряды ИКД) более вероятны у пациентов, страдающих обмороками, и все же ИКД полностью не защищал ни от повторения обмороков, ни от риска смерти.

К одной категории относятся больные, страдающие обмороками с сохраненной ФВЛЖ и негативными результатами ЭФИ, которым не показано агрессивное лечение с применением ИКД, а к другой — больные с застойной СН и резко сниженной ФВЛЖ, которым ИКД показаны, несмотря на то что они не обеспечивают защиту против обмороков. В этой категории было обнаружено, что смертность выше среди пациентов, страдающих обмороками, чем среди тех, кто обмороками не страдает.

Рекомендации: показания к ИКД у пациентов с необъяснимыми обмороками и высоким риском внезапной сердечной смерти

Клиническая ситуация	Класс рекомендаций	Уровень доказательности	Комментарии
У пациентов с ишемической кардиомиопатией со значительно сниженной ФВЛЖ или СН лечение ИКД показано в соответствии с настоящим руководством (ИКД — имплантационная лечебная ресинхронизация сердца)	I	A	
У пациентов с неишемической кардиомиопатией со значительно сниженной ФВЛЖ или СН, лечение ИКД показано в соответствии с настоящим руководством (ИКД — имплантационная лечебная ресинхронизация сердца)	I	A	
При гипертрофической кардиомиопатии возможность лечения посредством ИКД следует рассмотреть у пациентов, относящихся к группе высокого риска (см. текст)	IIa	C	У пациентов с невысоким риском следует рассмотреть возможность установки имплантируемого монитора
При кардиомиопатии правого желудочка возможность лечения посредством ИКД следует рассмотреть у пациентов, относящихся к группе высокого риска (см. текст)	IIa	C	У пациентов с невысоким риском следует рассмотреть возможность установки имплантируемого монитора
При синдроме Бругада возможность лечения посредством ИКД следует рассмотреть у пациентов с ЭКГ спонтанного I типа	IIa	B	При отсутствии ЭКГ-паттерна спонтанного I типа следует рассмотреть возможность установки имплантируемого монитора
При синдроме удлинения интервала QT следует рассмотреть возможность лечения ИКД в сочетании с β-блокаторами у пациентов, подверженных риску	IIa	B	При отсутствии риска следует рассмотреть возможность установки имплантируемого монитора
У пациентов с ишемической кардиомиопатией без резкого снижения ФВЛЖ или СН и негативными результатами программируемой электрической стимуляции может быть рассмотрена возможность лечения ИКД	IIb	C	Следует рассмотреть возможность установки имплантируемого монитора для выяснения природы обмороков невыявленной этиологии
У пациентов с неишемической кардиомиопатией без резкого снижения ФВЛЖ или СН может быть рассмотрена возможность лечения ИКД	IIb	C	Следует рассмотреть возможность установки имплантируемого монитора для выяснения природы обмороков невыявленной этиологии

3.4.2. Гипертрофическая кардиомиопатия

Необъяснимые обмороки — главный фактор риска внезапной сердечной смерти при гипертрофической кардиомиопатии, особенно если обмороки случались на протяжении периода 6 месяцев, предшествовавшего моменту обследования (относительный риск > 5). И наоборот, у пациентов более старшего возраста (> 40 лет) с удаленными во времени эпизодами обморочных состояний (> 5 лет до момента обследования) и у пациентов с вазовагальными обмороками риск внезапной сердечной смерти ниже. Кроме самокупирующейся желудочковой аритмии, при гипертрофической кардиомиопатии обмороки могут иметь многие другие механизмы возникновения, такие как наджелудочковая тахикардия, острая обструкция выходного тракта, брадиаритмия, снижение АД при физических нагрузках и рефлекторные обмороки. Определение наличия или отсутствия других факторов риска внезапной сердечной смерти — отягощенного семейного анамнеза, частых непродолжительных эпизодов желудочковой тахикардии, гипотензии при физических нагрузках или выраженной гипертрофии — может помочь в установлении степени риска. В обсервационных исследованиях продемонстрирована эффективность ИКД у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией, относящихся к группе высокого риска.

3.4.3. Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия/дисплазия

По данным специализированных учреждений, обмороки случаются примерно у одной трети пациентов с аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка. Молодой возраст, выраженная дисфункция правого желудочка, вовлечение в патологический процесс левого желудочка, полиморфная желудочковая тахикардия, наличие поздних потенциалов, эпсилон-волны и наличие внезапной смерти в семейном анамнезе при отсутствии других конкурирующих диагнозов являются показаниями к лечению с помощью ИКД [1, 7].

В мультицентровом исследовании на 132 пациентах, проведенном для оценки влияния ИКД на снижение частоты внезапной сердечной смерти, у пациентов с необъяснимыми обмороками уровень эффективности применения ИКД равнялся приблизительно 15 % в год, как и у пациентов с остановками сердца или с желудочковой тахикардией и нарушенной гемодинамикой.

3.4.4. Пациенты с первичными заболеваниями проводящей системы сердца

Необъяснимые обмороки считаются плохим прогностическим признаком у пациентов с наследственными аномалиями ионных каналов сердца. Возможность имплантации ИКД следует тщательно рассмотреть при отсутствии других конкурирующих диагнозов или в случаях, когда желудочковую аритмию нельзя исключить из списка возможных причин возникновения обмороков. И все же механизмы возникновения обмороков могут быть гетерогенными — обусловленными опасными для жизни аритмиями в одних случаях, но иметь более доброкачественную природу, например рефлекторную, во многих других. Поэтому на таком фоне кажется, что наличие обмороков совсем не обязательно влечет за собой высокую степень риска возникновения опасных для жизни кардиальных осложнений; наличие обмороков как прогностический критерий является менее точным, чем наличие подтвержденных остановок сердца в анамнезе [2, 5]. При синдроме удлиненного интервала QT, особенно у лиц с мутациями LQTS2 и LQTS3, наличие случаев острых заболеваний сердца до 18-летнего возраста, значительное удлинение интервала QT и принадлежность к женскому полу являются неблагоприятными прогностическими признаками. У пациентов,

страдающих синдромом Бругада со спонтанным ЭКГ-паттерном I типа, исходы хуже, чем у лиц со II типом или медикаментозно индуцируемым паттерном [2]. Данные о полезности ИКД у пациентов с обмороками противоречивы, но явно более сомнительны, чем у пациентов, перенесших остановку сердца. В самом большом мультицентровом исследовании на 220 пациентах с синдромом Бругада и ИКД, в т.ч. с наличием в анамнезе остановки сердца у 18 (8 %) и обмороков у 88 (40 %), частоты уместных шоковых ИКД-разрядов (на протяжении среднего периода наблюдения 38 ± 27 месяцев) были 22 и 10 % процентов соответственно.

Характеристики разрядов ИКД были похожи у пациентов с обмороками и у пациентов без симптомов. Во время недавнего исследования [197], в котором оценивались клинические исходы лечения 59 пациентов с синдромом Бругада при помощи ИКД, из 31 пациента с обмороками ни у одного не отмечалось шокового ИКД-разряда на протяжении в среднем 39 месяцев наблюдения; аппаратное лечение было ограничено группой лиц, перенесших остановку сердца. Общий уровень осложнений, напротив, был высоким.

Тем не менее дифференциальная диагностика с помощью общепринятых методов исследования между добро- и злокачественными формами в случае наследственных заболеваний обычно очень трудна. Следовательно, у некоторых пациентов перед началом лечения ИКД имеет смысл более точная диагностика механизма возникновения обморока (например, с помощью имплантируемого монитора), хотя имеющихся данных недостаточно для вынесения рекомендаций. Небольшой объем доступных из литературы данных о пациентах с обмороками и синдромом укорочения интервала QT не позволяет что-либо рекомендовать.

Раздел 4. Особые положения

4.1. Обмороки у пожилых

Наиболее частыми причинами обмороков у пожилых лиц являются ортостатическая гипотензия, рефлекторные обмороки, особенно синдром каротидного синуса, и аритмии сердца [198, 199]. У одного и того же пациента могут встречаться обмороки нескольких этиологий, что затрудняет диагностику. Госпитализация в связи с ортостатической гипотензией прогрессивно учащается с возрастом: 4,2 % от 65 до 74 лет и 30,5 % — в возрасте старше 75 лет [57]. Среди симптомных пациентов у 25 % имеется «возрастная» ортостатическая гипотензия; у остальных ортостатическая гипотензия является следствием медикаментозного лечения, а также первичной или вторичной фибрилляции предсердий. Систолическая гипертензия в горизонтальном положении тела часто присутствует у пожилых пациентов с ортостатической гипотензией и осложняет лечение, поскольку большинство средств, используемых для лечения ортостатической гипотензии, усиливают гипертензию в горизонтальном положении тела и наоборот.

Кардиоингибиторный синдром каротидного синуса считается причиной симптомов приблизительно у 20 % пожилых пациентов, страдающих обмороками. Преимущественно вазодепрессорный СКС настолько же распространен [198], но его потенциальная роль в возникновении обморока далеко не так очевидна.

Диагностическое обследование

При соблюдении стандартизированного алгоритма точный диагноз может быть установлен у 90 % пожилых пациентов с обмороками [199].

Некоторые трудные для выяснения аспекты анамнеза очень важны в случае пожилых пациентов. Обмороки, возникающие по утрам, указывают на ортостатическую гипотензию. Треть лиц в возрасте более 65 лет по назначению врача принимают три или более медикамента, которые могут вызвать обмороки или способствовать их возникновению. Их отмена уменьшает частоту повторения обмороков и падений [200]. Медикаментозный анамнез должен включать временные взаимоотношения приема лекарств и появления обмороков. Анамнез также должен включать наличие сопутствующих заболеваний, взаимоотношения рассматриваемых состояний с эпизодами общей слабости и двигательных нарушений.

Нестабильность походки, нарушение равновесия, замедление защитных рефлексов отмечается у 20–50 % живущих в обществе пожилых людей. В таких обстоятельствах незначительные гемодинамические сдвиги, недостаточные для возникновения обморока, могут приводить к падению. Поэтому важно добиться учета таких эпизодов по данным их свидетелей, хотя это и невозможно сделать в около 60 % случаев [200].

Когнитивные нарушения имеются у 5 % лиц в возрасте 65 лет и у 20 % лиц 80 лет. Это может ухудшить запоминание и учет пациентами случаев обмороков и падений [40]. Когнитивный статус следует определять в дополнение к выяснению подробностей социального статуса, травмирующих событий, влияния этих факторов на уверенность в себе и способности переносить ежедневные нагрузки.

Точный диагноз в результате первичного обследования устанавливается реже, чем у молодых, потому что симптомы, позволяющие заподозрить вазовагальную природу обмороков у пациентов пожилого возраста, встречаются реже [40, 198]. В целом может потребоваться исследование автономной нервной системы (массаж каротидного синуса, длительная пассивная ортопроба).

Полезно обследование нервной и опорно-двигательной систем, включая наблюдение за походкой и равновесием. Если заподозрены когнитивные нарушения, следует выполнить Mini-Mental State Examination. Или следует произвести такое же клинико-диагностическое обследование, как у взрослых лиц более молодого возраста, исключая рутинный массаж каротидного синуса в вертикальном и горизонтальном положении тела во время первичного обследования.

Ниже проиллюстрированы некоторые важные аспекты диагностического тестирования и использования имплантируемых устройств у пациентов старшего возраста:

- ОГ не всегда воспроизводима у лиц старшего возраста (особенно связанная с приемом медикаментов или возрастом). Поэтому измерение ортостатического АД следует повторять по утрам и/или сразу после обмороков;
- применение массажа каротидного синуса особенно важно даже при наличии частых неспецифических эпизодов гиперчувствительности каротидного синуса без обмороков в анамнезе;

— при обследовании пожилых пациентов с рефлекторными обмороками проба с положительным ортостазом безопасна и переносится ими хорошо; частота положительных результатов почти такая же, как у более молодых пациентов, особенно после нитроглицериновой нагрузки;

— при подозрении на нестабильность АД (вследствие приема медикаментов или после приема пищи) может оказаться полезной круглосуточная запись показателей АД в амбулаторных условиях;

— по причине частой встречаемости аритмий имплантируемый кардиомонитор может быть особенно полезен у лиц пожилого возраста с обмороками неясной этиологии [108, 119, 120].

Обследование немощных лиц пожилого возраста

Пожилой возраст не является противопоказанием к обследованию и лечению. Тем не менее у немощных пожилых пациентов точность диагностики будет зависеть от способности участвовать в диагностических тестах, а также от прогноза. Обследование мобильных, не нуждающихся в посторонней помощи, интеллектуально сохранных лиц пожилого возраста следует выполнять так же, как и у более молодых.

Ортостатические измерения АД, массаж каротидных синусов и ортопробы хорошо переносятся даже пожилыми людьми с когнитивными расстройствами.

Дифференцирование случайных падений и обмороков у немощных пожилых лиц может быть затруднено вследствие наличия множественных факторов риска. В одном из последних исследований показано, что у лиц пожилого возраста с патологическими проявлениями и когнитивными нарушениями в среднем имелись три фактора риска обмороков или случайных падений [57]. Имеются данные, свидетельствующие о том, что модификация кардиоваскулярных факторов риска случайных падений/обмороков снижает частоту их повторения у немощных пожилых лиц, живущих в обществе (даже у лиц с деменцией), но не у лиц, проживающих в условиях специализированных учреждений [201]. Характер влияния гипотензии или аритмии на ухудшение интеллектуально-мнестического статуса у пациентов с деменцией остается неизвестным [58].

4.2. Обмороки у детей

Диагностическое обследование

Диагностические обследования детей и взрослых подобны. Рефлекторные обмороки могут быть следствием очень большого числа этиологических факторов, но обмороки как проявления угрожающих жизни аритмий или пороков сердца встречаются довольно редко. Обмороки также следует дифференцировать с эпилепсией и психогенными псевдосинкопе, которые являются редкими, но важными причинами преходящих потерь сознания у детей.

В раннем детстве возможны два типа цифических состояния [202]:

1. Приступы младенческих рефлекторных обмороков (или бледно-одышечные приступы, или аффективно-респираторные пароксизмы), вызываемые непродолжительным раздражителем, обусловленные замедлением ритма сердца вследствие вагусных влияний.
2. Приступы апноэ с гипоксией и преходящей потерей сознания (или одышечно-цианотические приступы), характеризующиеся прекращением дыхания на выдохе во время плача, что приводит к цианозу и, обычно, преходящей потере сознания.

Тщательный сбор анамнеза, в том числе семейного, и выполнение ЭКГ в стандартных отведениях являются наиболее важными предпосылками успешного дифференцирования между доброкачественными рефлекторными (в том числе аффективно-респираторные пароксизмы или одышечные приступы) и другими причинами. Если семейный анамнез отягощен, то в первую очередь следует заподозрить генетически обусловленное электрическое заболевание сердца. У некоторых детей с рефлекторными обмороками семейный анамнез также отягощен [203], но генетические взаимосвязи в данном случае неясны. У пациентов с типичным анамнезом рефлекторных обмороков выполнения обычного объективного обследования и ЭКГ обычно достаточно для прекращения дальнейшего обследования. Частота ложноположительных и ложноположительных результатов пассивной ортопробы довольно велика, в связи с чем использовать ее с целью первичного выявления лиц, страдающих рефлекторными обмороками, следует с осторожностью. Так, при проведении пассивной ортопробы у здоровых детей и подростков, которым была выполнена обычная катетеризация вен, выявлена довольно высокая частота околообморочных состояний (в 40 %). Поскольку точность пассивной ортопробы у подростков снижается при проведении ее по протоколам для взрослых, в одном из исследований использовалась меньшая продолжительность пробы — 10 мин на 60–70° — точность составляла 85 % [204].

У молодых пациентов обмороки изредка могут быть проявлением необычных, но опасных для жизни состояний, таких как синдром удлинения интервала QT, синдром Kearns — Sayre (наружная офтальмоплегия и прогрессирующая блокада сердца), синдром Бругада, катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия, синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта, правожелудочковая аритмогенная кардиомиопатия, гипертрофическая кардиомиопатия, легочная гипертензия, миокардит, аритмия после коррекции врожденных пороков сердца или аномальное отхождение венечных артерий.

Некоторые аспекты анамнеза могут позволить заподозрить кардиальную этиологию заболевания и побудить к обследованию сердца:

- семейный анамнез: случаи ранней внезапной сердечной смерти (< 30 лет), наследственные заболевания сердца;
- установленное заболевание сердца или подозрение на него;
- провоцирующие факторы: громкий шум, испуг, сильные эмоциональные нагрузки;
- обмороки во время физических нагрузок, в том числе плавания;
- обмороки без предвестников во время пребывания в горизонтальном положении или сна или предваряемые болями в груди или ощущениями сердцебиения.

Лечение

Лечебные подходы такие же, как и у взрослых. Тем не менее следует отметить, что эффективность фармакологических средств и ортостатических тренировок для лечения повторяющихся обмороков остается неопределенной на фоне отсутствия хорошо спланированных клинических исследований на детях. Более того, даже при наличии вазовагальных обмороков с длительными эпизодами асистолии использования искусственных водителей ритма следует избегать по причине относительно преходящей и доброкачественной природы этого синдрома [205].

Ниже суммированы основные положения диагностики обмороков у детей:

- в детском возрасте обмороки — обычное явление, большинство из них рефлекторного происхождения, лишь меньшая их часть — следствия потенциально опасных для жизни причин;
- доброкачественные от серьезных следует дифференцировать в первую очередь по данным анамнеза, объективного обследования и ЭКГ;
- краеугольным камнем лечения рефлекторных обмороков у молодых пациентов являются просвещение и моральная поддержка.

4.3. Вождение автомобиля и обмороки

При опросе [206] 104 пациентов 3 % лиц, страдающих обмороками, сообщили, что такие состояния случались у них за рулем; только 1 % из них повредили свои транспортные средства. Среди тех, кому рекомендовали не водить автомобиль, только 9 % последовали этому совету. Среди пациентов с опасными для жизни желудочковыми аритмиями, вовлеченных в исследование AVID (сопоставление эффективности использования антиаритмических средств и имплантируемых дефибрилляторов) [207], симптомы, указывающие на тахикардию, часто повторялись во время вождения, но, похоже, практически не приводили к дорожно-транспортным происшествиям (0,4 % на пациента в год). Вероятность аварий была ниже, чем годовой показатель в общей популяции и не зависела от продолжительности выключения из процесса вождения. В материалах недавнего исследования [208] представлены данные длительного наблюдения за повторением обмороков за рулем в больших популяциях. Среди 3877 произвольно отобранных пациентов, наблюдаемых по поводу обмороков, у 380 (9,8 %) во время вождения случались обмороки, которые чаще всего были рефлекторными (37 %) или были следствием сердечных аритмий (12 %). Повторение обмороков во время вождения случалось только у 10 пациентов. Суммарная вероятность их повторения за рулем составила 7 % за 8 лет. Общая частота рецидивов и длительная выживаемость в группе водителей были сопоставимы с аналогичными показателями пациентов, у которых обмороков за рулем не случилось. С точки зрения безопасности для окружающих, риск обусловленных обмороками аварий (0,8 % в год) значительно ниже, чем аварий по вине молодых (16–24 года) или престарелых водителей (группы высокого риска ДТП).

В Руководстве Европейского общества кардиологов по синкопальным состояниям 2004 года есть и рекомендации по теме «вождение и обмороки» [1]. Преимуществом материалов этого научного общества являются дальнейшие публикации по теме [208]. Данные указывают на то, что степень риска ДТП у пациентов с обмороками в анамнезе не отличается от таковой в общей популяции водителей, не страдающих обмороками. Недавно были опубликованы специальные рекомендации по вождению для пациентов с ИКД [209]. Сам факт наличия обмороков за рулем не должен влиять на клиническую оценку.

Рекомендации относительно вождения у пациентов, страдающих обмороками

Диагноз	Группа 1 (любители)	Группа 2 (профессионалы)
Аритмии сердца		
Аритмии сердца, медикаментозное лечение	После подбора подходящей терапии	После подбора подходящей терапии
Имплантируемый водитель ритма	Через 1 неделю	После достижения соответствующих параметров функционирования
Успешная катетерная абляция	После подбора подходящей терапии	После подтверждения стойкого положительного результата
ИКД	При низком уровне общего риска — ограничения в соответствии с настоящими рекомендациями	Постоянные ограничения
Рефлекторные обмороки		
Единичные/легкой степени	Без ограничений	Без ограничений, до тех пор, пока не случились во время деятельности, сопряженной с высоким риском
Повторные/тяжелой степени	После достижения контроля над симптомами	Постоянные ограничения до подбора эффективного лечения
Обмороки неясной этиологии	Без ограничений, кроме случаев отсутствия предвестников, возникновения за рулем или наличия тяжелых пороков сердца	После диагностики и подбора подходящей терапии

Раздел 5. Организационные аспекты

5.1. Лечение синкопальных состояний в общей практике

Врачи общей практики часто сталкиваются с обморочными состояниями (рис. 6) [26, 28]. Наиболее часто диагностируются рецидивные вазовагальные обмороки. Такой диагноз должен основываться на тщательно собранном анамнезе с выяснением обстоятельств, в которых отмечались такие инциденты. В большинстве типичных случаев обмороков диагноз может поставить врач общей практики, требуется только моральная поддержка. Рекомендуется активный поиск тревожных симптомов: обмороки во время физического напряжения, обмороки в горизонтальном положении тела, отсутствие причинных внешних факторов, случаи внезапной сердечной смерти в семейном анамнезе или медленное восстановление после обмороков (см. клинические особенности, указывающие на диагноз при первичном осмотре). Если диагноз остается неясным и имеется потенциальный риск опасных

осложнений, то пациента следует направить к кардиологу, терапевту, неврологу, психологу/психиатру соответственно или в специализированное учреждение (если возможно).

5.2. Лечение синкопальных состояний в отделениях интенсивной терапии/ приемного отделения (ОИТ/ПО)

Подход к оценке состояния больных с обмороками в условиях ОИТ/ПО изменился от попыток установить причину обморока до определения степени риска (табл. 4). Последнее делается для того, чтобы: 1) выявить пациентов с угрожающими жизни состояниями и принять их на стационарное лечение; 2) выявить пациентов с состояниями, сопряженными с низкой степенью риска, выписать их и направить в специализированные учреждения в плановом порядке; 3) выявить тех, кто не нуждается в дальнейшем обследовании и лечении [210]; 4) определить время и место дальнейшего обследования пациентов, первичное обследование которых не привело к четким результатам.

5.3. Отделение лечения синкопальных состояний (ППС)

Несмотря на публикацию нескольких руководств, в настоящее время лечебно-диагностические подходы при подозрении на синкопальную природу преходящих потерь сознания широко разнятся от специалиста к специалисту и от учреждения к учреждению. Это приводит к неадекватному использованию диагностических возможностей, а также к большому количеству неверно или совсем не объясненных случаев.

По мнению коллектива авторов, непрерывная, структурированная медицинская помощь в условиях одного учреждения или на многоэтапной основе является оптимальной. К тому же таким образом можно достичь значительного улучшения качества диагностики и соотношения «цена — качество» (т.е. уменьшения расходов для получения точного диагноза).

5.3.1. Существующие модели отделений лечения синкопальных состояний (ППС)

Модели оказания помощи разнятся от одноэтапных до обширных много-этапных структур с множеством специалистов.

Система быстрого оказания помощи при обмороках и случайных падениях (Rapid Access Falls and Syncope Service (FASS)), внедренная Ньюкаслской группой (Newcastle group), предполагает ранний доступ взрослых пациентов любого возраста, страдающих обмороками и случайными падениями, к специализированной помощи и многопрофильный, основанный на стандартизованных алгоритмах [211] подход. Но с дополнительной оценкой при обследовании пациентов пожилого возраста, страдающих обеими описанными выше проблемами. Быстрый доступ к медицинской помощи имеют пациенты стационара и лица, доставленные в ОИТ/ПО, что включает проведение возможно большего объема обследований на первичном этапе. FASS предполагает наличие условий для проведения всех ортостатических проб, посекундного мониторинга АД и амбулаторного мониторинга, а также физиотерапии, трудотерапии и проведения специализированной сестринской консультации. Все пациенты изначально тщательно осматриваются врачом общей практики и гериатром или врачом общей практики с опытом ведения больных со случайными падениями и обмороками. Затем ведение таких больных осуществляется в рамках системы или их направляют на консультацию смежных узких специалистов по неврологии, нейрофизиологии, кардиологии или оториноларингологии — в зависимости от симптомов и результатов первичного обследования. Результаты работы упомянутой группы — значительное снижение стоимости оказания неотложной помощи на госпитальном этапе. Эта экономия объясняется комбинацией факторов — снижением уровня повторных госпитализаций, быстрым доступом персонала ОИТ/ПО и врачей поликлинического профиля к диагностическому оборудованию в дневное время, а также уменьшением частоты случаев рассматриваемых заболеваний вследствие эффективных лечебных подходов [64].

Опыт коллег из Манчестера — это модель системы ведения больных, страдающих преходящими потерями сознания, в рамках которой кардиологи (как эксперты по вопросу синкопальных состояний) и неврологи (как эксперты по эпилепсии) сформировали многопрофильную систему, способную всесторонне обследовать больных с преходящими эпизодами потери сознания, особо сфокусированную на дифференциальной диагностике обмороков, эпилепсии и психогенных эпизодов [212].

В результате рандомизированного одноцентрового исследования [213] было показано, что создание на базе ОИТ/ПО подразделения по обследованию лиц, страдающих обмороками, с соответствующими ресурсами и возможностями для многопрофильного врачебного сотрудничества, способное улучшить качество диагностики, снизить уровень госпитализации и принести долговременные благоприятные результаты в плане выживаемости и рецидивов обмороков. После первичного обследования пациентам в течение до 6 ч проводился телемониторинг основных показателей жизнедеятельности организма и ортостатические измерения АД, а также эхокардиография пациентов, у которых патология была выявлена на ЭКГ или при других исследованиях сердечно-сосудистой системы. В распоряжении врачей ОИТ/ПО были условия для проведения ортопроб, проб с массажем каротидного синуса и ЭФИ с возможностью консультаций. После завершения обследования в условиях подразделения в составе ОИТ/ПО, в случае если пациент не госпитализирован, можно выдать направление в поликлиническое отделение по ведению больных, страдающих обмороками, — для дальнейшего наблюдения.

Модель, принятая в некоторых итальянских госпиталях, — это функциональное подразделение по ведению больных с обмороками, с работающими в нем врачами-кардиологами и специально обученным персоналом, организованное на базе кардиологического отделения. Пациентам, находящимся в этом подразделении, обеспечен преимущественный доступ ко всем лечебно-диагностическим средствам отделения, включая возможность госпитализации в палаты интенсивной терапии. В упомянутое подразделение пациентов направляют из ОИТ/ПО, из стационаров и поликлиник, но персонал этого подразделения обычно не участвует в первичном обследовании пациента. По данным Рецензии на Руководство по обследованию больных с обмороками (Evaluation of Guidelines in Syncope Study (EGSYS)) [232, 131], внедрению этой модели способствовало наличие программного обеспечения, разработанного в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов, выделение специально подготовленного в области обследования лиц с обморочными состояниями врача, а также медицинской сестры. Исследование, проведенное в 19 итальянских госпиталях, показало, что рекомендаций придерживались 78 %

испытуемых, что привело к снижению уровня госпитализаций (39 % в сравнении с 47 %), сокращению продолжительности пребывания в стационаре ($7,2 \pm 5,7$ в сравнении с $8,1 \pm 5,9$ дня) и уменьшению количества обследований на каждого пациента (в среднем 2,6 % в сравнении с 3,4 %) относительно аналогичных показателей в контрольных историях болезни. У пациентов, ведение которых осуществлялось по стандартизированной схеме, чаще диагностировали рефлекторные (65 % в сравнении с 46 %) и ортостатические обмороки (10 % в сравнении с 6 %). Средние расходы на лечение каждого пациента и средние расходы на постановку диагноза в случае пациентов из группы оказания стандартизированной помощи были на 19 и 29 % ниже.

5.3.2. Предлагаемая модель

Модель оказания медицинской помощи должна быть адекватна имеющимся в распоряжении ресурсам и практическим наработкам. Формирование модели системы оказания медицинской помощи зависит от того, какие учреждения направляют больных, какой объем обследования больных до момента их появления в специализированном учреждении, а также от возраста больных.

Больных могут направлять непосредственно семейные врачи, ОИТ/ПО, подразделения интенсивной терапии стационарных отделений или общественные учреждения (institutional settings) после первичного поверхностного обследования и определения степени риска для здоровья (см. клинические особенности, указывающие на диагноз при первичном осмотре, рис. 7). В целом направление в специализированные подразделения по ведению больных с обмороками для уточнения диагноза и лечения получает только половина больных с преходящими эпизодами потери сознания [32, 131].

Цели

Перед любым подразделением по ведению больных, страдающих обмороками/преходящими эпизодами потери сознания, стоят следующие задачи:

- с целью определения степени риска, дальнейшего определения точного нозологического (этиологического) диагноза и прогноза выполнять (на достойном уровне, в соответствии с текущими рекомендациями) обследование лиц с патологическими симптомами;
- силами врачей подразделения осуществлять всесторонний процесс ведения больных (в том числе на упомянутом выше этапе, на этапе лечения и, если необходимо, на этапе диспансерного наблюдения). В их компетенции — выполнение основных лабораторных исследований, а также решение о первоочередности госпитализации, доступе к другим диагностическим обследованиям и лечебным мероприятиям;
- снижать уровень госпитализаций: обследование большинства пациентов можно провести в амбулаторном порядке или в условиях дневного стационара;
- быть эталоном качества лечебно-диагностического процесса на основе упомянутых рекомендаций по ведению больных с обмороками.

Подбор специалистов для подразделения по ведению больных, страдающих обмороками

Стандартизация перечня работников различных специализаций для такого подразделения неуместна. В каждом отдельно взятом случае набор специальностей будет зависеть от специальности врача — главы подразделения. Имеются примеры подразделений, возглавляемых кардиологами (с профессиональным акцентом на вопросах ИВР и ЭФИ), неврологами (с профессиональным акцентом на вопросах эпилепсии и расстройств автономной нервной системы), врачами общей практики, терапевтами и гериатрами (с профессиональным акцентом на вопросах возрастной кардиологии и случайных падений). При этом показатели их работы не отличались. В случае возможности самообращения больных или их поступления из ОИТ/ПО требуется больший спектр специальностей. В таких случаях необходимы специалисты с навыками работы в области кардиологии, неврологии, медицины неотложных состояний и гериатрии, с возможным привлечением специалистов по психиатрии и клинической психологии. Описываемое подразделение должно быть единственным или основным местом работы обслуживающего его медицинского и вспомогательного персонала. Также персонал должен находиться в постоянном взаимодействии со всеми участниками процесса ведения больных как в госпитале, так и в обществе (среди населения).

Оборудование

Перечень оборудования, необходимого для работы подразделения по ведению больных с обмороками, должен включать: электрокардиографы, мониторы АД, оборудование для проведения ортопроб, ЭКГ-мониторы (наружные и имплантируемые), оборудование для круглосуточного амбулаторного мониторинга АД и исследования функции автономной нервной системы. Подразделение должно быть обеспечено преимущественный доступ к эхокардиографии, ЭФИ, ангиографии венечных артерий, проведению нагрузочных проб и, при необходимости, КТ, МРТ и электроэнцефалографии. Для пациентов следует обеспечить преимущество при госпитализации для определенных лечебных мероприятий: имплантации ИВР и ИКД, катетерной абляции и т.п.

Основные положения оказания стандартизированной медицинской помощи:

1. Непрерывность, структурированность оказания — производится в условиях единственного учреждения или на многоэтапной основе — рекомендуется полное обследование пациентов с преходящими эпизодами потери сознания (при подозрении на синкопальную природу явления).
2. Пациенты могут направляться: непосредственно семейными врачами, работниками ОИТ/ПО, подразделениями интенсивной терапии стационаров, работниками общественных учреждений.
3. Задачами являются: обеспечение преемственности оказания помощи, снижение уровня нецелевых госпитализаций и выработка стандартов оказания медицинской помощи.
4. Необходимо наличие специалистов с опытом работы по основным направлениям кардиологии, неврологии, медицины неотложных состояний и гериатрии.