

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ОБМОРОКОВ (2009 г.)



Рабочая группа по диагностике и лечению обмороков
Европейского общества кардиологов (ESC)

Подготовлены в сотрудничестве с Европейской ассоциацией сердечного ритма (EHRA)¹, Ассоциацией сердечной недостаточности (HFA)² и Обществом сердечного ритма (HRS)³

Одобрены Европейским обществом неотложной медицины (EuSEM)⁴, Европейской федерацией внутренней медицины (EFIM)⁵, Европейским обществом гериатрической медицины (EUGMS)⁶, Американским обществом гериатрии (AGS), Европейским неврологическим обществом (ENS)⁷, Европейской федерацией обществ вегетативной нервной системы (EFAS)⁸, Американским обществом вегетативной нервной системы (AAS)⁹

Авторы (члены рабочей группы): Angel Moya (Председатель) (Испания)*, Richard Sutton (Сопредседатель) (Великобритания)*, Fabrizio Ammirati (Италия), Jean-Jacques Blanc (Франция), Michele Brignole¹ (Италия), Johannes B. Dahm (Германия), Jean-Claude Deharo (Франция), Jacek Gajek (Польша), Knut Gjesdal² (Норвегия), Andrew Krahn³ (Канада), Martial Massin (Бельгия), Mauro Peçi (Италия), Thomas Pezawas (Австрия), Ricardo Ruiz Granell (Испания), Francois Sarasin⁴ (Швейцария), Andrea Ungar⁶ (Италия), J. Gert van Dijk⁷ (Нидерланды), Edmond P. Walma (Нидерланды), Wouter Wieling (Нидерланды)

Внешние эксперты: Haruhiko Abe (Япония), David G. Benditt (США), Wyatt W. Decker (США), Blair P. Grubb (США), Horacio Kaufmann⁹ (США), Carlos Morillo (Канада), Brian Olshansky (США), Steve W. Parry (Великобритания), Robert Sheldon (Канада), Win K. Shen (США)

Члены Комитета Европейского общества кардиологов по практическим рекомендациям (ESC Committee for Practice Guidelines: CPG): Alec Vahanian (Председатель) (Франция), Angelo Auricchio (Швейцария), Jeroen Vax (Нидерланды), Claudio Seconi (Италия), Veronica Dean (Франция), Gerasimos Filippatos (Греция), Christian Funck-Brentano (Франция), Richard Hobbs (Великобритания), Peter Kearney (Ирландия), Theresa McDonagh (Великобритания), Keith McGregor (Франция), Bogdan A. Popescu (Румыния), Zeljko Reiner (Хорватия), Udo Sechtem (Германия), Per Anton Sirnes (Норвегия), Michal Tendera (Польша), Panos Vardas (Греция), Petr Widimsky (Чехия)

Рецензенты: Angelo Auricchio (Координатор от CPG) (Швейцария), Esmeray Acarturk (Турция), Felicità Andreotti (Италия), Riccardo Asteggiano (Италия), Urs Bauersfeld (Швейцария), Abdelouahab Bellou⁴ (Франция), Athanase Benetos⁶ (Франция), Johan Brandt (Швеция), Mina K. Chung³ (США), Pietro Cortelli⁸ (Италия), Antoine Da Costa (Франция), Fabrice Extramiana (Франция), José Ferro⁷ (Португалия), Bulent Gorenek (Турция), Antti Hedman (Финляндия), Rafael Hirsch (Израиль), Gabriela Kaliska (Словакия), Rose Anne Kenny⁶ (Ирландия), Keld Per Kjeldsen (Дания), Rachel Lampert³ (USA), Henning Mølgård (Denmark), Rain Paju (Эстония), Aras Puodziukynas (Литва), Antonio Raviele (Италия), Pilar Roman⁵ (Испания), Martin Scherer (Германия), Ronald Schondorf⁹ (Канада), Rosa Sicari (Италия), Peter Vanbrabant⁴ (Бельгия), Christian Wolpert¹ (Германия), Jose Luis Zamorano (Испания)

Информация об авторах и рецензентах представлена на сайте Европейского общества кардиологов www.escardio.org/guidelines

* Авторы, ответственные за переписку (Corresponding authors): Angel Moya (Председатель), Hospital Vall d'Hebron, P. Vall d'Hebron 119-129, 08035 Barcelona, Spain. Tel: +34 93 2746166, Fax: +34 93 2746002, Email: amoya@comb.cat

Richard Sutton (Сопредседатель), Imperial College, St Mary's Hospital, Praed Street, London W2 1NY, UK. Tel: +44 20 79351011, Fax: +44 20 79356718, Email: r.sutton@imperial.ac.uk

Оригинальный текст опубликован в журнале European Heart Journal (2009) 30, 2493-2537, doi:10.1093/eurheartj/ehn298

Рекомендации Европейского общества кардиологов (ЕОК) опубликованы исключительно для использования в личных и образовательных целях. Коммерческое использование не допускается. Ни одна часть Рекомендаций ЕОК не может быть переведена или воспроизведена в любой форме без письменного согласия ЕОК. Для получения разрешения следует направить письменный запрос в Oxford University Press издателю the European Heart Journal, который уполномочен выдавать подобные разрешения от имени ЕОК.

Отказ от ответственности: Рекомендации ЕОК отражают мнение ЕОК, которое составлено на основе тщательного анализа имеющихся данных на момент написания. Профессионалам в области здравоохранения рекомендуется руководствоваться им в полной мере при вынесении клинических заключений. Следование рекомендациям, однако, не отменяет индивидуальной ответственности врача при принятии решений, касающихся каждого отдельно взятого пациента, учитывая информацию, полученную от самого пациента и, когда это уместно и необходимо, от его опекунов. Также ответственностью врача является следование действующим на момент назначения правилам и предписаниям в отношении препаратов и оборудования.

© Европейское общество кардиологов 2009. Адаптированный перевод с английского языка и тиражирование произведены с согласия Европейского общества кардиологов

Перевод: М.О. Евсеев

Преамбула

В рекомендациях и заключениях экспертов рассматриваются все имеющиеся данные по определенному вопросу, что помогает врачу взвесить пользу и риск того или иного диагностического или лечебного вмешательства. Соответственно, подобные документы могут быть полезными для врача в его повседневной практике. Рекомендации не могут быть использованы в качестве учебного пособия, и их применение ограничивается случаями, описанными выше.

За последние годы Европейским обществом кардиологов (ЕОК) и другими организациями было выпущено большое количество рекомендаций и экспертных заключений. С учетом влияния подобных документов на клиническую практику были разработаны качественные критерии подготовки рекомендаций с целью сделать их более прозрачными для пользователя. Предложения по подготовке и публикации рекомендаций и заключений экспертов можно найти на официальном сайте ЕОК (www.escario.org).

Опубликованные доказательства, касающиеся лечения и/или предотвращения конкретного заболевания, подвергаются тщательной проверке со стороны экспертов в данной области. Критическая оценка производится в отношении диагностических и терапевтических процедур, в том числе по шкале риск-эффективность. Если существует достаточное количество данных, то в анализ включаются оценки ожидаемых исходов в более широкой выборке. Уровень доказательств и класс рекомендаций определяются по каждому варианту лечения на основе заранее утвержденной классификации (табл. 1 и 2).

Эксперты, принимающие участие в этом процессе, предоставляют информацию обо всех существующих или вероятных конфликтах интересов. Материалы, раскрывающие подобные конфликты, хранятся в штаб-квартире Европейского общества кардиологов. О любых изменениях в конфликте интересов, возникающих в ходе подготовки рекомендаций, необходимо сообщать в ЕОК. Работа экспертов полностью финансируется ЕОК и проводится без участия коммерческих ор-

ганизаций.

Комитет по практическим рекомендациям ЕОК контролирует и координирует подготовку новых рекомендаций и экспертных заключений рабочими группами, экспертными группами и консультативными советами. Комитет отвечает также за утверждение рекомендаций и экспертных заключений. После окончания работы над документом и его утверждения всеми экспертами, входящими в рабочую группу, он передается на рассмотрение внешним специалистам. После того как документ рассмотрен внешними специалистами и окончательно одобрен Комитетом по практическим рекомендациям, он публикуется.

После того как рекомендации опубликованы, задачей высокой важности становится их распространение. Полезными в этой связи могут быть выпуски в карманном формате и версии для персональных компьютеров. Некоторые исследования показали, что целевые пользователи этой информации иногда не знают о существовании рекомендаций или просто не применяют их на практике. Поэтому программы по внедрению новых рекомендаций играют важную роль в процессе распространения информации. ЕОК организует встречи, на которые приглашает представителей национальных обществ, являющихся членами ЕОК, и лидирующих кардиологов Европы. Такие встречи могут проходить и на национальном уровне, как только рекомендации утверждены организацией — членом ЕОК и переведены на национальный язык. Необходимость подобных программ была подтверждена тем, что тщательное следование клиническим рекомендациям может оказать положительное воздействие на результат терапии.

Таким образом, разработка Рекомендаций ЕОК имеет целью не только консолидировать результаты новейших исследований, но также создать образовательные инструменты и программы по распространению рекомендаций. Взаимосвязь между клиническими исследованиями, разработкой рекомендаций и их применением на практике будет полной только тогда, когда будет проводиться анализ соответствия повседневной клинической практики изданным рекомендациям. Подобный анализ позволяет также оценить, насколько следование рекомендациям влияет на исход лечения. Рекомендации призваны помочь врачам в их повседневной практике; однако окончательное ре-

Таблица 1. Классы рекомендаций

Класс I	Имеются доказательства пользы и эффективности процедуры/лечения, или они основываются на общем мнении экспертов
Класс II	Неоднозначные доказательства и/или расхождение мнений экспертов по поводу пользы и эффективности процедуры/лечения
Класс IIa	Больше данных в пользу эффективности
Класс IIb	Польза/эффективность менее убедительны
Класс III	Имеются данные и/или общее мнение экспертов о том, что лечение бесполезно/неэффективно и в некоторых случаях может быть вредным

Таблица 2. Уровни доказательств

A	Результаты многочисленных рандомизированных клинических исследований или их мета-анализа
B	Результаты одного рандомизированного клинического исследования или нерандомизированных исследований
C	Мнение экспертов и/или результаты небольших исследований

шение относительно лечения каждого конкретного больного должно приниматься врачом в соответствии с результатами, полученными в ходе наблюдения за пациентом.

Введение

Первые рекомендации ESC по лечению обмороков были опубликованы в 2001 г. и пересмотрены в 2004 г. [1]. В марте 2008 г. было принято решение о необходимости разработки новых рекомендаций.

Можно выделить два главных отличия настоящего документа от предыдущих версий. Во-первых, определены две цели обследования пациентов с обмороками: (1) установить точную причину этого состояния, позволяющую выбрать эффективное лечение; (2) оценить риск для пациента, который часто в большей степени зависит от характера основного заболевания, а не от механизма развития обморока. Во-вторых, настоящие рекомендации предназначены не только для кардиологов, но и для всех врачей, интересующихся соответствующей проблемой. В связи с этим к разработке рекомендаций привлекались различные специалисты, в том числе представители международных обществ неврологии, вегетативных заболеваний, внутренних болезней, неотложной медицины, гериатрии и общей медицины. В целом, в подготовке рекомендаций приняли участие 76 специалистов.

Ниже перечислены наиболее важные изменения:

- Пересмотренная классификация обмороков в рамках преходящей потери сознания.
- Новые эпидемиологические данные.
- Новый подход к диагностике (особое внимание уделяется стратификации риска внезапной сердечной смерти (ВСС) и сердечно-сосудистых исходов, включая рекомендации по лечению пациентов с обмороками неясной этиологии, которые относятся к группе высокого риска).
- Подчеркивается растущая роль длительного мониторинга в противоположность стандартной стратегии диагностики, основывающейся на лабораторных тестах.
- Новые подходы к лечению.

Литература, посвященная обморокам, в основном представляет собой описание серий случаев, когортные исследования или ретроспективный анализ опубликованных данных. В связи с этим эксперты провели обзор исследований, в которых изучались методы диагностики, однако не использовали заранее выбранные критерии отбора рассмотренных статей. Члены рабочей группы отмечают, что некоторые рекомендации по диагностике не проверялись в контролируемых исследованиях и основываются на коротких

наблюдательных исследованиях, клиническом опыте, мнении экспертов и иногда здравом смысле. В таких случаях уровень доказательств составляет С.

Часть 1. Определения, классификация и патофизиология, эпидемиология, прогноз, качество жизни и экономические аспекты

1.1. Определение

Обморок — это преходящая потеря сознания, связанная с временной общей гипоперфузией головного мозга. Обморок характеризуется быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным восстановлением сознания. В отличие от других определений обморока, в данное определение включена причина потери сознания — преходящая гипоперфузия головного мозга. Без этого дополнения определение обморока становится слишком общим и может включать в себя такие состояния, как эпилептический припадок или сотрясение головного мозга. Преходящая потеря сознания включает в себя все состояния, которые характеризуются спонтанным восстановлением сознания независимо от механизма его нарушения (рис. 1). Наличие определений преходящей потери сознания и обморока позволяет избежать концептуальной и диагностической путаницы. В предыдущих публикациях определения обморока часто отсутствовали или были переменными [2]. Иногда обмороком называли любые случаи преходящей потери сознания, включая эпилептические припадки и даже инсульт. С подобными подходами по-прежнему можно столкнуться в литературе [3,4].

При некоторых типах обморока может наблюдаться продромальный период, сопровождающийся различными симптомами (головокружение, тошнота, потливость, слабость и нарушение зрения), которые указывают на приближающуюся потерю сознания. Однако часто обморок развивается без каких-либо предвестников. Точно определить длительность спонтанных обмороков удается редко. Типичный обморок имеет короткую продолжительность. Полная потеря сознания при рефлекторном обмороке продолжается не более 20 с. Однако иногда обморок продолжается несколько минут [5]. В таких случаях бывает трудно дифференцировать обморок и другие причины потери сознания. Восстановление сознания после обморока обычно сопровождается практически немедленным восстановлением нормального поведения и ориентации. Ретроградная амнезия, по-видимому, встречается чаще, чем считалось ранее, особенно у пожилых людей. Иногда после обморока наблюдается усталость [5].

Термином «пресинкопальные» обозначают симптомы, наблюдающиеся перед потерей сознания, поэтому

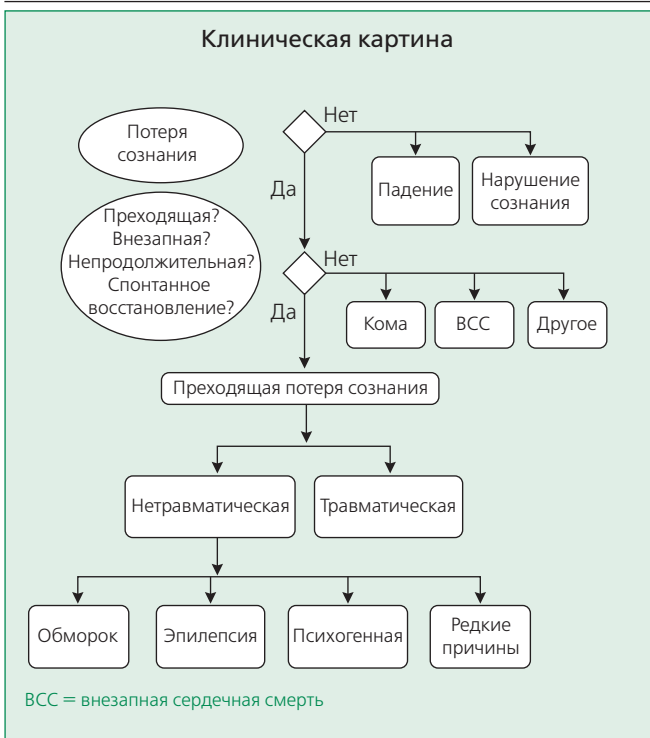


Рисунок 1. Обморок в контексте преходящей потери сознания

синонимом можно считать «предвестники» или «продромальные симптомы». Термином «пресинкопе» часто называют состояние, которое напоминает продромальный период обморока, но характеризуется отсутствием потери сознания; высказываются сомнения по поводу общности механизмов развития обмороков и предобморочных состояний.

1.2. Классификация и патофизиология

1.2.1. Обморок в рамках преходящей потери сознания

Алгоритм диагностики преходящей потери сознания приведен на рис. 1. Основой диагностики этого состояния являются потеря сознания и 4 характеристики: преходящая, быстрое начало, короткая длительность и спонтанное восстановление. Выделяют травматические и нетравматические формы преходящей потери сознания. Сотрясение мозга обычно вызывает потерю сознания. В таких случаях диагноз не вызывает сомнения, учитывая наличие очевидной травмы.

Нетравматическая преходящая потеря сознания включает в себя обморок, эпилептический припадок, психогенный псевдообморок и другие редкие состояния. Психогенный псевдообморок обсуждается ниже. К другим причинам относят состояния, которые встречаются редко (например, катаплексия), и состояния, проявления которых напоминают другие формы преходящей потери сознания только в редких ситуациях (например, чрезмерная дневная сонливость).

Некоторые состояния могут напоминать обмороки

Таблица 3. Состояния, которые ошибочно расценивают как обморок

<p>Состояния с частичной или полной потерей сознания, но без общей гипоперфузии головного мозга</p> <ul style="list-style-type: none"> • Эпилепсия • Метаболические нарушения, включая гипогликемию, гипоксию, гипервентиляцию с гипокапнией • Интоксикация • Вертебробазилярная ТИА
<p>Состояния без нарушения сознания</p> <ul style="list-style-type: none"> • Катаплексия • Дроп-атаки • Падения • Психогенный псевдообморок • ТИА каротидного генеза

(табл. 3). В отдельных случаях отмечается потеря сознания, однако она не связана с общей церебральной гипоперфузией. Примерами могут служить эпилепсия, различные метаболические нарушения (включая гипоксию и гипогликемию), интоксикация и вертебробазилярная транзиторная ишемическая атака (ТИА). В других случаях наблюдается очевидная потеря сознания, например, при катаплексии, падениях, психогенном псевдообмороке и ТИА каротидного происхождения. В подобных ситуациях дифференцировать обморок несложно, хотя иногда диагностика может оказаться затруднительной в связи с отсутствием анамнестических данных и другими факторами. Дифференциальная диагностика имеет большое значение, так как внезапная потеря сознания может быть следствием причин, не связанных с нарушением церебрального кровотока, таких как судороги и/или конверсионная реакция.

1.2.2. Классификация и патофизиология обмороков

В табл. 4 приведена патогенетическая классификация основных причин обмороков. Они представляют собой большую группу заболеваний, имеющих сходные проявления, но отличающихся по степени риска. Основное значение имеет снижение системного артериального давления (АД), которое сопровождается ухудшением церебрального кровотока. Для полной потери сознания достаточно внезапного прекращения церебрального кровотока всего на 6-8 с. Результаты тилт-пробы свидетельствуют о том, что обморок развивается при падении систолического АД до 60 мм рт.ст. и ниже [6]. Системное АД определяется величиной сердечного выброса (СВ) и общего периферического сосудистого сопротивления (ПСС). Снижение обоих показателей может привести к развитию обморока, однако у многих пациентов наблюдается комбинация двух факторов, хотя их относительный вклад может отличаться.

На рис. 2 изображены патофизиологические механизмы развития обморока (низкие АД/церебраль-

Таблица 4. Классификация обмороков

Рефлекторный (нейрогенный) обморок
Вазовагальный <ul style="list-style-type: none"> • Вызванный эмоциональным стрессом (страхом, болью, инструментальным вмешательством, контактом с кровью) • Вызванный ортостатическим стрессом
Ситуационный <ul style="list-style-type: none"> • Кашель, чихание • Раздражение желудочно-кишечного тракта (глотание, дефекация, боль в животе) • Мочиспускание • Нагрузка • Прием пищи • Другие причины (смех, игра на духовых инструментах, подъем тяжести)
Синдром каротидного синуса (СКС)
Атипичные формы (без явных триггеров и/или атипичные проявления)
Обморок, связанный с ортостатической гипотонией
Первичная вегетативная недостаточность <ul style="list-style-type: none"> • Чистая вегетативная недостаточность, множественная атрофия, болезнь Паркинсона с вегетативной недостаточностью, деменция Леви
Вторичная вегетативная недостаточность <ul style="list-style-type: none"> • Диабет, амилоидоз, уремия, повреждение спинного мозга
Лекарственная ортостатическая гипотония <ul style="list-style-type: none"> • Алкоголь, вазодилататоры, диуретики, фенотиазины, антидепрессанты
Потеря жидкости <ul style="list-style-type: none"> • Кровотечение, диарея, рвота и др.
Кардиогенный обморок
Аритмогенный
Брадикардия <ul style="list-style-type: none"> - Дисфункция синусового узла (включая синдром брадикардии/тахикардии) - Атрио-вентрикулярная блокада - Нарушение функции имплантированного водителя ритма
Тахикардия <ul style="list-style-type: none"> - Наджелудочковая (НЖТ) - Желудочковая (идиопатическая, вторичная при заболевании сердца или нарушении функции ионных каналов) (ЖТ)
Лекарственные брадикардия и тахикардии
Органические заболевания
Сердце: пороки сердца, острый инфаркт/ишемия миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, образования в сердце (миксома предсердия, опухоли и др.), поражение/тампонада перикарда, врожденные пороки коронарных артерий, дисфункция искусственного клапана
Другие: тромбоэмболия легочной артерии, расслаивающая аневризма аорты, легочная гипертензия

ная перфузия, ассоциирующиеся с неадекватным периферическим сосудистым сопротивлением или низким СВ. Низкое или неадекватное ПСС может привести к ухудшению рефлекторной активности, вызывающей вазодилатацию и брадикардию, которые проявляются вазодепрессорным, смешанным или кардиоингибирующим рефлекторными обмороками. Дру-

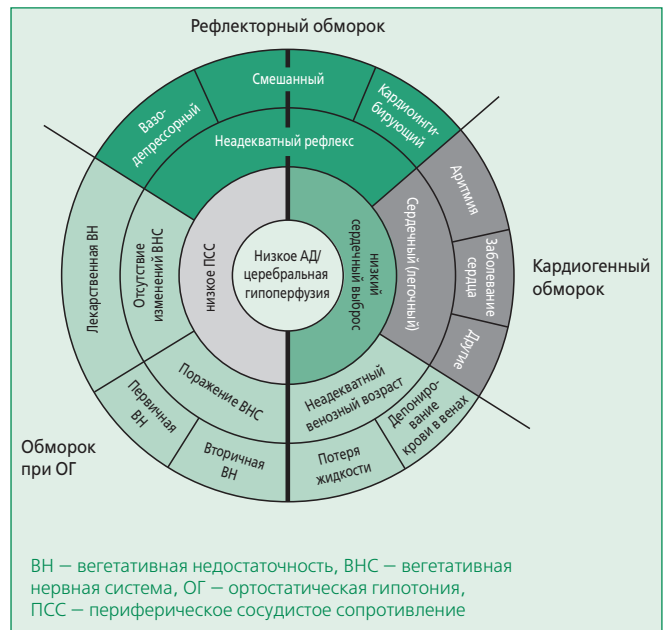


Рисунок 2. Патофизиологическая классификация обмороков

гими причинами низкого или неадекватного ПСС могут быть функциональные и структурные изменения вегетативной нервной системы (ВНС) (в виде лекарственно индуцированной, первичной и вторичной вегетативной недостаточности (ВН)). При ВН симпатические вазомоторные волокна не способны повысить общее ПСС при переходе в вертикальное положение. Гравитационный стресс в сочетании с вазомоторной недостаточностью приводит к депонированию крови в венах ниже диафрагмы. В результате снижаются венозный возврат и, соответственно, СВ.

Выделяют 3 причины преходящего снижения СВ. Первая – рефлекторная брадикардия, которая сопровождается кардиоингибирующим рефлекторным обмороком. Вторая – сердечно-сосудистые заболевания, в том числе аритмии и органические заболевания, включая тромбоэмболию легочной артерии и легочную гипертензию. Третья – неадекватный венозный возврат, связанный с уменьшением объема циркулирующей крови и депонированием крови в венах. Три механизма рефлекторно вторичны по отношению к ортостатической гипотонии (ОГ) и сердечно-сосудистым заболеваниям, приведенным во внешних кругах (рис. 2); рефлекторный обморок и ОГ составляют (в тексте на языке оригинала – span) две основные патофизиологические группы (в тексте на языке оригинала – categories).

1.2.2.1. Рефлекторные обмороки (нейрогенные)

Рефлекторные обмороки – это неоднородная группа состояний, при которых временно нарушаются сердечно-сосудистые рефлексы, в норме контролирующие ответ системы циркуляции на различные триггеры. В ре-

Таблица 5. Варианты ортостатической гипотонии, которая может вызвать обморок

Классификация	Диагностический тест	Длительность пребывания в положении стоя	Патофизиология	Основные симптомы	Ассоциированные состояния
Начальная ОГ	САД в положении лежа и стоя	0-30 с	Несоответствие между СВ и ПСС	Головокружение, нарушение зрения через несколько секунд после перехода в положение стоя (обморок редко)	Молодые астеничные люди, пожилые люди, лекарственная ОГ (альфа-блокаторы), синдром каротидного синуса
Классическая ОГ (классическая вегетативная недостаточность)	Ортостатическая или тилт-проба	30 с-3 мин	Недостаточное повышение ПСС при вегетативной недостаточности приводит к депонированию крови или уменьшению объема циркулирующей крови	Головокружение, предобморочное состояние, слабость, сердцебиение, нарушение зрения и слуха (обморок редко)	Пожилый возраст, лекарственная ОГ (любые вазоактивные препараты и диуретики)
Замедленная (прогрессирующая) ОГ	Ортостатическая проба или тилт-проба	3-30 мин	Прогрессирующее снижение венозного возврата: низкий СВ, уменьшение вазоконстрикции (нарушение адаптивного рефлекса), отсутствие рефлекторной брадикардии	Длительный продромальный период (головокружение, утомляемость, слабость, сердцебиение, нарушение зрения и слуха, гипергидроз, боль в спине, боль в шее или в области сердца), после которого быстро развивается обморок	Пожилый возраст, вегетативная недостаточность, лекарственная ОГ (любые вазоактивные препараты и диуретики), коморбидность
Замедленная (прогрессирующая) ОГ + рефлекторный обморок	Тилт-проба	3-45 мин	Прогрессирующее снижение венозного возврата (см. выше) с последующим развитием вазовагальной реакции (активный рефлекс, включая рефлекторную брадикардию и вазодилатацию)	Длительный продромальный период (головокружение, утомляемость, слабость, сердцебиение, нарушение зрения и слуха, гипергидроз, боль в спине, боль в шее или в области сердца), после которого быстро развивается обморок	Пожилый возраст, вегетативная недостаточность, лекарственные препараты (любые вазоактивные средства и диуретики), коморбидность
Рефлекторный обморок (вазовагальный), вызванный пребыванием в положении стоя	Тилт-проба	3-45 мин	После первоначальной адаптации происходит быстрое снижение венозного возврата и развивается вазовагальная реакция (активный рефлекс, включая рефлекторную брадикардию и вазодилатацию)	Четкие продромальный период (классическая) и триггеры, после чего всегда развивается обморок	Молодые здоровые люди, в основном женщины
Синдром постуральной ортостатической гипотонии	Тилт-проба	Вариабельный срок	Не установлены: неадекватный венозный возврат или депонирование крови	Значительное увеличение ЧСС и нестабильность АД. Обморок не развивается	Молодые женщины

зультате развиваются вазодилатация или брадикардия, которые приводят к падению системного АД и ухудшению перфузии головного мозга. [7].

Рефлекторные обмороки обычно классифицируют на основании преобладающего поражения эфферентных волокон — симпатических или парасимпатических. Термин «вазопрессорный обморок» обычно используют, если основной причиной обморока является гипотония, связанная с утратой сосудосуживающего тонуса в вертикальном положении. «Кардиоингибирующими» называют обмороки, развивающиеся на фоне брадикардии или асистолии. Кроме того, выделяют «смешанные» обмороки, в основе которых лежат оба механизма.

Рефлекторные обмороки можно также классифицировать с учетом триггера, т.е. афферентных путей (табл. 4). Такой подход является упрощенным, так как в конкретных ситуациях могут сочетаться различные механизмы, например, при обмороках, связанных с нарушением мочеиспускания или дефекацией. Триггеры обмороков варьируются в широких пределах. В боль-

шинстве случаев эфферентный сигнал существенно не зависит от природы триггера (например, обморок, связанный с мочеиспусканием, и вазовагальный обморок могут быть кардиоингибирующего или вазодепрессорного типа). Знание различных триггеров имеет клиническое значение, так как их распознавание может быть подходом к диагностике обмороков:

- Триггерами вазовагальных обмороков (также известных как «обычные») являются эмоциональный или ортостатический стресс. Развитию обморока обычно предшествуют продромальные симптомы, указывающие на активацию ВНС, потливость, бледность, тошнота).
- Ситуационный обморок — это рефлекторный обморок, возникающий в определенных ситуациях. После нагрузки обмороки могут развиваться у молодых спортсменов (рефлекторный тип), а также у людей среднего и пожилого возраста (раннее проявление ВН до появления типичной ортостатической гипотонии).
- Особого обсуждения заслуживает обморок, опосредованный каротидным синусом. В редких случаях

триггерами его являются механические манипуляции на каротидных синусах. В большинстве случаев механический триггер отсутствует, а диагноз устанавливают на основании массажа каротидного синуса [8].

- Термин «атипичный обморок» используют в тех случаях, когда триггеры рефлекторного обморока неопределенны или вообще отсутствуют. Диагноз устанавливают путем сбора анамнеза и исключения других причин обморока (отсутствие органического заболевания сердца) или положительной тилт-пробы.

Классические вазовагальные обмороки обычно наблюдаются у молодых людей в виде изолированных эпизодов и отличаются от других типов обмороков. В пожилом возрасте они нередко сочетаются с сердечно-сосудистыми или неврологическими заболеваниями, которые могут сопровождаться ортостатической или постпрандиальной гипотонией. В последних случаях патологический процесс приводит к развитию рефлекторного обморока, который в основном связан с нарушением компенсаторных рефлексов при недостаточности вегетативной системы [9]. Сравнительная характеристика других состояний, вызывающих обмороки в положении стоя, приведена в табл. 5.

1.2.2.2. Ортостатическая гипотония и синдром непереносимости ортостаза

В отличие от рефлекторных обмороков, при ВН наблюдается хроническое нарушение симпатической эфферентной активности, которое сопровождается ухудшением вазоконстрикторного ответа. В положении стоя АД снижается и развиваются обморок или предобморочное состояние. Ортостатическая гипотония – это патологическое снижение систолического АД в положении стоя. С патофизиологической точки зрения перекрест между рефлекторным обмороком и недостаточностью вегетативной системы отсутствует, однако клинические проявления двух состояний часто сходные, что иногда затрудняет дифференциальный диагноз. «Непереносимость ортостаза» называют симптомы, которые возникают в вертикальном положении в результате нарушения циркуляции. Они включают в себя обмороки, а также (1) головокружение и предобморочное состояние, (2) слабость, усталость, нарушение ориентации, (3) сердцебиения, потливость, (4) нарушения зрения (в том числе туман перед глазами, усиление яркости, туннельное зрение), (5) нарушение слуха (в том числе снижение слуха, потрескивание и шум в ушах), (6) боль в шее (в области затылка, шеи и плеча), нижней части спины или сердца [10, 11]. Различные клинические синдромы непереносимости ортостаза перечислены в табл. 5. К ним относятся также формы рефлекторного обморока, при которых триггером служит ортостатический стресс.

- Классическая ортостатическая гипотония харак-

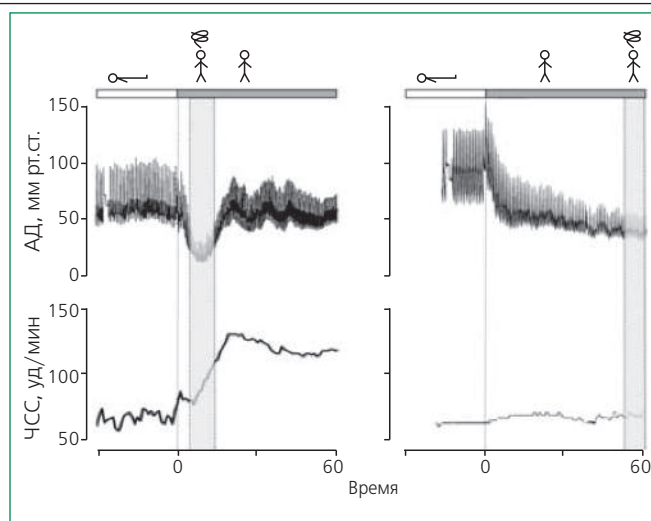


Рисунок 3. Начальная (слева) и классическая ортостатическая гипотония (справа)

Слева: 17-летний юноша с жалобами на головокружение при вставании на фоне снижения АД. Гипотония достигает максимума через 7-10 с, после чего АД повышается

Справа: 47-летний мужчина с чистой ВН. АД начинает снижаться сразу после вставания до очень низких значений (через 1 мин) без существенного увеличения ЧСС [12,13]

теризуется снижением систолического АД ≥ 20 и диастолического АД ≥ 10 мм рт.ст. в течение 3 минут после перехода в положение стоя [12] (рис. 3). Она развивается у больных с чистой вегетативной недостаточностью, гиповолемией и другими формами недостаточности вегетативной системы.

- Ранняя ортостатическая гипотония характеризуется снижением АД более чем на 40 мм рт.ст. сразу после перехода в вертикальное положение [13]. Затем АД спонтанно и быстро нормализуется, поэтому гипотония и симптомы сохраняются короткое время (менее 30 с, рис. 3).

- Замедленная (прогрессирующая) ортостатическая гипотония нередко наблюдается у пожилых людей [14-16]. Ее связывают с возрастным нарушением компенсаторных рефлексов и уплотнением миокарда у пожилых пациентов, чувствительных к снижению преднагрузки [16]. Замедленная ортостатическая гипотония характеризуется медленным прогрессирующим снижением систолического АД после перехода в вертикальное положение. Отсутствие рефлекторной брадикардии (вагальной) позволяет дифференцировать ее от рефлекторного обморока. Однако после замедленной ортостатической гипотонии может развиваться рефлекторная брадикардия, если АД снижается менее резко, чем у молодых людей (рис. 4).

- Синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ). У некоторых пациентов, в основном молодых женщин, наблюдаются ортостатические симптомы (но без обморока), которые сочетаются с резким

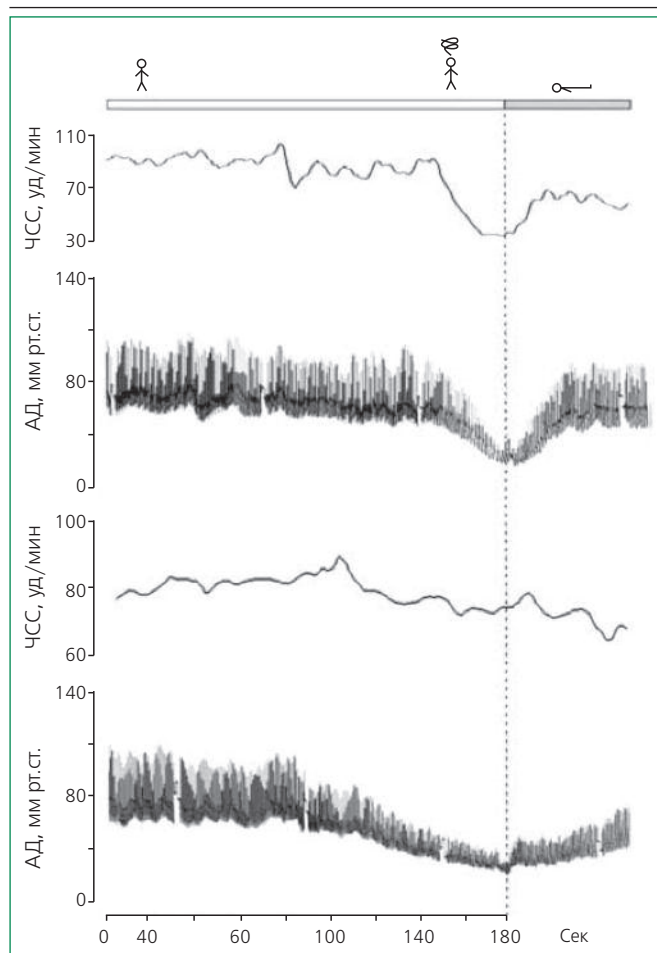


Рисунок 4. Рефлекторный обморок (смешанный), вызванный тилт-пробой, у 31-летнего (вверху) и 69-летнего (внизу) пациентов

Отмечается более быстрое снижение АД у молодого пациента [16]

увеличением ЧСС (более чем на 30 в минуту или более 120 в минуту) и нестабильностью АД [17]. СПОТ часто ассоциируется с синдромом хронической усталости. Механизмы его развития не установлены.

1.2.2.3. Кардиогенные обмороки (сердечно-сосудистые) Аритмии

Аритмии – это самые частые причины кардиогенных обмороков. Они вызывают нарушения гемодинамики, которые могут сопровождаться критическим снижением СВ и церебрального кровотока. Тем не менее, в развитие обморока могут вносить вклад различные факторы, включая ЧСС, тип аритмии (наджелудочковая или желудочковая), функцию левого желудочка, положение тела и адекватность сосудистой компенсации. Последняя включает в себя барорецепторные нервные рефлексy, а также ответ на ортостатическую гипотонию, вызванную аритмией [18,19]. Независимо от роли подобных факторов, если аритмия является первичной причиной обморока, необходимо ее лечение.

При синдроме слабости синусового узла наблюдается его повреждение, которое сопровождается нарушением автоматизма или синоатриального проведения. В этой ситуации обморок развивается в результате эпизодов асистолии, которые связаны с остановкой синусового узла или синоатриальной блокадой. Подобные паузы чаще всего наблюдаются при внезапном прекращении предсердной тахикардии (синдром бради-тахикардии) [19].

Как правило, обмороки развиваются при тяжелых формах приобретенной атриовентрикулярной блокады (Мобитц II, полная блокада). В этих случаях сокращения сердца возникают за счет работы нижележащих (часто ненадежных) водителей ритма. Обморок развивается в результате задержки активности дополнительных водителей ритма. Кроме того, они характеризуются низким автоматизмом (25-40 в минуту). Брадикардия вызывает удлинение реполяризации и предрасполагает к развитию полиморфной желудочковой тахикардии, особенно по типу пируэт.

Обморок или предобморочное состояние наблюдаются в начале приступа пароксизмальной тахикардии до развития сосудистых компенсаторных механизмов [18,19]. Сознание обычно восстанавливается до прекращения приступа. Если гемодинамика остается неадекватной на фоне тахикардии, то сознание может не восстановиться. В этом случае речь идет не об обмороке, а об остановке сердца.

Брадиаритмии и тахикардии могут быть вызваны различными лекарственными средствами. Многие антиаритмические препараты вызывают брадикардию за счет специфического эффекта на функцию синусового узла или атриовентрикулярное проведение. Обмороки могут наблюдаться при полиморфной желудочковой тахикардии по типу пируэт, особенно у женщин; эта аритмия развивается при лечении препаратами, удлиняющими интервал QT. Она особенно часто встречается у пациентов с синдромом удлиненного QT. Удлинение этого интервала могут вызывать различные лекарства, в том числе антиаритмические средства, вазодилататоры, психотропные, антимикробные, неседативные антигистаминные средства и др. Наследственный синдром удлиненного интервала QT был достаточно хорошо изучен с помощью международного регистра. Значительно меньше данных имеется о лекарственном синдроме удлиненного интервала QT, что связано с отсутствием соответствующей базы данных. FDA получает сообщения только об 1% серьезных нежелательных лекарственных реакций [20,21]. Учитывая разнообразие препаратов, вызывающих удлинение интервала QT и необходимость постоянного обновления имеющихся данных, члены рабочей группы рекомендуют обращаться за информацией на специальный сайт (www.qtdrugs.org).

Сердечно-сосудистые заболевания

Сердечно-сосудистые заболевания могут сопровождаться развитием обмороков, если сердце не способно обеспечить потребности организма в кровообращении. В табл. 4 перечислены основные сердечно-сосудистые заболевания, вызывающие обмороки. Возможность обморока вызывает особое беспокойство при наличии фиксированной или динамической обструкции кровотока из левого желудочка. В этом случае причиной обморока является неадекватный кровоток на фоне механической обструкции. Тем не менее, в некоторых ситуациях обморок развивается в результате не только снижения СВ, но и неадекватного рефлекса или ортостатической гипотонии. Например, при стенозе аортального отверстия причинами обморока могут быть снижение сердечного выброса, а также неадекватная рефлекторная вазодилатация и/или нарушение ритма сердца. Аритмии, особенно фибрилляция предсердий, являются частыми причинами обмороков. Таким образом, обморок может иметь мультифакториальное происхождение. Важность диагностики заболевания сердца как причины обмороков определяется необходимостью лечения основного заболевания (если это возможно).

1.3. Эпидемиология

1.3.1. Распространенность обмороков в общей популяции

Обмороки часто встречаются в общей популяции. Первый эпизод обычно возникает в определенном возрасте (рис. 5). Вазовагальные обмороки наблюдаются примерно у 1% маленьких детей [22,23]. Первый обморок очень часто развивается в возрасте от 10 до 30 лет; максимальная частота отмечается в возрасте 15 лет (у 47% женщин и 31% мужчин) [24,25]. Чаще всего диагностируют рефлекторные обмороки. Напротив, частота эпилептических припадков в той же возрастной группе значительно ниже (менее 1%), а обмороки, связанные с аритмиями, встречаются еще реже [26]. В когортном исследовании только у 5% взрослых людей обморок впервые развился после 40 лет. У большинства пациентов рефлекторные обмороки начинались в подростковом и молодом возрасте [26]. И, наконец, выявлено увеличение частоты обмороков в возрасте старше 65 лет как у мужчин, так и у женщин. Во Фремингемском исследовании частота обмороков резко увеличивалась после 70 лет (с 5,7 эпизодов на 1000 человеко-лет у мужчин в возрасте 60-69 лет до 11,1 у мужчин в возрасте 70-79 лет) [3,26]. Однако у пожилых людей (старше 60 лет) трудно оценить кумулятивную частоту обмороков на протяжении жизни, учитывая возможные ошибки при сборе анамнеза [26,27].

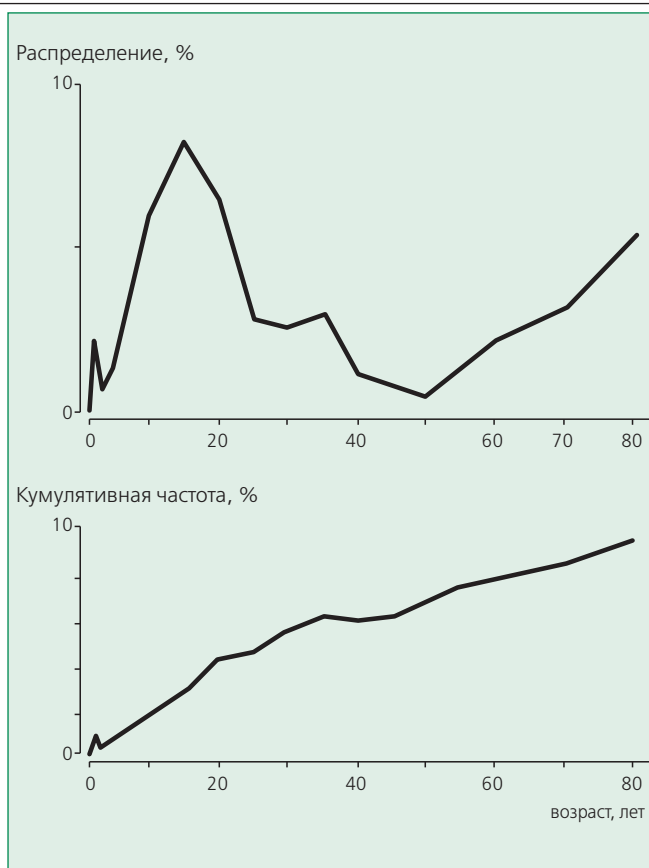


Рисунок 5. Распределение и кумулятивная частота первого обморока в общей популяции в зависимости от возраста (до 80 лет)

Данные у людей в возрасте 5-60 лет были получены в исследовании Ganzeboom et al. [24], в возрасте до 5 лет – в исследовании Lombroso et al. [22], в возрасте 60-80 лет – в исследовании Soterjades et al. [3]

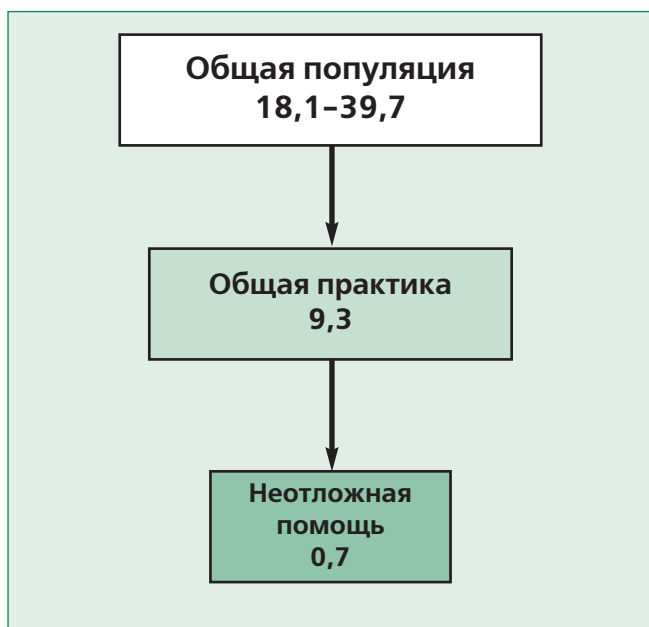


Рисунок 6. Число обмороков/визитов на 1000 человеко-лет в Нидерландах [27]

Таблица 6. Причины обмороков в общей популяции, отделениях неотложной помощи и специализированных клиниках

	Источник	Рефлекторный, %	ОГ, %	Кардиогенный, %	Преходящая потеря сознания, не связанная с обмороком	Неясной природы, %	Примечание
Общая популяция	Фремингемское исследование[3]	21	9,4	9,5	9	37	Средний возраст 51 ± 14 лет, подростки исключены. Другие причины обмороков (лекарства и т.д.) выявлены в 14,3% случаев. 44% пациентов не обращались за медицинской помощью
Отделения неотложной помощи	Ammirati[29]	35	6	21	20	17	*Небольшие различия критериев диагностики
	Sarasin[35]	38*	24*	11	8	19	
	Blanc[30]	48	4	10	13	24	
	Disertori[34]	45	6	11	17	19	
	Olde Nordkamp[28]	39	5	5	17	33	
	Диапазон	35-48	4-24	5-21	8-20	17-33	
Специализированные отделения	Alboni[68]	56	2	23	1	18	Кардиологическое отделение
	Chen[36]	56	6	37	3	20	Кардиологическое отделение. Сумма более 100%, так как у 18,4% больных были установлены различные диагнозы
	Shen[213]	65	10	6	2	18	В отделении неотложной помощи
	Brignole[64]	65	10	13	6	5	Многоцентровое исследование в 19 отделениях для пациентов с обмороками. Стандартизированный алгоритм диагностики (специальная программа)
	Ammirati[62]	73	1	6	2	18	Амбулаторные пациенты
	Диапазон	56-73	1-10	6-37	1-6	5-20	

ОГ - ортостатическая гипотония

Таблица 7. Частота причин обмороков в зависимости от возраста

Возраст	Источник	Рефлекторный, %	ОГ, %	Кардиогенный, %	Преходящая потеря сознания, не связанная с обмороком	Неясной природы, %	Отделения
<40 лет	Olde Nordkamp[28]	51	2,5	1,1	18	27	Отделение неотложной помощи и отделение для пациентов с болью в груди
40-60 лет	Olde Nordkamp[28]	37	6	3	19	34	Отделение неотложной помощи и отделение для пациентов с болью в груди
<65 лет	Del Rosso[39]	68,5	0,5	12	-	19	Кардиологическое отделение
>60/65 лет	Del Rosso[39]	52	3	34	-	11	Кардиологическое отделение
	Ungar[56]	62	8	11	-	14	Геронтологическое отделение
	Olde Nordkamp[28]	25	8,5	13	12,5	41	Отделение неотложной помощи и отделение для пациентов с болью в груди
>75 лет	Ungar[56]	36	30	16	-	9	Геронтологическое отделение. У 8% пациентов обмороки имели множественное или лекарственное происхождение

ОГ - ортостатическая гипотония

1.3.2. Частота обращений к врачу

Очень небольшая часть пациентов с обмороками в общей популяции обращаются к врачу (рис. 6). Во Фремингемском исследовании 44% пациентов (средний возраст 51 год, диапазон 20-96) с эпизодами потери сознания не обращались за медицинской помощью [3]. Среди молодых людей доля таких пациентов значительно выше [25, 26]. В Нидерландах частота обращений по поводу обмороков в общей практике состави-

ла 9,3 на 1000 визитов в год [26, 28]. Последние исследования показывают постоянную частоту обмороков, которая составляет 1% (диапазон 0,9–1,7%) среди всех обратившихся в отделения неотложной помощи в Европе [29-35].

1.3.3. Распространенность причин обмороков

Распространенность причин обмороков отличается в зависимости от условий, в которых проводится об-

Таблица 8. Стратификация риска при первичном обследовании в проспективных популяционных исследованиях

Исследование	Факторы риска	Индекс	Конечные точки	Результаты (валидационная когорта)
S.Francisco Syncope Rule[44]	– Изменения на ЭКГ – Застойная сердечная недостаточность – Одышка – Гематокрит <30% – САД <90 мм рт.ст.	Нет риска = 0 факторов Риск = ≥1 фактора	Серьезные исходы в течение 7 дней	Чувствительность 98%, специфичность 56%
Martin et al.[40]	– Изменения на ЭКГ – Желудочковые аритмии в анамнезе – Застойная сердечная недостаточность – Возраст >45 лет	0-4 (1 балл за каждый фактор)	Тяжелые аритмии или аритмическая смерть в течение 1 г.	0% – индекс 0 5% – индекс 1 16% – индекс 2 27% – индекс 3 или 4
Индекс OESIL[41]	– Изменения на ЭКГ – Сердечно-сосудистое заболевание – Отсутствие продромального периода – Возраст >65 лет	0-4 (1 балл за каждый фактор)	Смертность в течение 1 г.	0% – индекс 0 0,6% – индекс 1 14% – индекс 2 29% – индекс 3 53% – индекс 4
Индекс EGSYS[42]	– Сердцебиения перед обмороком (+4) – Изменения на ЭКГ и/или заболевание сердца (+3) – Обморок при нагрузке (+3) – Обморок в положении лежа (+2) – Продромальный период ^a (-1) – Предрасполагающие факторы и/или триггеры ^b (-1)	Сумма баллов	2-летняя общая смертность Вероятность кардиогенного обморока	2% – индекс <3 21% – индекс ≥3 2% – индекс <3 13% – индекс 3 33% – индекс 4 77% – индекс >4

В таблице приведены результаты различных исследований, в которых анализировали клинические данные у пациентов с обмороками. В целом наличие изменений на ЭКГ, пожилой возраст или симптомы заболевания сердца указывают на более неблагоприятный прогноз в течение 1-2 лет

^a Тошнота/рвота

^b Теплые и переполненные помещения, длительное пребывание в положении стоя, страх, боль, эмоциональный стресс

следование (табл. 6), и возраста пациентов (табл. 7), а также критериев диагностики, географических факторов и локальных особенностей медицинской помощи, что затрудняет сравнение результатов различных исследований. Однако можно высказать некоторые общие соображения:

† Рефлекторные обмороки встречаются чаще всего в любых условиях.

† На втором месте по распространенности находятся обмороки, связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Число таких пациентов значительно отличалось в различных исследованиях. Оно было выше в отделениях неотложной помощи, особенно среди пожилых людей, и в кардиологических отделениях.

† Среди пациентов в возрасте до 40 лет ортостатическая гипотония (ОГ) является редкой причиной обмороков, однако она часто встречается у людей старческого возраста.

† Состояния, которые неправильно расценивают как обмороки при первичном обследовании, чаще наблюдаются в отделениях неотложной помощи.

† Необъяснимая высокая частота обмороков во всех

ситуациях обосновывает новые стратегии обследования и диагностики.

Хотя у молодых людей рефлекторные обмороки являются самой частой причиной преходящей потери сознания, у пожилых людей она может быть следствием многочисленных причин, а медицинский анамнез реже позволяет получить надежную информацию [36-39].

1.4. Прогноз

При оценке прогноза (т.е. стратификации риска) у пациентов с обмороками следует учитывать два важных аспекта: (i) риск смерти и угрожающих жизни осложнений и (ii) риск повторных обмороков и физических травм.

1.4.1. Риск смерти и угрожающих жизни осложнений

Органические заболевания сердца [40-49] и первичная электрическая нестабильность миокарда [50-52] – это основные факторы риска внезапной сердечной смерти (ВСС) и общей смертности у пациентов с об-

мороками. ОГ ассоциируется с двукратным увеличением риска смерти (по сравнению с таковым в общей популяции) за счет тяжести сопутствующих заболеваний [11]. Наоборот, у молодых людей, у которых отсутствуют структурные заболевания сердца или электрическая нестабильность миокарда, а обмороки имеют рефлекторное происхождение, прогноз благоприятный [3]. Большинство случаев смерти и других серьезных исходов отражают тяжесть основного заболевания, а не обмороки как таковые. В проспективных исследованиях установлены некоторые факторы риска, позволяющие предсказать исходы (табл. 8).

1.4.2. Повторные обмороки и риск физических травм

В популяционных исследованиях примерно у трети пациентов в течение 3-х лет развивались повторные обмороки. Число перенесенных обмороков — это самый надежный предиктор их повторного возникновения. Например, у пациентов в возрасте менее 40 лет с неопределенным диагнозом, относящихся к группе низкого риска, с наличием 1-2-х обмороков на протяжении предыдущей жизни частота повторных обмороков через 1 и 2 года составляет 15 и 20%, соответственно, а при наличии 3-х эпизодов в анамнезе она достигает 36 и 42% [53].

Психические заболевания и возраст старше 45 лет ассоциируются с более высокой частотой псевдо-обмороков. Наоборот, пол, результаты тилт-пробы, тяжесть клинической картины и наличие или отсутствие структурного заболевания сердца имеют минимальное предсказательное значение [1, 53].

Серьезные травмы, такие как переломы и дорожно-транспортные происшествия, наблюдались у 6% пациентов, а небольшие травмы, например порезы и синяки, — у 29%. Повторные обмороки ассоциируются с переломами и травмами мягких тканей у 12% пациентов [1]. У пациентов, обратившихся в отделения неотложной помощи, легкие травмы были зарегистрированы в 29,1% случаев, а серьезные — в 4,7%. Самой высокой частота травм (43%) была у пожилых пациентов с синдромом каротидного синуса [54].

Частота осложнений особенно высока у пожилых людей, в том числе таких осложнений, как утрата уверенности в себе, депрессивные расстройства, страх перед падениями, переломы и полная инвалидизация [55, 56].

1.5. Влияние на качество жизни

Повторные обмороки оказывают выраженное влияние на качество жизни. Нарушения физической функции при обмороках сопоставимы с таковыми при хронических заболеваниях, таких как хронический артрит, средне-тяжелые депрессивные расстройства и терминальная почечная недостаточность [57-59]. У па-

циентов с частыми обмороками в среднем нежелательный эффект психосоциальных расстройств на повседневную активность составил 33%. Обмороки снижают мобильность пациентов, ухудшают их повседневную активность и способность к уходу за собой и усиливают депрессию, боль и дискомфорт. Женский пол, сопутствующие заболевания, число обмороков в анамнезе и наличие предобморочных состояний ассоциируются с худшим качеством жизни. И, наконец, угроза повторного обморока сама по себе также ухудшает качество жизни. Хотя качество жизни со временем обычно улучшается, оно остается низким, особенно у пожилых людей за счет рецидивов и сопутствующих заболеваний [60].

1.6 Экономические аспекты

Ведение пациентов с обмороками ассоциируется с большими затратами по ряду причин:

(1) Обмороки очень часто встречаются в общей популяции, что неизбежно определяет высокие прямые и непрямые затраты. Примерно 1% обращений в отделения неотложной помощи связан с обмороками; около 40% больных госпитализируются [30, 31, 33, 61]. В крупном исследовании [32] медиана длительности госпитализации составила 5,5 дней (интерквартильный диапазон 3–9). Доля затрат на госпитализацию составляет более 75% в структуре общих затрат [62-64].

(2) Причинами обмороков могут быть различные заболевания. Соответственно, при невыполнении опубликованных рекомендаций обследование пациентов с обмороками будет неэффективным. Отсутствие дешевого и простого стандартного теста, позволяющего установить точный диагноз, и широкое применение многочисленных неэффективных диагностических методов приводит к увеличению затрат. Напротив, выполнение стандартизированного алгоритма позволит добиться улучшения результатов диагностики и повышения эффективности затрат (т.е. затрат на надежный диагноз) [64] (см. раздел 5.3).

Хотя сравнение затрат на основании различных исследований представляет трудную задачу, учитывая вариабельность методов расчета и особенности систем здравоохранения в разных странах, полагают, что затраты, связанные с обмороками, высокие. В США расчетные ежегодные затраты на госпитализации по поводу обмороков (база данных Medicare) составили 2,4 млрд долларов, а средние затраты на одну госпитализацию — 5400 долларов [65]. В Великобритании [63] общие затраты на одного пациента равнялись 611 фунтов стерлингов; они были на 74% связаны с затратами на госпитализацию. Стоимость установления диагноза в стационаре составила 1080 фунтов стерлингов. В многоцентровом итальянском исследовании [64] были сопоставлены затраты на стандартное об-

Таблица 9. Важные анамнестические данные

Обстоятельства, которые предшествовали приступу
<ul style="list-style-type: none"> • Положение (лежа, сидя или стоя) • Активность (покой, изменение положения тела, во время или после нагрузки, во время или сразу после мочеиспускания, дефекации, кашля или глотания) • Предрасполагающие факторы (переполненные или жаркие помещения, длительное пребывание в положении стоя, после еды) или триггеры (страх, интенсивная боль, движения шеи)
Начало приступа
<ul style="list-style-type: none"> • Тошнота, рвота, дискомфорт в животе, ощущение холода, потливость, аура, боль в шее или плечах, туман перед глазами, головокружение • Сердцебиения
Характер приступа (свидетель)
<ul style="list-style-type: none"> • Характер падения, цвет кожи (бледность, цианоз, прилив), длительность потери сознания, тип дыхания (хриплое), движения (тонические, клонические, тонико-клонические, минимальный миоклонус или автоматизм), длительность двигательной активности, начало ее после падения, прикусывание языка
Завершение приступа
<ul style="list-style-type: none"> • Тошнота, рвота, потливость, ощущение холода, дезориентация, боль в мышцах, цвет кожи, травма, боль в груди, сердцебиение, недержание мочи или кала
Анамнез
<ul style="list-style-type: none"> • Семейный анамнез внезапной смерти, врожденных аритмогенных заболеваний сердца или обмороков • Заболевания сердца • Заболевания нервной системы (паркинсонизм, эпилепсия, нарколепсия) • Метаболические нарушения (сахарный диабет и др.) • Лекарства (антигипертензивные, антиангинальные, антидепрессивные, антиаритмические, диуретики, средства, удлиняющие интервал QT), алкоголь • При наличии повторных обмороков следует собрать информацию о сроках их возникновения после первого приступа и числе обмороков

следование (n=929) и обследование, проводившееся в соответствии с рекомендациями (n=725). В первой группе затраты составили 1753±2326 евро на пациента, они увеличились до 3506±2729 евро у госпитализированных пациентов. Во второй группе было отмечено снижение частоты госпитализаций на 17%, числа тестов — на 24% и длительности госпитализаций — на 11%. В результате средние затраты на диагностику снизились на 29% (1240±521 евро, p = 0,0001).

Часть 2. Первичное обследование, диагноз и стратификация риска

2.1. Первичное обследование

Первичное обследование пациента с преходящей потерей сознания включает в себя тщательный сбор анамнеза, физическое обследование, включая измерение АД в положении стоя, и ЭКГ. На основании полученных данных могут быть проведены дополни-

Рекомендации: критерии диагностики при первичном обследовании

Рекомендации	Класс	Уровень
Вазовагальный обморок диагностируют, если его вызывает эмоциональный или ортостатический стресс и имеется характерный продромальный период	I	C
Ситуационный обморок диагностируют, если он возникает при воздействии или сразу после воздействия специфических триггеров, указанных в табл. 4	I	C
Ортостатический обморок диагностируют, если он возникает в положении стоя и имеется документированная ортостатическая гипотония	I	C
Аритмогенный обморок диагностируют при наличии следующих изменений на ЭКГ: <ul style="list-style-type: none"> • стойкая синусовая брадикардия <40 уд. в мин после пробуждения, или синоатриальная блокада, или эпизоды асистолии ≥3 с • атриовентрикулярная блокада II или III степени (Мобитц II) • альтернирующая блокада левой и правой ножки пучка Гиса • желудочковая тахикардия или пароксизмальная наджелудочковая тахикардия • эпизоды нестойкой полиморфной желудочковой тахикардии и удлиненный или короткий интервал QT • нарушение функции водителя ритма или дефибриллятора 	I	C
Обморок, связанный с ишемией миокарда, диагностируют при наличии ЭКГ признаков острой ишемии с инфарктом или без инфаркта миокарда	I	C
Сердечно-сосудистый обморок диагностируют у пациентов с пролабирующей миксомой предсердия, тяжелым аортальным стенозом, легочной гипертонией, тромбозом легочной артерии или расслаивающей аневризмой аорты	I	C

тельные исследования:

† Массаж каротидного синуса у пациентов в возрасте >40 лет.

† Эхокардиография, если имеется или предполагается заболевание сердечно-сосудистой системы, которое может быть причиной обморока.

† Немедленное мониторирование ЭКГ, если предполагаемой причиной обморока является аритмия.

† Ортостатическая проба (переход из положения лежа в положение стоя и/или тилт-проба), если обмороки возникают при переходе в положение стоя или предполагается рефлекторный механизм.

† Другие менее специфичные тесты, такие как неврологическое обследование или анализы крови, основанны, только если преходящая потеря сознания предположительно не связана с обмороком.

При первичном обследовании необходимо получить ответы на следующие три ключевых вопроса:

(1) Пациент перенес обморок или нет?

Таблица 10. Клинические признаки, позволяющие заподозрить диагноз при первичном обследовании

<p>Нейрогенный обморок</p> <ul style="list-style-type: none"> Отсутствие заболевания сердца Длительный анамнез повторных обмороков Развитие обморока после внезапного появления неприятных звуков, запахов или боли Длительное пребывание в положении стоя или в толпе в теплом помещении Тошнота, рвота Во время или после еды При повороте головы или надавливании на каротидный синус (например, во время бритья, при ношении рубашки с жестким воротником) После нагрузки
<p>Обморок, связанный с ортостатической гипотонией</p> <ul style="list-style-type: none"> После перехода в вертикальное положение Хронологическая связь с назначением или увеличением доз вазодепрессивных средств, вызывающих гипотонию Длительное пребывание в положении стоя, особенно в переполненных жарких помещениях Наличие вегетативной нейропатии или паркинсонизма Пребывание в положении стоя после нагрузки
<p>Сердечно-сосудистый обморок</p> <ul style="list-style-type: none"> Наличие органического заболевания сердца Семейный анамнез необъяснимой внезапной смерти или заболевания ионных каналов Во время нагрузки или в положении лежа Изменения на ЭКГ Внезапное появление сердцебиений перед обмороком ЭКГ изменения, указывающие на аритмогенный обморок: <ul style="list-style-type: none"> Бифасцикулярная блокада (блокада левой или правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой левой передней или задней ветви) Другие нарушения внутрижелудочковой проводимости ($QRS > 0,12$ с) Атриовентрикулярная блокада II типа (Мобитц I) Бессимптомная выраженная синусовая брадикардия (< 50 уд. в мин), синоатриальная блокада или эпизоды асистолии ≥ 3 с при отсутствии приема препаратов, оказывающих отрицательное хронотропное действие Нестойкая желудочковая тахикардия Преждевременные комплексы QRS Удлиненный или короткий интервал QT Ранняя реполяризация Блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с подъемом сегмента ST в V1-V3 (синдром Бругада) Отрицательные зубцы T в правых грудных отведениях и поздние желудочковые потенциалы, указывающие на аритмогенную кардиомиопатию (дисплазию) правого желудочка Зубцы Q, указывающие на инфаркт миокарда

(2) Установлен ли этиологический диагноз?

(3) Имеются ли данные, указывающие на высокий риск сердечно-сосудистых исходов или смерти?

2.1.1. Диагностика обморока

Дифференцировать обмороки и другие состояния, сопровождающиеся потерей сознания, в большинстве случаев удается на основании анамнеза [66-

Таблица 11. Стратификация риска

<p>Критерии высокого риска, обосновывающие быструю госпитализацию или интенсивное обследование</p> <p>Тяжелое органическое заболевание сердца или коронарная болезнь сердца (сердечная недостаточность, низкая фракция выброса левого желудочка или инфаркт миокарда в анамнезе)</p> <p>Клинические или ЭКГ признаки аритмогенного обморока</p> <ul style="list-style-type: none"> Обмороки при нагрузке или в положении лежа Сердцебиение во время обморока Семейный анамнез внезапной сердечной смерти Нестойкая желудочковая тахикардия Бифасцикулярная блокада (блокада левой или правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой левой передней или задней ветвью) или другие нарушения внутрижелудочковой проводимости ($QRS \geq 120$ мс) Выраженная синусовая брадикардия (менее 50 уд. в мин) или синоатриальная блокада при отсутствии приема препаратов, оказывающих отрицательное хронотропное действие, или физических тренировок Преждевременный комплекс QRS Удлиненный или короткий интервал QT Блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с подъемом сегмента ST в V1-V3 (синдром Бругада) Отрицательные зубцы T в правых грудных отведениях и поздние желудочковые потенциалы, указывающие на аритмогенную кардиомиопатию (дисплазию) правого желудочка <p>Серьезные сопутствующие заболевания</p> <ul style="list-style-type: none"> Выраженная анемия Электролитные нарушения
--

68], хотя иногда дифференциальная диагностика может быть сложной.

Следует ответить на следующие вопросы:

† Была ли потеря сознания полной?

† Была ли потеря сознания внезапной и быстро проходящей?

† Восстановилось ли сознание спонтанно, полностью и без последствий?

Рекомендации: массаж каротидного синуса

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания		
Показан пациентам в возрасте > 40 лет с обмороками неизвестной этиологии после первичного обследования	I	B
Следует избегать у пациентов с транзиторной ишемической атакой или инсультом в течение последних 3-х месяцев или пациентов с шумом на сонных артериях (за исключением тех случаев, когда доплеровское исследование исключает выраженный стеноз)	III	C
Критерии диагностики		
Результаты массажа каротидного синуса имеют диагностическое значение, если обморок развивается при отсутствии асистолии более 3 с и/или снижения систолического АД более 50 мм рт.ст.	I	B

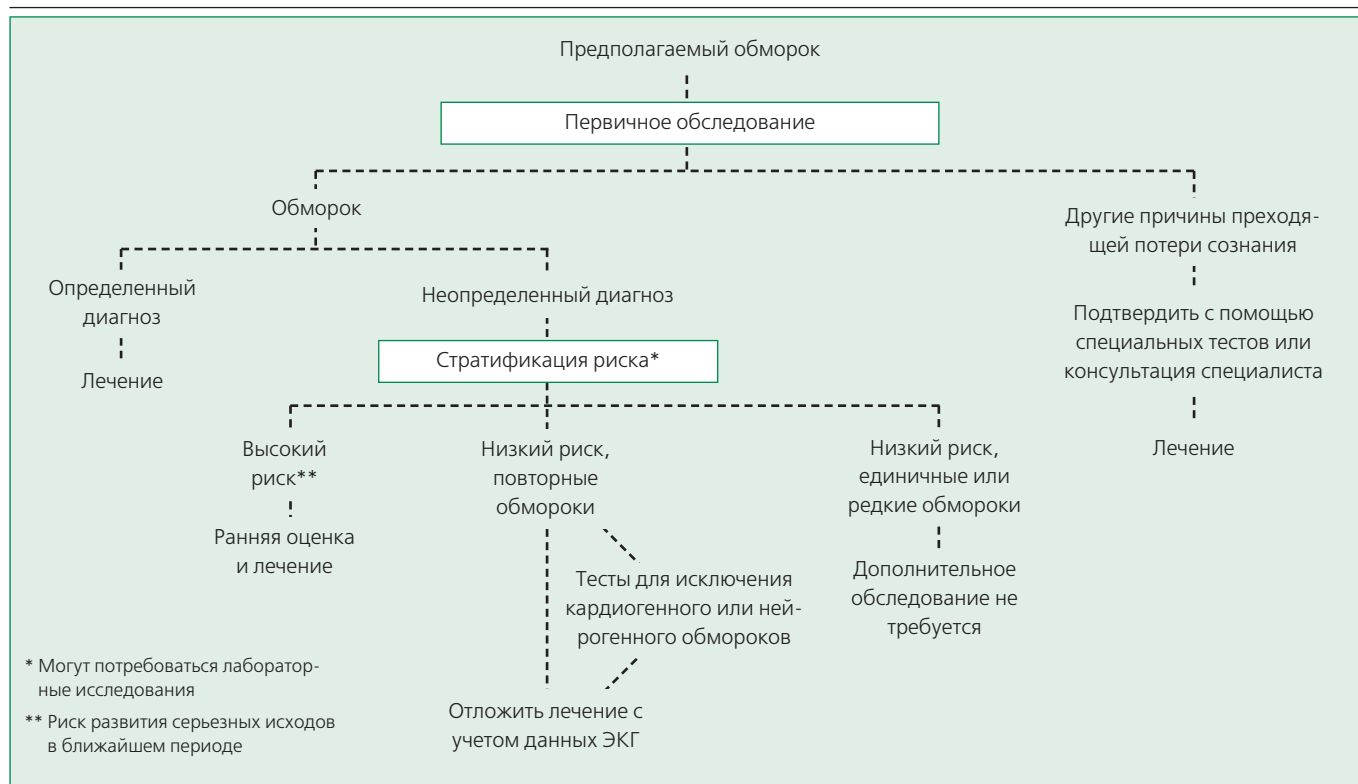


Рисунок 7. Алгоритм диагностики у пациентов с преходящей потерей сознания

Рекомендации: ортостатическая проба		
Рекомендации	Класс	Уровень
Показания		
• Измерение АД в положении лежа и стоя (3 мин) показано, если предполагается ортостатическая гипотония	I	B
• В сомнительных случаях может быть полезным непрерывное мониторирование АД с помощью неинвазивного метода	IIb	C
Критерии диагностики		
• Результаты пробы считают положительными при симптоматическом снижении систолического АД ≥ 20 мм рт.ст. или диастолического АД ≥ 10 мм рт.ст. или снижении систолического АД < 90 мм рт.ст.	I	C
• Результаты пробы считают положительными при бессимптомном снижении систолического АД ≥ 20 мм рт.ст. или диастолического АД ≥ 10 мм рт.ст. или снижении систолического АД < 90 мм рт.ст.	IIa	C

† Был утрачен постуральный тонус?

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

2.1.2. Этиологический диагноз

Первичное обследование позволяет установить причину обморока у 23-50% пациентов [33,69]. В табл. 9 перечислены наиболее важные вопросы, на которые следует ответить при сборе анамнеза. Некоторые анамнестические данные, результаты физического обследования или ЭКГ дают возможность определить причину обморока и отказаться от дальнейшего обследования. Однако во многих других случаях результаты первичного обследования не позволяют установить определенный диагноз, но указывают на некоторые возможные причины (табл. 10). В подобных ситуациях обычно необходимо дополнительное обследование.

2.1.3. Стратификация риска

Если причина обмороков при первичном обследовании не установлена, то на следующем этапе следует оценить риск сердечно-сосудистых исходов или ВСС. На рис. 7 изображен алгоритм диагностики в подобных ситуациях. Основные факторы риска (в соответствии с последними рекомендациями по ВСС и кардиостимуляции) [70-73] перечислены в табл. 11.

2.2. Методы диагностики

2.2.1. Массаж каротидного синуса

Давно известно, что надавливание на место бифуркации общей сонной артерии вызывает замедление сердечного ритма и снижение АД. У некоторых людей наблюдается патологический ответ на массаж ка-

ротидного синуса. Признаками гиперчувствительности каротидного синуса считают эпизод асистолии длительностью >3 с и/или снижение систолического АД более чем на 50 мм рт.ст. Гиперчувствительность каротидного синуса может сопровождаться обмороком. Методика выполнения пробы и оценка ее результатов описаны в предыдущих рекомендациях по диагностике и лечению обмороков [1]. Диагноз обморока, связанного с гиперчувствительностью каротидного синуса, подтверждается, если симптомы воспроизводятся во время последовательного массажа правого и левого каротидного синуса в течение 10 с в положении лежа и стоя под постоянным контролем частоты сердечных сокращений (ЧСС) и АД [74]. У 30% пациентов патологический рефлекс наблюдается только в положении стоя. Следует подчеркнуть, что гиперчувствительность каротидного синуса часто встречается у пожилых мужчин [8], однако обмороки встречаются реже [75]. Обмороки, связанные с гиперчувствительностью каротидного синуса, исключительно редко развиваются в возрасте до 40 лет [74].

Связь между патологическим ответом на массаж каротидного синуса и обмороками изучалась с помощью двух подходов. Во-первых, сравнивали частоту обмороков до и после начала кардиостимуляции. В нерандомизированных исследованиях выявлено снижение частоты обмороков после имплантации водителя ритма, а эти результаты были подтверждены в двух рандомизированных исследованиях [76,77]. Во-вторых, анализировали частоту эпизодов асистолии у пациентов с кардиоингибирующим ответом на массаж каротидного синуса с помощью имплантированного монитора. В двух исследованиях длительные паузы регистрировались очень часто [78,79]. Полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с обмороком патологический ответ на массаж каротидного синуса позволяет с высокой вероятностью предсказать развитие спонтанных эпизодов асистолии.

Основные осложнения массажа каротидного синуса неврологические. По данным мета-анализа трех исследований [74,80,81], у 7 319 пациентов неврологические осложнения встречались в 21 (0,29%) случае. Пробу не следует проводить пациентам с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) или инсультом в анамнезе (предыдущие 3 мес.) и шумом на сонной артерии за исключением тех случаев, когда доплеровское исследование позволило исключить выраженный ее стеноз [80].

2.2.2. Ортостатическая проба

Переход из положения лежа в вертикальное положение вызывает перемещение крови из сосудов грудной клетки в нижние конечности и снижение венозного возврата и сердечного индекса. При отсутствии ком-

пенсаторных механизмов снижение АД может привести к развитию обморока [82].

В настоящее время существуют два метода оценки ответа на ортостатизм [11] (табл. 5): быстрый переход из положения лежа в положение стоя и тилт-проба.

2.2.2.1. Быстрый переход из положения лежа в положение стоя (собственно ортостатическая проба)

Эту пробу используют для диагностики различных типов непереносимости ортостатизма (см. раздел 1.2.2.2 и табл. 5). Для проведения пробы целесообразно применять сфигмоманометр. Автоматические манометры предполагают повторные измерения, если регистрируются отклонения АД, что может быть недостатком при быстром снижении АД у пациентов с ОГ. С помощью сфигмоманометра без обструкции вен АД можно измерить не более 4 раз в минуту. Если необходимо более частое измерение, то может проводиться инвазивное мониторирование АД.

2.2.2.2. Тилт-проба

Общая информация

Тилт-проба позволяет воспроизвести нейрогенный рефлекс в лабораторных условиях. Триггерами рефлекса являются депонирование крови и снижение венозного возврата при ортостатическом стрессе и иммобилизации. Развивающаяся гипотония и замедление сердечного ритма связаны с нарушением вазоконстрикторной активности, подавлением симпатического тонуса и гиперактивностью блуждающего нерва. Тилт-проба позволяет вызвать рефлекторный обморок, который развивается при длительном пребывании в положении стоя. Однако проба может оказаться положительной у пациентов с другими формами рефлекторного обморока [83] и синдромом слабости синусового узла [84].

Методология

Тилт-проба была предложена для обследования пациентов с обмороками неизвестного происхождения Kenny et al. в 1986 г. [85]. В последующем были разработаны многочисленные протоколы, отличающиеся по длительности начальной стабилизации, длительности пробы, углу запрокидывания головы, типу поддержки и фармакологической провокации. Чувствительность и специфичность различных протоколов описаны в опубликованных обзорах [1,86]. Чаще всего применяют пробу с внутривенным введением изопротеренола в низкой дозе, которую постепенно увеличивают, чтобы добиться повышения средней ЧСС на 20-25% по сравнению с исходным (обычно 3 мкг/мин) [87] и пробу с приемом 300-400 мкг нитроглицерина под язык после 20-минутной начальной фазы [88]. У пожилых пациентов исключение пассивной фазы и

начало пробы с приема нитроглицерина могут оказаться эффективными и привести к улучшению приверженности [89]. При применении обоих протоколов частота положительных ответов сходная (61–69%), а специфичность высокая (92–94%). Пациенты не должны принимать пищу в течение 4 ч до пробы. Учитывая необходимость введения канюли в вену для введения изопротеренола, в этом случае необходима 20-минутная фаза стабилизации, в то время как при применении пробы с нитроглицерином эту фазу можно сократить до 5 мин.

Показания

В большинстве исследований главным показанием к проведению тилт-пробы было подтверждение диагноза рефлекторного обморока у пациентов, у которых диагноз не удалось подтвердить при первичном обследовании [85-89]. Тилт-проба обычно не требуется пациентам, у которых диагноз рефлекторного обморока уже установлен на основании анамнеза, и пациентам с отдельными или редкими обмороками, возникавшими в определенных ситуациях (травма, тревога, управление самолетом и т.п.). У пациентов с преходящей потерей сознания, сопровождающейся подергиваниями, тилт-проба позволяла дифференцировать обморок от эпилепсии [90]. Тилт-пробу применяли у пациентов с частыми эпизодами преходящей потери сознания и подозрением на психические расстройства, даже при наличии травмы, для уточнения рефлекторного характера обмороков [91]. Кроме того, тилт-пробу использовали у пожилых людей для дифференциальной диагностики обмороков и падений [92]. Ответ на тилт-пробу отличался у пациентов с рефлекторным обмороком и замедленной ОГ (см. табл. 5) [14]. Проба не позволяет оценить эффективность лечения [93]. Однако считается, что тилт-проба демонстрирует восприимчивость пациента к рефлекторному обмороку и может служить основанием для лечения (например, назначения физических мер, см. часть 3) [94-96].

Ответ на тилт-пробу

Критерием положительной тилт-пробы является развитие рефлекторной гипотонии/брадикардии или замедленной ОГ, сопровождающейся обмороком или предобморочным состоянием. С учетом реакции на пробу выделяют кардиоингибирующий, вазодепрессорный или смешанный ответ [97]. Отрицательная тилт-проба не исключает диагноз рефлекторного обморока. Клиническое значение типа ответа на тилт-пробу с точки зрения оценки возможных изменений АД и ЧСС при спонтанном обмороке подвергалось сомнению [98,99]. В некоторых исследованиях сравнивали ответ на тилт-пробу и изменения гемодинамических показателей при спонтанном обмороке с помощью имплантирован-

Рекомендации: тилт-проба

Рекомендации	Класс	Уровень
Методология		
• Если не вводится катетер в вену, то перед пробой пациент должен находиться в положении лежа в течение, по крайней мере, 5 мин, если проводится катетеризация – то в течение, по крайней мере, 20 мин	I	C
• Рекомендуемый угол составляет 60-70°	I	B
• Рекомендуемая длительность пассивной фазы составляет от 20 до 45 мин	I	B
• Нитроглицерин рекомендуется назначать в фиксированной дозе 300-400 мкг под язык в вертикальном положении	I	B
• Скорость инфузии изопротеренола рекомендуется увеличивать с 1 до 3 мкг/мин, чтобы добиться увеличения ЧСС примерно на 20-25% по сравнению с исходной	I	B
Показания		
• Тилт-проба показана пациентам с единичным необъяснимым обмороком при наличии факторов высокого риска (возможность травмы или серьезных последствий, связанных с профессиональной деятельностью) или повторными обмороками при отсутствии органического заболевания или при его наличии, если исключен кардиогенный обморок	I	B
• Тилт-проба обоснованна, если подтверждение рефлекторного генеза обморока будет иметь клиническое значение	I	C
• Тилт-проба может проводиться для дифференциальной диагностики рефлекторного обморока и обморока, связанного с ОГ	IIa	C
• Тилт-проба может проводиться для дифференциальной диагностики обмороков, сопровождающихся двигательной активностью, и эпилептических припадков	IIb	C
• Тилт-пробу проводят у пациентов с повторными необъяснимыми падениями	IIb	C
• Тилт-проба может проводиться пациентам с частыми обмороками и психическими заболеваниями	IIb	C
• Тилт-пробу не рекомендуется применять для оценки эффективности лечения	III	B
• Тилт-проба с изопротеренолом противопоказана пациентам с ишемической болезнью сердца	III	B
Критерии диагностики		
• У пациентов без органического заболевания сердца развитие рефлекторной гипотонии/ брадикардии с обмороком или нарастающей ОГ (в сочетании с симптомами или без симптомов) указывает на рефлекторный обморок и ОГ, соответственно	I	B
• У пациентов без органического заболевания сердца развитие рефлекторной гипотонии/ брадикардии без обморока позволяет диагностировать рефлекторный обморок	IIa	B
• У пациентов с органическим заболеванием сердца перед оценкой результатов тилт-пробы необходимо исключить аритмогенный обморок или другие сердечно-сосудистые причины обморока	IIa	B
• Потеря сознания без гипотонии и/или обморока указывает на психогенный псевдообморок	IIa	C
ОГ - ортостатическая гипотония		

ного монитора. Хотя кардиоингибирующий ответ на тилт-пробу позволял с высокой вероятностью предсказать спонтанный асистолический обморок, наличие вазодепрессорного или смешанного ответа и даже отрицательного результата не исключает асистиолию при спонтанном обмороке [98,99].

Осложнения и противопоказания

Тилт-проба безопасна. Случаев смерти во время ее проведения не зарегистрировано. Однако в редких случаях развивались угрожающие жизни желудочковые аритмии при введении изопроterenола на фоне ишемической болезни сердца [100] или синдрома слабости синусового узла [101]. При применении нитроглицерина осложнений не было. Часто наблюдаются легкие побочные эффекты, которые включают в себя сердцебиения при введении изопроterenола и головную боль при приеме нитроглицерина. Во время и после положительной тилт-пробы может развиваться фибрилляция предсердий, которая обычно проходит самостоятельно [102]. Хотя риск, связанный с проведением тилт-пробы, низкий, рекомендуется иметь наготове реанимационное оборудование. Противопоказания к введению изопроterenола включают в себя ишемическую болезнь сердца, неконтролируемую гипертензию, обструкцию выносящего тракта левого желудочка и выраженный аортальный стеноз. Необходимо соблюдать осторожность у пациентов с аритмиями.

2.2.3. Мониторирование ЭКГ (инвазивное и неинвазивное)

Мониторирование ЭКГ позволяет диагностировать перемежающиеся бради- и тахикардии. В настоящее время существуют несколько методов амбулаторного мониторирования ЭКГ: стандартный холтеровский метод, мониторирование в стационаре, наружные или имплантируемые мониторы и телеметрия (на дому). Убедительным подтверждением диагноза обморока является связь между симптомами и документированными аритмиями [103,104]. По мнению некоторых авторов, диагностическое значение имеет наличие некоторых выраженных бессимптомных аритмий, в том числе длительной асистолии (≥ 3 с), частой наджелудочковой тахикардии (≥ 160 в минуту на протяжении >32 сокращений) или желудочковой тахикардии [105-107]. С другой стороны, отсутствие аритмии во время обморока не позволяет установить диагноз, но исключает ее роль в развитии данного состояния.

Как правило, мониторирование ЭКГ показано только в тех случаях, когда имеется высокая вероятность выявления аритмии, ассоциирующейся с обмороками (см. табл. 11). Однако у пациентов в возрасте более 40 лет с повторными обмороками и нормальной ЭКГ, не

страдающих серьезным органическим заболеванием сердца, аритмию (обычно асистиолию) во время обмороков выявляли в 50% случаев [108-111].

2.2.3.1. Мониторирование в стационаре

Мониторирование ЭКГ в стационаре (в постели или телеметрия) обоснованно, только если имеется высокий риск развития угрожающих жизни аритмий. Продолжение мониторирования ЭКГ в течение нескольких дней может быть полезным в тех случаях, когда клинические симптомы или изменения на ЭКГ указывают на аритмогенный обморок (см. табл. 11), особенно если мониторирование начинают сразу после обморока. Хотя диагностическая информативность мониторирования ЭКГ в таких случаях может составлять всего 16% [69], его считают оправданным, чтобы исключить непосредственную угрозу жизни пациента.

2.2.3.2. Холтеровское мониторирование

В клинической практике холтеровское мониторирование обычно продолжают в течение 24-48 ч, а иногда даже в течение 7 дней. Однако у большинства пациентов симптомы во время мониторирования отсутствуют, поэтому диагностическое значение метода при обмороках может составлять всего 1-2%. У 15% пациентов симптомы не ассоциировались с аритмиями [112]. В таких случаях можно исключить роль нарушения ритма как причины обморока. Холтеровское мониторирование — это относительно недорогой метод, однако затраты на диагноз оказываются высокими. Холтеровское мониторирование может оказаться более информативным при частом появлении симптомов. Ежедневные однократные или повторные эпизоды потери сознания повышают вероятность корреляции между симптомами и изменениями на ЭКГ. Опыт обследования пациентов с очень частыми обмороками свидетельствует о том, что у многих из них имеются психогенные псевдообмороки. Отрицательные результаты холтеровского мониторирования в таких случаях имеют значение для подтверждения механизма обморока.

2.2.3.3. Внешние мониторы

Внешние мониторы ритма используют для выявления аритмий при появлении симптомов. Хотя они могут применяться у пациентов с сердцебиениями [113], при обмороках они неинформативны.

2.2.3.4. Внешние петлевые мониторы

Эти приборы снабжены памятью, в которой постоянно записывается и стирается ЭКГ. При активации пациентом (обычно при появлении симптомов) можно проанализировать ЭКГ за предыдущие 5-15 мин. Для регистрации ЭКГ накладываются кожные электроды. Ре-

зультаты исследований, в которых изучалось диагностическое значение подобных устройств, оказались противоречивыми. В одном исследовании ретроспективный анализ позволил документировать ЭКГ во время обморока у 25% пациентов, которые продолжали мониторинг в течение месяца [114], в то время как в другом исследовании этот метод оказался бесполезным [115]. Недавно было показано, что данный метод более информативен, чем холтеровское мониторирование [116]. Однако продолжать мониторинг обычно удается не более нескольких недель, поэтому выявить связь между симптомами и изменениями на ЭКГ нельзя, если обмороки возникают редко.

2.2.3.5. Имплантируемые мониторы

Подобные устройства имплантируют под кожу под местной анестезией. Они имеют батарейку, срок службы которой составляет 36 мес. Устройство активируется пациентом или другим человеком обычно после обморока [103,104] или автоматически при возникновении аритмии [105-107]. Некоторые приборы способны передавать сигналы по телефону. Преимуществом имплантируемых мониторов является возможность непрерывной регистрации высококачественной ЭКГ, недостатками – необходимость небольшого хирургического вмешательства, трудности дифференциальной диагностики наджелудочковых и желудочковых аритмий, возможность переполнения памяти и высокая стоимость. Однако если с помощью этого метода удастся выявить корреляцию между симптомами и изменениями на ЭКГ у достаточно большого числа пациентов на протяжении срока работы прибора, то эффективность затрат может оказаться выше таковой стандартного обследования [117,118]. Первоначально имплантируемые мониторы применяли для установления диагноза у пациентов с обмороками неясного происхождения при неинформативности предыдущего обследования. В небольшом исследовании у подобранных пациентов корреляция между симптомами и ЭКГ была выявлена в 88% случаев в течение в среднем 5 месяцев после имплантации [103]. Мета-анализ 9 исследований [103,104,108,119-124] у 506 пациентов с необъяснимыми обмороками показал, что корреляция между обмороками и ЭКГ была выявлена у 176 (35%) из них; у 56% больных во время обморока зарегистрировали асистолию (или брадикардию в некоторых случаях), у 11% – тахикардию, у 33% – аритмии отсутствовали. По данным мета-анализа 7 исследований [104,108,119-123], предобморочные состояния ассоциировались с аритмиями значительно реже, чем обмороки. Полученные данные свидетельствуют о том, что при отсутствии документированной аритмии предобморочное состояние можно считать эквивалентом обморока. Напротив, наличие серьезной аритмии во время

Рекомендации: мониторинг ЭКГ

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания		
<ul style="list-style-type: none"> Мониторирование ЭКГ показано пациентам, у которых клинические или ЭКГ признаки позволяют подозревать аритмогенный обморок (табл. 10). Длительность (и метод) мониторинга выбирают с учетом риска и предполагаемой частоты рецидивов обмороков <ul style="list-style-type: none"> – Неотложное мониторирование в стационаре (в постели или телеметрия) показано пациентам высокого риска (табл. 11) – Холтеровское мониторирование обоснованно у пациентов с очень частыми обмороками или предобморочными состояниями (≥ 1 в неделю) – Имплантация монитора показана в следующих случаях: <ul style="list-style-type: none"> • Первичное обследование пациентов с повторными обмороками неясного генеза при отсутствии критериев высокого риска (табл. 11) и наличии высокой вероятности обморока на протяжении срока службы прибора • Пациенты высокого риска, у которых тщательное обследование не позволило установить причину обморока и назначить специфическое лечение <ul style="list-style-type: none"> – Имплантируемые мониторы могут использоваться для оценки вклада брадикардии перед установкой водителя ритма у пациентов с предполагаемыми или определенными рефлекторными обмороками, которые возникают часто или сопровождаются травмами – Внешние петлевые мониторы могут быть использованы у пациентов, у которых интервал между обмороками составляет ≤ 4 нед 	I	B
	I	B
	I	B
	I	B
	Ia	B
	Ia	B
Критерии диагностики		
<ul style="list-style-type: none"> Мониторирование ЭКГ имеет диагностическое значение при наличии корреляции между обмороками и аритмиями (бради- или тахикардией) При отсутствии такой связи мониторинг ЭКГ имеет диагностическое значение при наличии эпизодов атриовентрикулярной блокады Мобитц II или III степени и эпизодов асистолии >3 с (исключая молодых спортсменов, во время сна, пациентов, получающих лекарственные средства, или пациентов с фибрилляцией предсердий) или длительных эпизодов пароксизмальной наджелудочковой или желудочковой тахикардии. Отсутствие аритмии во время обморока исключает его аритмогенный генез Отсутствие аритмий на ЭКГ при предобморочном состоянии не является суррогатным критерием обморока Бессимптомные аритмии (помимо указанных выше) не являются точным суррогатным критерием обморока Синусовая брадикардия (при отсутствии обморока) не является точным суррогатным критерием обморока 	I	B
	I	C
	III	C
	III	C
	III	C

Таблица 12. Классификация изменений на ЭКГ, зарегистрированных с помощью имплантируемого монитора, и их вероятный механизм (на основании классификации ISSUE)

	Классификация	Предполагаемый механизм
Тип 1, асистолия ≥ 3 с	Тип 1А. Остановка синусового узла: нарастающая синусовая брадикардия или синусовая тахикардия, сменяющаяся нарастающей синусовой брадикардией вплоть до асистолии	Рефлекторный
	Тип 1В. Синусовая брадикардия + атриовентрикулярная блокада: – нарастающая синусовая брадикардия с последующим развитием атриовентрикулярной блокады (и желудочковых пауз) в сочетании со снижением частоты активности синусового узла – внезапное развитие атриовентрикулярной блокады (и желудочковых пауз) в сочетании со снижением активности синусового узла	Рефлекторный
	Тип 1С. Атриовентрикулярная блокада: внезапное развитие атриовентрикулярной блокады (и желудочковых пауз) в сочетании со снижением активности синусового узла	Поражение проводящей системы
Тип 2: брадикардия: снижение ЧСС $>30\%$ или <40 уд. в мин в течение >10 с		Рефлекторный
Тип 3: отсутствие нарушений ритма или небольшие изменения ритма: изменения ЧСС менее 30% или ЧСС более 40 уд. в мин		Неопределенный
Тип 4, тахикардия: увеличение ЧСС $>30\%$ или >120 уд. в мин	Тип 4А. Нарастающая синусовая тахикардия	Неопределенный
	Тип 4В. Фибрилляция предсердий	Сердечная аритмия
	Тип 4С. Наджелудочковая тахикардия (исключая синусовую)	Сердечная аритмия
	Тип 4D. Желудочковая тахикардия	Сердечная аритмия

предобморочного состояния можно считать диагностически значимым.

Диагностическое значение имплантируемых мониторов изучалось также в следующих ситуациях:

† Пациенты, у которых подозревали эпилепсию, однако лечение оказалось неэффективным [90].

† Пациенты, у которых предполагается диагноз нейрогенного обморока, если установление механизма спонтанных обмороков может привести к изменению стратегии лечения [110].

† Пациенты с блокадой ножки пучка Гиса, у которых вероятен диагноз пароксизмальной атриовентрикулярной блокады, несмотря на отрицательные результаты полного электрофизиологического обследования [120].

† Пациенты с органическим заболеванием сердца и/или нестойкой желудочковой тахикардией, у которых вероятно наличие желудочковой тахикардии, несмотря на отрицательные результаты полного электрофизиологического обследования (ЭФИ) [119].

† Пациенты с необъяснимыми падениями [125].

2.2.3.6. Телеметрия

Недавно были разработаны внешние и имплантируемые приборы, способные передавать электрические сигналы в реальном времени в сервисный центр, который затем ежедневно отправляет полученные данные врачу. Установлено, что система амбулаторной телеметрии у больных с обмороками или предобморочными состояниями более информативна, чем

внешние мониторы, активируемые пациентом [126]. Возможная роль подобных устройств в обследовании пациентов с обмороками нуждается в дополнительном изучении.

2.2.3.7. Классификация результатов ЭКГ

Учитывая неоднородность результатов обследования и разнообразие нарушений ритма, регистрируемых с помощью имплантируемых мониторов во время обморока, в международном исследовании обмороков неизвестной этиологии (ISSUE) была предложена классификация, позволяющая сгруппировать выявленные изменения в синдромы. Эта классификация может оказаться полезной для будущих исследований и клинической практики [127]. В соответствии с данной классификацией изменения на ЭКГ разделяют на 4 группы с учетом основного нарушения ритма и предполагаемого механизма обморока (табл. 12).

2.2.3.8. Когда следует проводить мониторинг ЭКГ при обмороках?

Мониторирование ЭКГ нельзя отделить от других методов исследования. При оценке целесообразности мониторинга ЭКГ врач должен учитывать результаты первичного обследования. В некоторых случаях, когда клинические данные указывают на диагноз рефлекторного обморока, особенно при спонтанном возникновении обмороков, мониторинг ЭКГ нецелесообразно. Если обмороки возникают часто или предполагаются аритмогенные обмороки, могут ока-

заться информативными имплантируемые мониторы. На первом этапе их использовали только в тех случаях, когда результаты всех остальных исследований были отрицательными. В одном рандомизированном исследовании [128] у 60 пациентов с необъяснимыми обмороками проводили «стандартное» обследование, включавшее в себя применение внешнего монитора, тилт-пробу и электрофизиологическое исследование, или на раннем этапе применяли имплантируемый монитор. Последний подход позволял установить диагноз значительно чаще, чем стандартный алгоритм (52 и 20%, соответственно). Однако из исследования исключали пациентов с высоким риском угрожающих жизни аритмий, а также с фракцией выброса левого желудочка <35%. Эти данные и ограниченное диагностическое значение тилт-пробы [98,99], пробы с аденозинтрифосфатом (АТФ) [99,129], электрофизиологического исследования [119,120], и кратковременного мониторирования ЭКГ (холтеровский метод, наружный петлевой монитор) позволяют предположить, что раннее применение имплантируемых мониторов может стать стандартом, если предполагаемой причиной обмороков считают аритмию, однако имеющиеся данные недостаточны для этиологического лечения. В будущем новые мониторы позволят регистрировать многочисленные сигналы в дополнение к ЭКГ, а особое внимание будет уделяться изучению проявлений спонтанных, а не индуцированных обмороков. По этой причине представляется вероятным, что имплантируемые мониторы будут чаще применяться у пациентов с обмороками на более раннем этапе, т.е. до проведения других стандартных исследований. Однако больным с серьезными заболеваниями сердца, повышающими риск угрожающих жизни аритмий, в первую очередь необходимо имплантировать кардиовертер-дефибриллятор (ИКД) или проводить электрофизиологическое обследование. Хотя наличие брадиаритмии во время обморока считают диагностически значимым, иногда необходимо дополнительное обследование для дифференциальной диагностики нарушений сердечной деятельности и рефлекторного механизма. Последний является самой частой причиной пароксизмальной брадиаритмии у пациентов с нормальной ЭКГ без органического заболевания сердца.

2.2.4. Электрофизиологическое исследование

Роль электрофизиологического исследования в диагностике причины обморока в значительной степени зависит от вероятности электрофизиологических нарушений и протокола исследования. При анализе 8 исследований у 625 пациентов с обмороками, которым проводилось электрофизиологическое исследование [130], результаты были в основном положительными у пациентов с органическим заболеванием сердца. Чув-

ствительность и специфичность метода в целом невысокие. Более подробную информацию см. в предыдущих рекомендациях [1]. Кроме того, разработка новых неинвазивных методов, в частности длительного мониторирования, характеризующихся высокой информативностью, снизила диагностическое значение электрофизиологического исследования. Его проведение не показано больным с выраженным снижением фракции выброса левого желудочка, так как, по общему мнению, в таких случаях необходим ИКД независимо от механизма обморока. По данным некоторых регистров, в клинической практике электрофизиологическое исследование проводится кардиологами только у 2% больных с необъяснимыми обмороками и еще реже — другими специалистами [27,31,36,40,56,131]. Тем не менее, этот метод сохраняет диагностическое значение в некоторых ситуациях, перечисленных ниже.

2.2.4.1. Предполагаемая перемежающаяся брадикардия

Вероятность наличия обмороков, ассоциированных с брадикардией, достаточно высокая при наличии бессимптомной синусовой брадикардии (<50 в минуту) или синоатриальной блокады, выявленных на ЭКГ в 12 отведениях или при мониторировании ЭКГ.

Прогностическое значение увеличенного времени восстановления синусового узла четко не определено. Критерием его увеличения считают значения 1,6 или 2 с (или 525 мс для скорректированного показателя) [132,133]. В одном наблюдательном исследовании выявлена связь между увеличенным временем восстановления синусового узла и симптоматическим эффектом кардиостимуляции. В другом небольшом исследовании было показано, что у пациентов со временем восстановления синусового узла ≥ 800 мс риск развития обмороков был в 8 раз выше, чем у пациентов с более низким значением этого показателя [134].

2.2.4.2. Обмороки у пациентов с блокадой ножки пучка Гиса (угрожающая атриовентрикулярная блокада высокой степени)

У пациентов с блокадой ножки пучка Гиса выше риск развития атриовентрикулярной блокады высокой степени. Выделены два фактора, повышающие этот риск: обмороки в анамнезе и увеличение интервала HV. Риск развития атриовентрикулярной блокады увеличивался с 2% у пациентов без обмороков до 17% у пациентов с обмороками (42-месячное наблюдение) [135]. Частота развития атриовентрикулярной блокады в течение 4 лет составила 4, 12 и 24% у пациентов с длительностью интервала HV <55 мс (норма), ≥ 70 мс и ≥ 100 мс, соответственно [136]. Развитие блокады ножки пучка Гиса при стимуляции предсердий позволяет с высокой точностью предсказать угрожающую атриовентрикулярную блокаду, однако чувствительность метода низкая. Появление блокады при прово-

кации антиаритмическими препаратами I класса – это более чувствительный показатель высокого риска развития спонтанной атриовентрикулярной блокады. Прогностическое значение индуцированного лекарством удлинению интервала HV до ≥ 120 мс без развития атриовентрикулярной блокады не установлено. С другой стороны, примерно у трети пациентов с отрицательными результатами электрофизиологического исследования и имплантированным монитором наблюдали развитие перемежающейся или стойкой атриовентрикулярной блокады [120]. Таким образом, электрофизиологическое исследование характеризуется низкими чувствительностью и специфичностью. По данным мета-анализа 9 исследований (1761 пациент), общая смертность в течение 40 месяцев составила 28%; 32%; смерти были внезапными [1]. Однако ни обмороки, ни удлинённый интервал HV не ассоциировались с более высоким риском смерти, а имплантация водителя ритма не снижала риск [135].

Таким образом, удлинённый интервал HV или индукция атриовентрикулярной блокады под действием стимуляции или фармакологических проб позволяют выделить пациентов с высоким риском развития атриовентрикулярной блокады, однако отсутствие указанных изменений не позволяет исключить ее появление.

2.2.4.3. Предполагаемая тахикардия

Если развитию обморока предшествует внезапное короткое сердцебиение, указывающее на наджелудочковую тахикардию, электрофизиологическое исследование позволяет определить точный механизм обморока, что имеет важное значение, если может быть выполнена катетерная абляция. У пациентов с перенесенным инфарктом миокарда и сохранной фракцией выброса левого желудочка индукция стойкой мономорфной желудочковой тахикардии с высокой точностью указывает на причину обморока [137], в то время как развитие фибрилляции желудочков считают неспецифическим результатом [138]. Отсутствие индуцированных желудочковых аритмий позволяет выделить группу пациентов с низкой вероятностью аритмогенных обмороков [139].

Роль электрофизиологического исследования и лекарственных проб с антиаритмическими препаратами I класса у пациентов с обмороками и предполагаемым синдромом Бругада спорная [52]. По данным мета-анализа 1036 пациентов, у 54% которых стимуляция желудочков вызывала желудочковую тахикардию или фибрилляцию желудочков, разница исходов в течение 34 месяцев отсутствовала [140].

2.2.5. Проба с АТФ

Проба предполагает быстрое (<2 с) введение 20 мг

Рекомендации: электрофизиологическое исследование (ЭФИ)

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания		
• У пациентов с ишемической болезнью сердца ЭФИ рекомендуется проводить, если первичное обследование указывает на аритмогенный обморок (табл. 10), но при отсутствии показаний к имплантации кардиовертера-дефибриллятора	I	B
• У больных с блокадой ножки пучка Гиса ЭФИ возможно, если неинвазивные методы не позволяют установить диагноз	IIa	B
• У пациентов с обмороками, которым предшествуют внезапные сердцебиения, ЭФИ может быть выполнено, если другие неинвазивные методы не позволили установить диагноз	IIb	B
• У больных с синдромом Бругада, аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка и гипертрофической кардиомиопатией ЭФИ обосновано в отдельных случаях	IIb	C
• ЭФИ может быть проведено в отдельных случаях у представителей опасных профессий, когда необходимо приложить все усилия, чтобы исключить сердечно-сосудистые причины обморока	IIb	C
• ЭФИ не рекомендуется пациентам с нормальной ЭКГ, не страдающим заболеванием сердца или сердцебиениями	III	B

Критерии диагностики

• ЭФИ имеет диагностическое значение, а дополнительные исследования не требуются в следующих случаях:		
- Синусовая брадикардия и увеличенное скорректированное время восстановления синусового узла (>525 мс)	I	B
- Блокада ножки пучка Гиса и исходный интервал HV ≥ 100 мс, или блокада Гиса-Пуркинье II-III степени при нарастающей стимуляции предсердий, или после фармакологической провокации	I	B
- Индукция стойкой мономорфной ЖТ у пациентов с инфарктом миокарда в анамнезе	I	B
- Индукция частой наджелудочковой тахикардии, которая сопровождается гипотонией или спонтанными симптомами	I	B
• Интервал HV 70-100 мс имеет диагностическое значение	IIa	B
• Индукция полиморфной ЖТ или фибрилляции желудочков у больных с синдромом Бругада, аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка и пациентов, реанимированных после остановки сердца, имеет диагностическое значение	IIb	B
• Индукция полиморфной ЖТ или фибрилляции желудочков у больных с ишемической кардиомиопатией или дилатационной кардиомиопатией не имеет диагностического значения	III	B

ЖТ - желудочковая тахикардия

Рекомендации: проба с АТФ

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания • Учитывая отсутствие корреляции со спонтанными обмороками, проба с АТФ не может использоваться для отбора пациентов, которым показана кардиостимуляция	III	B

АТФ (или аденозина) во время мониторинга ЭКГ. Пробу считают положительной, если она сопровождается развитием атриовентрикулярной блокады с асистолией желудочков длительностью >6 с или индукцией атриовентрикулярной блокады длительностью >10 с. Проба с АТФ была положительной у некоторых пациентов с обмороками неизвестного происхождения (особенно у пожилых женщин без органического заболевания сердца), но не в контрольной группе. Это позволяло предположить, что причиной обмороков может быть пароксизмальная атриовентрикулярная блокада. Тем не менее, в последних исследованиях не выявлена корреляция между индуцированной АТФ атриовентрикулярной блокадой и результатами ЭКГ (регистрируемой с помощью имплантируемого монитора) во время спонтанного обморока [98,99]. Низкое предсказательное значение пробы не позволяет рекомендовать ее применение для отбора пациентов, которым показана стимуляция сердца. Роль эндогенного аденозина в развитии некоторых форм обмороков, связанных с пароксизмальной атриовентрикулярной блокадой неизвестного происхождения (так называемые «аденозин-зависимые обмороки»), продолжает изучаться.

2.2.6. Эхокардиография и другие визуализирующие методы

Эхокардиография, позволяющая изучить структуру и гемодинамические показатели — это основной метод диагностики органических заболеваний сердца. Эхокардиография играет важную роль в стратификации риска на основании фракции выброса левого желу-

Рекомендации: эхокардиография

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания • Эхокардиография показана для диагностики и стратификации риска у пациентов с предполагаемым органическим заболеванием сердца	I	B
Критерии диагностики • Эхокардиографические данные сами по себе имеют диагностическое значение для установления причины обморока при наличии тяжелого аортального стеноза, обтурирующих опухолей или тромбов в сердце, тампонады перикарда, расслоения стенки аорты и врожденных аномалий коронарных артерий	I	B

дочка. При наличии органического поражения сердца необходимо провести другие исследования для исключения кардиогенного обморока. В отдельных случаях диагноз, установленный при эхокардиографии, позволяет отказаться от дополнительного обследования (например, аортальный стеноз, миксома предсердия, тампонада и др.). В определенных ситуациях могут быть проведены чреспищеводная эхокардиография, компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная (МРТ) томография (например, расслоение аорты и гематома, тромбоэмболия легочной артерии, заболевания перикарда и миокарда, врожденные пороки коронарных артерий).

Рекомендации: проба с нагрузкой

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания • Проба с нагрузкой показана больным, у которых обморок развивается во время или вскоре после нагрузки	I	C
Критерии диагностики • Проба имеет диагностическое значение, если обморок воспроизводится во время или сразу после нагрузки при наличии изменений на ЭКГ или выраженной гипотонии	I	C
• Проба имеет диагностическое значение, если во время нагрузки развивается атриовентрикулярная блокада II (Мобитц II) или III степени даже при отсутствии обморока	I	C

2.2.7. Проба с нагрузкой

Обмороки, вызванные физической нагрузкой, встречаются нечасто. Пробу с нагрузкой следует проводить пациентам, у которых обмороки возникают во время или вскоре после физических упражнений. Во время пробы и после нее следует тщательно мониторировать ЭКГ и АД, так как обморок может развиваться во время и сразу после нагрузки. При интерпретации результатов пробы выделяют две ситуации. Обмороки, развивающиеся во время нагрузки, могут иметь кардиогенное происхождение (даже в тех случаях, когда предполагается рефлекторная вазодилатация), в то время как обмороки, возникающие после нагрузки, практически всегда связаны с рефлекторным механизмом. Индуцированная нагрузкой атриовентрикулярная блокада II-III степени локализовалась дистальнее атриовентрикулярного узла и позволяла предсказать развитие стойкой атриовентрикулярной блокады. На ЭКГ в покое часто обнаруживают нарушения внутрижелудочковой проводимости [141]. Проведение пробы с нагрузкой в общей популяции пациентов с обмороками необоснованно.

2.2.8. Катетеризация сердца

Катетеризацию сердца (коронарную ангиографию) проводят больным с предполагаемой ишемией или ин-

фарктом миокарда, а также для исключения аритмий, связанных с ишемией.

2.2.9. Психиатрическое обследование

Различные психотропные препараты могут вносить вклад в развитие обмороков за счет развития ОГ и удлинения интервала QT. Прекращение психотропной терапии может привести к тяжелым последствиям, поэтому этот вопрос должен решать опытный психиатр.

Кроме того, возможно развитие «функциональных» обмороков. Функциональными называют состояния, которые напоминают соматические, но обусловлены предполагаемыми психологическими механизмами. Выделяют два типа пациентов с обмороками функционального происхождения, которые следует дифференцировать с другими причинами преходящей потери сознания. У обоих типов пациентов нарушается контроль двигательной активности, что способствует частым падениям. В первом случае движения напоминают эпилептические судороги; подобные приступы описывают как «псевдоэпилепсию», «неэпилептические судороги», «психогенные неэпилептические судороги» и «неэпилептические припадки». Во втором случае нарушения двигательной активности отсутствуют, а приступы напоминают обмороки или более длительную потерю сознания. Подобные приступы называли «психогенными обмороками», «псевдообмороками», «обмороками психического происхождения» и «обмороками неясного генеза». Следует отметить, что последние два термина не соответствуют определению обморока, учитывая отсутствие церебральной гипоперфузии при функциональной преходящей потере сознания. Главной особенностью последней является отсутствие соматического механизма. При псевдоэпилепсии не выявляют эпилептиформную активность головного мозга, при псевдообмороке АД и ЧСС не снижаются, а на ЭКГ отсутствует дельта волна во время приступа. Частота подобных приступов не установлена. Функциональная преходящая потеря сознания, имитирующая эпилепсию, наблюдается у 15-20% пациентов в специализированных эпилептических клиниках и у 6% пациентов в отделениях, занимающихся проблемой обмороков [142].

Диагноз

Псевдообморок обычно длится дольше, чем обморок. Пациенты могут лежать на полу в течение длительного срока (до 15 мин). Другим ключом к диагностике является высокая частота приступов в течение дня и отсутствие явного триггера. Травма не исключает функциональную преходящую потерю сознания (ее наблюдали у >50% больных с псевдосудорогами). Во время эпилептических припадков и обмороков глаза

обычно открыты, в то время как при функциональной преходящей потере сознания они, как правило, закрыты. Большое значение имеет осмотр пациента во время приступа. Необходимо регистрировать положение и тонус мышц (видеозапись или неврологическое обследование), АД, ЧСС и ЭКГ [142]. При проведении тилт-пробы отсутствие сознания с утратой контроля двигательной активности, нормальные АД, ЧСС и ЭКГ исключают обморок и большинство форм эпилепсии. Сообщить пациенту о том, что обмороки имеют психогенное происхождение, бывает трудно. Иногда пациенты специально имитируют приступы.

Рекомендации: психиатрическое обследование

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания		
• Психиатрическое обследование показано, если предполагается психогенный псевдообморок	I	C
• Тилт-проба, предпочтительно в сочетании с регистрацией ЭКГ и видеонаблюдением, может быть использована для диагностики преходящей потери сознания, имитирующей обморок (псевдообморок) или эпилепсию	IIb	C

2.2.10. Неврологическое обследование

В этом разделе обсуждаются неврологические заболевания, вызывающие обмороки или напоминающие их, и неврологические методы, которые используют у пациентов с обмороками.

2.2.10.1. Клинические состояния

Вегетативная недостаточность

При недостаточности вегетативной нервной системы (ВНС) она не может справиться с физиологическими нагрузками, вследствие чего развивается ОГ. Гипотония после нагрузки — это родственное состояние, которое характеризуется развитием гипотонии непосредственно после прекращения физической нагрузки. Выделяют три типа вегетативной недостаточности (ВН). Первичная ВН развивается при дегенеративных неврологических заболеваниях («чистая» ВН, множественная атрофия, болезнь Паркинсона, деменция Леви [143]). Вторичная ВН наблюдается при других заболеваниях, таких как сахарный диабет, амилоидоз и различные полинейропатии [143]. Лекарственная ОГ — это самая частая форма ОГ. Ее вызывают антигипертензивные средства, диуретики, трициклические антидепрессанты, фенотиазины и алкоголь. При первичной и вторичной ВН причиной дисфункции является структурное поражение ВНС (центральной или периферической), а при лекарственной ОГ ВН имеет функциональное происхождение. При первичной ВН показано неврологическое обследование. Предвестники включают в себя раннюю импотенцию и нарушение мо-

чеиспускания, а позднее — паркинсонизм и атаксию. В случае вторичной ВН и лекарственной ОГ лечебная тактика зависит от основного заболевания.

Цереброваскулярные заболевания

Синдром «обкрадывания» надключичной артерии предполагает перераспределение крови из позвоночной артерии при стенозе или окклюзии надключичной артерии. ТИА может развиваться, если кровотоки через позвоночную артерию не обеспечивают кровоснабжение руки и головного мозга при нагрузке на конечность. Чаще всего поражается левая сторона. Синдром обкрадывания, выявленный при ультразвуковом исследовании, в 64% случаев является бессимптомным [144]. ТИА можно связать с обкрадыванием кровотока только в том случае, когда она имеет вертебробазиллярное происхождение (см. ниже) и ассоциируется с выполнением нагрузки верхней конечностью. Подтвержденных сообщений об изолированной потере сознания без очаговых неврологических симптомов и признаков обкрадывания надключичной артерии нет. ТИА, связанная с поражением сонной артерии, не вызывает преходящую потерю сознания. При окклюзии практически всех церебральных артерий преходящая обструкция оставшегося сосуда может в редких случаях привести к потере сознания только в положении стоя. В таких случаях более выражены очаговые неврологические симптомы. ТИА, связанная с поражением вертебробазиллярной системы, может вызвать потерю сознания, однако у больных всегда определяются очаговые симптомы, такие как слабость в конечностях, атаксия,

паралич глазодвигательных мышц и орофарингеальная дисфункция. С практической точки зрения ТИА считают очаговым дефицитом без потери сознания, а обмороком — потерю сознания без очаговых нарушений.

Мигрень

У больных с мигренью обмороки развиваются чаще [145]. Обмороки и приступы мигрени у таких пациентов обычно не сочетаются друг с другом.

Эпилепсия

Эпилепсия может сопровождаться преходящей потерей сознания: пациенты не реагируют на раздражение, падают, а позднее испытывают амнезию. Потеря сознания наблюдается только при тонических, клонических, тонико-клонических и атонических генерализованных судорогах. При абсансной эпилепсии у детей и частичной сложной эпилепсии у взрослых сознание нарушается, но не утрачивается. Во время приступов пациенты остаются в вертикальном положении, в отличие от преходящей потери сознания. Полная атония при потере сознания свидетельствует против эпилепсии. Единственное исключение — «атонические судороги», однако они встречаются редко и развиваются без триггера у детей с неврологическими проблемами в анамнезе. Двигательная активность может определяться как при эпилепсии, так и при обмороке. При эпилепсии двигательная активность продолжается примерно 1 минуту, при обмороке — секунды. При эпилепсии подергивания ритмичные и обычно синхрон-

Таблица 13. Анамнестические данные, имеющие значение для дифференциальной диагностики судорог и обморока [5]

Клинические данные, позволяющие заподозрить диагноз		
	Судороги	Обморок
Симптомы, предшествующие приступу	Аура (например, необычный запах)	Тошнота, рвота, дискомфорт в животе, холодный пот Головокружение, туман перед глазами
Изменения во время потери сознания (свидетель)	Тонико-клонические судороги обычно длительные и начинаются одновременно с потерей сознания Односторонние клонические движения Четкий автоматизм, такой как жевание или причмокивание губами (парциальные судороги) Прикусывание языка Цианоз лица	Тонико-клонические движения всегда короткие (< 15 с) и начинаются после потери сознания
Симптомы после приступа	Длительная дезориентация Боли в мышцах	Обычно короткая продолжительность Тошнота, рвота, бледность (нейрогенные)
Другие клинические данные, имеющие меньшее значение при судорогах (низкая специфичность)		
Семейный анамнез		
Время, когда развивается приступ (ночью)		
Покалывание перед приступом		
Недержание после приступа		
Травма после приступа		
Головная боль после приступа		
Сонливость после приступа		
Тошнота и дискомфорт в животе		

ные, а при обмороке они обычно асинхронные, небольшие и неритмичные. Однако при обмороке могут наблюдаться и синхронные движения [146]. При обмороке они отмечаются только после потери сознания и падения (в отличие от эпилепсии).

Обморок обычно обусловлен триггером, в то время как при эпилепсии триггеры чаще всего отсутствуют. Триггеры рефлекторной эпилепсии, такие как вспышка света, отличаются от триггеров обмороков. Типичная аура характеризуется появлением неприятных ощущений в животе (эпигастральная аура) и/или необычного неприятного запаха. Потливость и бледность редко встречаются при эпилепсии. Прикусывание языка значительно чаще выявляется при эпилепсии. Следы прикусывания определяются на боковой части языка, а при обмороке – в области кончика [5, 147]. Недержание мочи наблюдается при обоих состояниях. После эпилептического припадка может в течение длительного времени сохраняться дезориентация, в то время как после обморока сознание обычно восстанавливается немедленно (табл. 13). Головная боль, боль в мышцах и повышение активности креатинкиназы и уровня пролактина чаще наблюдаются после эпилептического припадка.

Другие приступы

Каталепсия характеризуется развитием пареза или паралича под действием эмоционального стресса, обычно смеха. Сознание сохранено, поэтому амнезия отсутствует. В сочетании с дневной сонливостью каталепсия позволяет диагностировать нарколепсию. Падения могут быть следствием обмороков. Пожилые люди могут не осознавать потерю сознания. У некоторых пациентов изменения позы, походки и равновесия могут имитировать падения при обмороке. Термин «синдром падения» («дроп-атаки») используют для обозначения болезни Меньера, атонических эпилептических судорог и необъяснимых падений. Этот синдром наблюдается у женщин среднего возраста (редко мужчин), которые внезапно падают [148]. Они помнят, что ударились об пол. При необъяснимых падениях необходимо обследование [148].

2.2.10.2. Неврологические исследования

Электроэнцефалография (ЭЭГ)

У пациентов с обмороками изменения на ЭЭГ отсутствуют [5, 149]. Нормальная ЭЭГ не позволяет исключить эпилепсию и всегда должна интерпретироваться в клиническом контексте. Лучше отложить диагноз эпилепсии, чем установить ложный диагноз. ЭЭГ не рекомендуется, если наиболее вероятной причиной преходящей потери сознания является обморок. Этот метод целесообразно использовать, когда эпилепсия представляется вероятной причиной приступов

или клинические данные неоднозначные. ЭЭГ может оказаться информативной в диагностике психогенного псевдообморока, если ее регистрируют во время провоцированного приступа.

Компьютерная (КТ)

и магнитно-резонансная (МРТ) томография

Роль томографии головного мозга в диагностике причин обмороков не изучалась. При неосложненных обмороках проводить КТ или МРТ не следует. Целесообразность их использования определяют на основании результатов неврологического обследования.

Нейрососудистые исследования

Полезность доплеровского исследования у пациентов с типичными обмороками не установлена.

Рекомендации: неврологическое обследование

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания		
• Неврологическое обследование показано, если у пациентов с предполагаемой преходящей потерей сознания необходимо исключить эпилепсию	I	C
• Неврологическое обследование показано при обмороках, связанных с вегетативной недостаточностью, для уточнения основного заболевания	I	C
• ЭЭГ, ультразвуковое исследование артерий шеи и КТ или МРТ не показаны за исключением тех случаев, когда преходящая потеря сознания, скорее всего, не связана с обмороком	III	B

Часть 3. Лечение

Общие принципы лечения обмороков

Главные цели лечения – увеличить выживаемость, предупредить физические травмы и повторные обмороки. Приоритет каждой из этих целей зависит от причины обмороков. Например, у пациентов с желудочковой тахикардией, сопровождающейся обмороками, наибольшее значение имеет риск смерти, а у пациентов с рефлекторными обмороками – профилактика повторных эпизодов и/или физических травм.

Выяснение причины обмороков играет ключевую роль в выборе методов лечения. Когда установлена причина, необходимо определить механизм обмороков. Например, механизм очевиден при атриовентрикулярной блокаде, однако он может оказаться более сложным при рефлекторных обмороках (кардиоингибирующий, вазодепрессорный или смешанный). Исследования для установления причины и механизма обмороков обычно проводят одновременно, а полученные результаты могут служить основанием для различных подходов к лечению (или отсутствию лечения). Например, обморок в острую фазу инфаркта миокарда нижней стенки

обычно имеет рефлекторное происхождение. Тяжелая брадикардия и/или гипотония — это проявления инфаркта, а лечить их необходимо как осложнения этого заболевания. Оптимальное лечение обморока должно быть направлено на устранение причины гипоперфузии головного мозга. Если причина неизвестна или неизлечима (например, сегодня не существует методов лечения дегенеративной атриовентрикулярной блокады), то лечение направлено на механизмы развития церебральной гипоперфузии (стимуляция в приведенном выше примере). Общие подходы к лечению с учетом стратификации риска и специфических механизмов обмороков изображены на рис. 8.

3.1. Лечение рефлекторного обморока и ортостатической гипотонии

Введение

В этом разделе рассматриваются методы профилактики рефлекторных обмороков (вазовагальных, ситуационных, связанных с гиперчувствительностью каротидного синуса) и обмороков, развивающихся на фоне ВН с ОГ. Хотя обмороки могут быть обусловлены различными механизмами, тем не менее, стратегия профилактики является общей для обмороков любого про-

исхождения. Цель лечения — профилактика повторных приступов и травм и улучшение качества жизни, но не увеличение выживаемости.

Модификация образа жизни

После публикации рекомендаций 2004 г. наибольшие достижения в лечении обмороков были связаны с совершенствованием немедикаментозных методов. В первую очередь пациента следует успокоить и информировать о доброкачественном течении заболевания. Ему необходимо по возможности избегать триггеров (например, скопления большого числа людей, потери жидкости), научиться распознавать продромальные симптомы и принимать меры, позволяющие купировать приступы (например, принимать горизонтальное положение или выполнять комплекс физических упражнений). Если возможно, то необходимо непосредственно воздействовать на триггеры — например, подавлять кашель, который может вызывать обмороки. Следует избегать приема препаратов, снижающих АД (включая α -блокаторы, диуретики и алкоголь). Дополнительное лечение может потребоваться при непредсказуемых и частых обмороках, особенно в следующих случаях:

† очень частые обмороки, снижающие качество жизни;

† повторные обмороки (\pm очень короткий продромальный период), подвергающие пациента риску травмы;

† обмороки, возникающие при выполнении рискованных задач (управление автомобилем, самолетом, сложной техникой, участие в соревнованиях и т.д.).

3.1.1. Рефлекторный обморок

3.1.1.1. Методы лечения

Физические меры

Нефармакологические меры («физические») все чаще рассматривают как метод выбора в лечении рефлекторных обмороков. В двух клинических исследованиях [94,95] было показано, что изометрическая нагрузка на нижние (перекрещивание ног) или верхние конечности (сжатие кисти в кулак или напряжение руки) вызывает значительное увеличение АД при приближении рефлекторного обморока, что позволяет в большинстве случаев избежать потери сознания или задержать ее. Эти результаты были подтверждены в многоцентровом проспективном исследовании [96], в котором изучали эффективность физических мер у 223 пациентов в возрасте 38 ± 15 лет с рефлекторными обмороками и продромальными симптомами. У 117 рандомизированных пациентов проводилась стандартная терапия, а у 106 — стандартная терапия в сочетании с обучением физическим мерам. Медиана числа обмороков в течение года в основной группе была

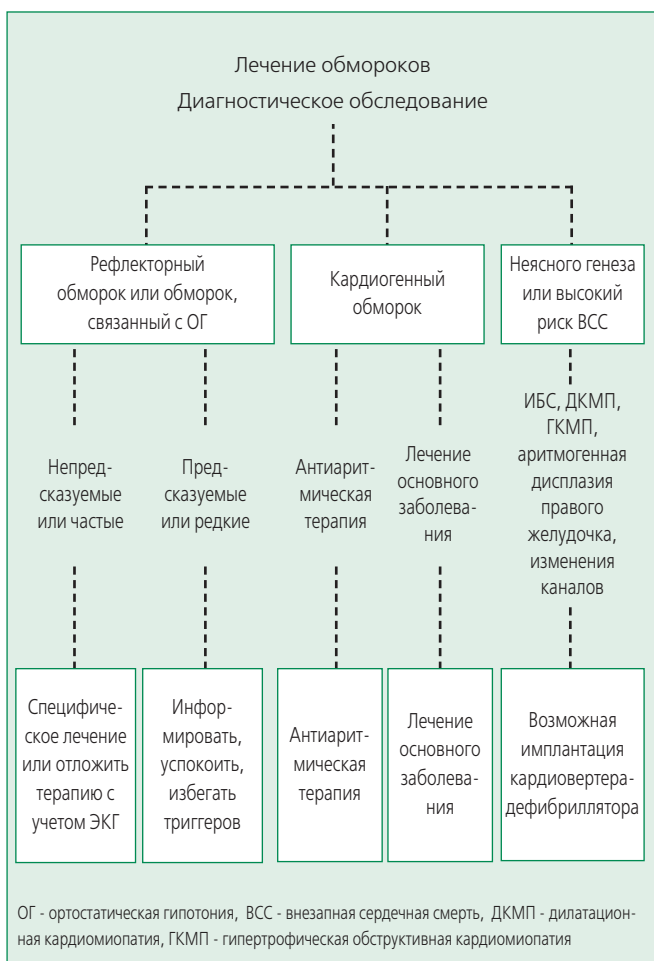


Рисунок 8. Лечение обмороков

значительно ниже, чем в контрольной ($p < 0,004$); в целом, повторные обмороки наблюдались у 32% и 51% больных, соответственно ($p < 0,005$). Вероятность отсутствия обмороков была значительно выше в основной группе (log-rank $p < 0,018$), а снижение относительного риска составило 39% (95% доверительный интервал, 11–53%). Нежелательных явлений не было.

Тилт-тренинг

У мотивированных молодых людей с рецидивирующими вазовагальными симптомами, вызванными ортостатическим стрессом, ежедневные ортостатические тренировки (тилт-тренинг) позволяют предупредить повторные обмороки [150,151]. Однако этот метод лечения предполагает длительные тренировки, которые снижают приверженность, а в 4 рандомизированных контролируемых исследованиях его эффективность не была подтверждена [152–155].

Фармакотерапия

Для лечения рефлекторных обмороков пытались применять различные препараты, однако они в большинстве случаев оказались неэффективными. К ним относятся бета-блокаторы, дизопирамид, скополамин, теofilлин, эфедрин, этилефрин, мидодрин, клонидин и ингибиторы захвата серотонина. Хотя результаты лечения были удовлетворительными в неконтролируемых и коротких контролируемых исследованиях, несколько длительных плацебо-контролируемых исследований не подтвердили преимущество активных препаратов перед плацебо (за некоторыми исключениями).

При рефлекторных обмороках нарушается констрикция периферических сосудов, поэтому применялись агонисты альфа-адренорецепторов, оказывающие сосудосуживающее действие (этилефрин и мидодрин). В двух двойных слепых исследованиях с тилт-пробой были получены противоречивые результаты. Moysa et al. [93] применяли этилефрин в течение 1 недели, а затем повторяли пробу. Разница между активным препаратом и плацебо отсутствовала. Напротив, Kaufman et al. [156] назначали мидодрин однократно за 1 ч до пробы и выявили значительное снижение частоты развития обмороков во время тилт-пробы после приема активного препарата. Эффективность этилефрина изучалась в рандомизированном плацебо-контролируемом двойном слепом клиническом исследовании [157]. У пациентов, получавших этилефрин по 25 мг два раза в день или плацебо, достоверной разницы частоты или сроков развития повторных обмороков не выявили. Таким образом, имеющиеся данные не позволяют рекомендовать применение этилефрина. Мидодрин изучался в 3 небольших открытых рандомизированных исследованиях у пациентов с очень частыми симптомами «гипотонии» (более 1

обморока в месяц) [158–160]. Интерпретировать полученные результаты трудно, учитывая неоднородность выборки пациентов. Положительные результаты были получены в одном небольшом рандомизированном исследовании у детей [161]. Основной недостаток мидодрина — высокая кратность применения, ограничивающая приверженность длительному лечению. Необходимо соблюдать осторожность у пожилых мужчин, учитывая возможность нежелательного действия на мочеиспускание. В целом, полученные данные свидетельствуют о том, что применение агонистов альфа-адренорецепторов малоэффективно у пациентов с рефлекторными обмороками, а длительная терапия не может быть рекомендована, если симптомы возникают редко. Тем не менее, однократный прием препарата за 1 ч до длительного пребывания в положении стоя или выполнения активности, которая обычно вызывает обморок («таблетка в кармане»), может оказаться полезным у некоторых пациентов в сочетании с модификацией образа жизни и физическими мерами. Однако следует отметить, что мидодрин зарегистрирован не во всех странах Европы.

В небольшом рандомизированном двойном слепом исследовании была показана неэффективность флюдрокортизона у детей [162]. Этот препарат широко применяли у взрослых с рефлекторными обмороками, однако его эффективность не подтверждена в клинических исследованиях.

Предполагается, что при рефлекторном обмороке бета-блокаторы уменьшают степень активации желудочковых механических рецепторов за счет отрицательного инотропного действия. Эта теория не была подтверждена в клинических исследованиях. Оснований для применения бета-блокаторов при других формах нейрогенных обмороков нет. Эти препараты могут усилить брадикардию при нарушении функции каротидного синуса. В 5 из 6 длительных исследований бета-блокаторы оказались неэффективными [163–167].

Пароксетин был эффективен в одном плацебо-контролируемом исследовании, в которое включали пациентов с частыми обмороками [168]. Однако этот результат не был подтвержден в других исследованиях. Пароксетин уменьшает тревогу, которая вызывает обмороки. Пароксетин — это психотропный препарат, который следует применять осторожно у пациентов без тяжелых психических заболеваний.

Кардиостимуляция

Эффективность кардиостимуляции при рефлекторных обмороках изучалась в 5 многоцентровых рандомизированных контролируемых исследованиях, результаты которых оказались противоречивыми [169–173]. Пациентов отбирали на основании результатов тилт-пробы. В целом в исследования были включены

318 пациентов. Повторные обмороки возникали у 21% больных, которым проводили кардиостимуляцию, и у 44% пациентов контрольной группы ($p < 0,001$). Недавно при мета-анализе всех исследований было выявлено недостоверное снижение частоты обмороков на 17% в двойных слепых исследованиях и на 84% — в исследованиях, где пациентам контрольной группы не имплантировали водитель ритма [174]. Субоптимальные результаты неудивительны, если учесть, что стимуляция может оказывать влияние на кардиоингибирующий компонент вазовагального рефлекса, но мало влияет на вазодепрессорный компонент, который часто преобладает.

В двух нерандомизированных исследованиях изучали эффективность кардиостимуляции у пациентов с документированными эпизодами асистолии, выявленными с помощью имплантируемого монитора во время спонтанных обмороков. В исследовании Sud et al. [175] после имплантации водителя ритма частота обмороков снизилась с 2,7 до 0,45 в год ($p = 0,02$). В исследовании ISSUE 2 [110] была высказана гипотеза о том, что основанием для кардиостимуляции должны быть спонтанные эпизоды асистолии, а не результаты тилт-пробы. В этом исследовании наблюдали 392 пациентов с предполагаемыми рефлекторными обмороками. Всем пациентам был имплантирован монитор. У 102 пациентов была выявлена корреляция между

симптомами и нарушениями ритма. 53 пациентам проводилась кардиостимуляция, в основном по поводу асистолии. В этой группе выявили значительное снижение частоты обмороков (10% vs. 41%, $p = 0,002$). Следует подчеркнуть, что ISSUE 2 было нерандомизированным исследованием, которое послужило основанием для продолжающегося исследования ISSUE 3.

Таким образом, кардиостимуляция играет небольшую роль в лечении рефлекторных обмороков, включая случаи выраженной спонтанной брадикардии, выявленной при длительном мониторинге.

3.1.1.2. Отдельные состояния

Вазовагальные обмороки

Лечение этого состояния было рассмотрено выше. Необходимо обратить внимание на несколько аспектов. Тилт-проба может применяться для того, чтобы обучить пациента распознавать ранние продромальные симптомы. Все пациенты должны уметь принимать физические меры, которые сегодня считают основой лечения. Если обмороки сохраняются, возможен тилт-тренинг, особенно у более молодых мотивированных пациентов с очень частыми обмороками, хотя эффективность этого метода не подтверждена.

Ситуационные обмороки

Подходы к лечению сходны с таковыми вазовагальных обмороков и рассмотрены выше. В первую очередь необходимо избегать триггеров обмороков. Это может оказаться затруднительным. Чтобы улучшить ответ, следует поддерживать центральный объем и медленно менять положение тела.

Синдром каротидного синуса

При синдроме каротидного синуса, по-видимому, эффективна кардиостимуляция [75–77,176]. Хотя она изучалась только в двух сравнительно небольших рандомизированных контролируемых исследованиях, кардиостимуляцию считают методом выбора при наличии брадикардии [76,77]. Стимуляция только предсердий при синдроме каротидного синуса неоправданна, а стимуляции желудочков предпочитают двухкамерную стимуляцию [78,177]. Эффективность метода при преобладании вазодепрессорного компонента в рандомизированных исследованиях не изучалась.

3.1.2. Ортостатическая гипотония

Немедикаментозные методы, описанные выше, могут вызвать значительное уменьшение ортостатических симптомов, несмотря на относительное небольшое увеличение АД (10–15 мм рт.ст.). Амбулаторное мониторирование АД помогает выявить нарушение циркадного профиля АД, а также зарегистри-

Рекомендации: лечение рефлекторного обморока

Рекомендации	Класс	Уровень
• Рассказать о заболевании, успокоить и указать на риск повторного появления во всех случаях	I	C
• Изометрическая нагрузка при наличии продромального периода	I	B
• Кардиостимуляция возможна у больных с преобладающим кардиоингибирующим ответом при синдроме каротидного синуса	IIa	B
• Кардиостимуляция показана пациентам с частыми рефлекторными обмороками, в возрасте старше 40 лет, при наличии подтвержденного спонтанного кардиоингибирующего ответа при мониторинге	IIa	B
• Мидодрин может применяться у пациентов с вазовагальными обмороками, сохраняющимися после модификации образа жизни	IIb	B
• Тилт-тренинг может быть полезным, однако его эффективность зависит от приверженности	IIb	B
• Кардиостимуляция показана пациентам с кардиоингибирующим ответом на тилт-пробу при наличии частых непредсказуемых обмороков и возрасте более 40 лет и неэффективности альтернативной терапии	IIb	C
• Кардиостимуляция не показана при отсутствии подтвержденного кардиоингибирующего ответа	III	C
• Бета-адреноблокаторы не показаны	III	A

Рекомендации: лечение ортостатической гипотонии

Рекомендации	Класс	Уровень
• Адекватное потребление жидкости и соли	I	C
• При необходимости может применяться мидодрин	IIa	B
• При необходимости может применяться флюдрокортизон	IIa	C
• Могут быть показаны физические меры	IIb	C
• Возможно ношение бандажа и/или эластичного трикотажа для уменьшения депонирования крови в венах	IIb	C
• Сон с запрокинутой головой (>10°) для увеличения объема жидкости	IIb	C

ровать гипертонию в положении лежа или в ночное время у пациентов, получающих лечение. Основной подход к лечению лекарственной ВН — отмена соответствующего препарата. Важная цель лечения — увеличение объема внеклеточной жидкости. Если отсутствует артериальная гипертония, пациенты должны получать достаточное количество соли и жидкости (2-3 л жидкости и 10 г хлорида натрия в сутки) [178]. Быстрый прием холодной воды помогает уменьшить непереносимость ортостаза и постпрандиальную гипотонию [179]. Пациенту рекомендуется спать с приподнятым головным концом кровати (10°), чтобы предупредить ночную полиурию, обеспечить более адекватное распределение жидкости в организме и уменьшить ночную гипертонию [180, 181].

Депонирование крови в венах у пожилых людей можно уменьшить путем ношения бандажа или компрессионного трикотажа [14, 182]. Физические меры, такие как перекрещивание ног, следует рекомендовать пациентам с продромальными симптомами [180].

В отличие от рефлекторных обмороков, у пациентов с хронической вегетативной недостаточностью может применяться агонист альфа-адренорецепторов мидодрин, который эффективен не у всех пациентов, но в некоторых случаях приводит к значительному улучшению. Мидодрин увеличивает АД в положении лежа и стоя и уменьшает симптомы ОГ. Эффективность мидодрина (5-20 мг три раза в день) была установлена в трех рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях [183–185].

Флюдрокортизон (0,1-0,3 мг один раз в день) — это минералокортикостероид, который стимулирует задержку натрия и увеличивает объем циркулирующей жидкости [186]. Эффективность препарата была продемонстрирована в двух небольших наблюдательных исследованиях (в сочетании с подъемом головного конца кровати во время сна) и одном двойном слепом исследовании у 60 пациентов. В наблюдательных исследованиях препарат улучшал показатели гемодина-

мики. У пациентов, получавших лечение, отмечалось уменьшение симптомов на фоне более высокого АД [186–188].

Реже применяют десмопрессин у пациентов с ночной полиурией, октреотид при постпрандиальной гипотонии, эритропоэтин при анемии, пиридостигмин, частый прием пищи и упражнения для мышц нижних конечностей и живота, особенно плавание.

3.2. Аритмогенные обмороки

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

3.2.1. Дисфункция синусового узла

Таким пациентам показана кардиостимуляция, которая оказалась высокоэффективной у больных, у которых роль брадиаритмии в развитии обморока была подтверждена с помощью ЭКГ [134, 189]. Имплантация постоянного водителя ритма часто уменьшает симптомы, но не всегда влияет на выживаемость. Несмотря на адекватную кардиостимуляцию, при длительном наблюдении обмороки наблюдаются примерно у 20% пациентов [190]. Это связано с тем, что поражение синусового узла часто ассоциируется с вазодепрессорным рефлекторным механизмом. Альтернативой стандартной двухкамерной стимуляции может служить стимуляция предсердий с минимальной стимуляцией желудочков [70, 73]. Важную роль в профилактике обмороков играет отмена препаратов, которые способствуют развитию брадикардии. Однако если заменить их невозможно, необходима постоянная кардиостимуляция. Чрескожная абляция приобретает все более важное значение при необходимости контроля предсердных тахиаритмий у пациентов с синдромом брадикардии-тахикардии на фоне дисфункции синусового узла, однако этот метод нечасто используют только с целью профилактики обмороков.

3.2.2. Нарушение атриовентрикулярной проводимости

При атриовентрикулярной блокаде, сопровождающейся обмороками, проводят кардиостимуляцию. Показания и методы кардиостимуляции при этом состоянии недавно были пересмотрены. Подчеркивались нежелательные эффекты постоянной стимуляции верхушки правого желудочка, однако роль альтернативных подходов остается предметом для обсуждения. Бивентрикулярная стимуляция обоснованна при атриовентрикулярной блокаде у пациентов с низкой фракцией вы-

броса левого желудочка, сердечной недостаточностью и удлиненным интервалом QRS [70,73].

3.2.3. Пароксизмальные наджелудочковые и желудочковые тахикардии

У пациентов с пароксизмальной узловой реципрокной тахикардией или трепетанием предсердий, ассоциирующихся с обмороками, методом выбора является катетерная абляция. У таких пациентов антиаритмические препараты применяют при подготовке к абляции или в случае ее неэффективности. Если обмороки связаны с фибрилляцией предсердий или атипичным трепетанием левого предсердия, то метод лечения выбирают индивидуально.

Обмороки нередко наблюдаются при желудочковой тахикардии по типу пируэт. Приобретенная форма этой аритмии развивается в результате лечения лекарственными препаратами, удлиняющими интервал QT. В первую очередь необходимо немедленно отменить препарат, который считают причиной аритмии. Катетерная абляция или медикаментозная терапия возможны, если желудочковая тахикардия наблюдается у пациентов с нормальной функцией сердца или легкой дисфункцией желудочков. Пациентам с обмороками и сниженной функцией сердца, у которых возникают желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков, показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора [71,72]. Хотя последние обычно не позволяют предупредить повторные обмороки, они снижают риск внезапной сердечной смерти.

3.2.4. Нарушение функции имплантируемого стимулятора

Имплантация водителя ритма нечасто ассоциируется с развитием предобморочных состояний или обмороков. В большинстве случаев обморок не связан с работой водителя ритма [191]. Однако его причинами являются истощение заряда батарейки или нарушение функции электродов. Замена батарейки или электрода позволяет решить проблему. У некоторых пациентов развивается синдром водителя ритма. При этом состоянии гипотония может быть обусловлена различными механизмами. При ретроградном атриовентрикулярном проведении обычно достаточно перепрограммирования водителя ритма, однако иногда его приходится заменять (например, однокамерный желудочковый стимулятор на двухкамерный). ИКД также могут сопровождаться обмороками, так как шок может быть нанесен слишком поздно для профилактики потери сознания [49]. Перепрограммирование устройства (более агрессивная стимуляция и/или более ранний шок) редко позволяет решить эту проблему. В таких случаях могут оказаться эффективными антиаритмические препараты или катетерная абляция.

3.3. Обмороки при органических заболеваниях сердца и сердечно-сосудистых заболеваниях

У пациентов с обмороками, связанными с органическими заболеваниями сердца, включая врожденные пороки, или сердечно-легочными заболеваниями цель лечения — не только предупреждение повторных обмороков, но и лечение основного заболевания, и снижение риска ВСС. Частота сердечно-сосудистых заболеваний выше у пожилых людей. Сам факт наличия заболевания сердца не означает, что обмороки связаны именно с ним. У некоторых пациентов наблюдаются типичные рефлекторные обмороки, в то время как другие заболевания, такие как инфаркт миокарда нижней стенки или аортальный стеноз, могут вносить вклад в рефлекторные механизмы. У многих пациентов заболевание сердца является причиной наджелудочковых и желудочковых аритмий, вызывающих обмороки.

Лечение обмороков при органических заболеваниях сердца зависит от диагноза. При тяжелом аортальном стенозе или миксоте предсердия показано хирургическое лечение. Если обморок развивается на фоне острого сердечно-сосудистого заболевания, такого как тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт миокарда и тампонада сердца, то необходимо лечение основного заболевания. При гипертрофической кардиомиопатии (с обструкцией выносящего тракта левого желудочка или без нее) обычно обоснованно антиаритмическое лечение. Большинству пациентов для профилактики ВСС имплантируют кардиовертер-дефибриллятор. Влияние уменьшения градиента давления в выносящем тракте левого желудочка на частоту обмороков не установлено. При обмороках, связанных с ишемией миокарда, показаны противоишемическая терапия и/или реваскуляризация миокарда. С другой стороны, если обмороки связаны с первичной легочной гипертензией или рестриктивной кардиомиопатией, устранить последние часто невозможно. Более редкие причины обмороков включают в себя митральный стеноз, обструкцию выносящего тракта правого желудочка и шунтирование крови справа-налево при стенозе легочной артерии или легочной гипертензии.

3.4. Обмороки неясного генеза у пациентов с высоким риском внезапной сердечной смерти

У пациентов с высоким риском ВСС показано специфическое лечение, направленное на снижение риска смерти или профилактику угрожающих жизни осложнений, даже если точный механизм развития обморока остается неясным после полного обследования. У таких пациентов первичная цель лечения — снижение риска смерти. Необходимо, однако, учитывать, что

Рекомендации: лечение аритмогенных обмороков

Рекомендации **Класс** **Уровень**

• Больные с аритмогенными обмороками должны получать адекватное лечение с учетом причины **I** **B**

Кардиостимуляция

• Кардиостимуляция показана пациентам с заболеванием синусового узла, у которых подтверждена связь обмороков с остановкой синусового узла при отсутствии устранимых причин **I** **C**

• Стимуляция показана больным с заболеваниями синусового узла в сочетании с обмороками и удлиненным скорректированным временем восстановления синусового узла **I** **C**

• Стимуляция показана больным с заболеванием синусового узла в сочетании с обмороками и бессимптомными паузами ≥ 3 с (исключая молодых спортсменов, пациентов, у которых изменения наблюдаются во время сна, и пациентов, получающих лекарства) **I** **C**

• Стимуляция показана пациентам с обмороками и атриовентрикулярной блокадой II степени (Мобитц II) или полной атриовентрикулярной блокадой **I** **B**

• Стимуляция показана пациентам с обмороками, блокадой ножки пучка Гиса и положительными результатами ЭФИ **IIa** **C**

• Стимуляция возможна у пациентов с необъяснимыми обмороками и заболеванием синусового узла в сочетании со стойкой бессимптомной брадикардией **IIb** **C**

• Стимуляция не показана пациентам с необъяснимыми обмороками при отсутствии нарушений проводимости **III** **C**

Катетерная абляция

• Катетерная абляция показана больным с наджелудочковой или ЖТ, которые коррелируют с обмороками, при отсутствии органического заболевания сердца (за исключением фибрилляции предсердий) **I** **C**

• Катетерная абляция может быть выполнена больным, у которых обморок связан с тахисистолической фибрилляцией предсердий **IIb** **C**

Антиаритмическая терапия

• Антиаритмическая терапия (включая средства, уменьшающие ЧСС) показана пациентам, у которых обмороки связаны с тахисистолической фибрилляцией предсердий **I** **C**

• Антиаритмические препараты могут применяться у пациентов с наджелудочковой или ЖТ, которым нельзя провести катетерную абляцию **IIa** **C**

Имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор (ИКД)

• ИКД показан пациентам с ЖТ и органическим заболеванием сердца **I** **B**

• ИКД показан больным инфарктом миокарда в анамнезе, у которых при ЭФИ индуцируется стойкая мономорфная ЖТ **I** **B**

• ИКД может применяться у пациентов с ЖТ и наследственными кардиомиопатиями или заболеваниями ионных каналов **IIa** **B**

ЭФИ - электрофизиологическое исследование

ЖТ - желудочковая тахикардия

даже при эффективном лечении основного заболевания обмороки могут сохраняться. Например, они могут возникать после имплантации кардиовертера-дефибриллятора, так как последний позволяет снизить риск ВСС, но не преходящей потери сознания. В исследовании SCD-HeFT [50] было показано, что ИКД не предупреждают повторные обмороки по сравнению с амиодароном или плацебо. Это определяет необходимость уточнения механизма обморока и назначения специфического лечения.

3.4.1. Ишемические и неишемические кардиомиопатии

У больных с острой или хронической коронарной болезнью сердца и сниженной фракцией выброса левого желудочка повышен риск смерти, поэтому в таких случаях необходимо оценить тяжесть ишемии миокарда и при наличии показаний провести реваскуляризацию. Однако последняя не всегда приводит к устранению субстрата злокачественных желудочковых аритмий, поэтому может потребоваться оценка аритмогенной активности, включая электрофизиологическое исследование с преждевременной желудочковой стимуляцией. При наличии соответствующих показаний пациентам с сердечной недостаточностью следует имплантировать кардиовертер-дефибриллятор независимо от обследования, направленного на уточнение механизма обморока. К этой группе относят, например, пациентов с ишемической или дилатационной кардиомиопатией и сниженной фракцией выброса левого желудочка (<30% или <40% и функциональный класс II-IV по NYHA) [70–73]. Клиническое значение необъяснимых обмороков у пациентов с ишемической или дилатационной кардиомиопатией не установлено. В проспективном исследовании AVID [47] было показано: имплантация кардиовертера-дефибриллятора больным с обмороками приводит к значительному увеличению выживаемости. Сходный эффект был продемонстрирован также в небольших ретроспективных исследованиях [49, 192]. У пациентов с обмороками и сердечной недостаточностью риск смерти высокий независимо от причины обмороков [45]. При анализе результатов исследования SCD-HeFT [49] было показано, что частота срабатывания ИКД выше у пациентов с обмороками, однако имплантация этого устройства не предупреждала повторные обмороки и не снижала риск смерти.

Таким образом, с одной стороны, мы имеем группу пациентов с обмороками, сохраненной функцией левого желудочка и отрицательными результатами электрофизиологического исследования, которым не требуется имплантация кардиовертера-дефибриллятора [119], а с другой стороны, пациентам с застойной сердечной недостаточностью и резким снижением фракции выброса

Рекомендации: показания к имплантации кардиовертера-дефибриллятора у пациентов с необъяснимыми обмороками и высоким риском внезапной сердечной смерти

Клинические ситуации	Класс	Уровень	Комментарий
• Пациентам с ишемической кардиомиопатией и резко сниженной фракцией выброса левого желудочка или сердечной недостаточностью ИКД показан в соответствии с действующими рекомендациями	I	A	
• Пациентам с неишемической кардиомиопатией и резко сниженной фракцией выброса левого желудочка или сердечной недостаточностью ИКД показан в соответствии с действующими рекомендациями	I	A	
• При гипертрофической кардиомиопатии ИКД может применяться при наличии высокого риска (см. текст)	IIa	C	При отсутствии высокого риска возможна имплантация монитора
• При кардиомиопатии правого желудочка ИКД может применяться при наличии высокого риска (см. текст)	IIa	C	При отсутствии высокого риска возможна имплантация монитора
• При синдроме Бругада ИКД может применяться при наличии изменений на ЭКГ I типа	IIa	B	При отсутствии указанных изменений возможна имплантация монитора
• При синдроме удлинненного QT применение ИКД в сочетании с бета-блокаторами возможно при наличии высокого риска	IIa	B	При отсутствии высокого риска возможна имплантация монитора
• Применение ИКД может обсуждаться у пациентов с ишемической кардиомиопатией без резкого снижения фракции выброса или сердечной недостаточностью	IIb	C	Возможно применение имплантируемого монитора для уточнения причины необъяснимого обморока
• Применение ИКД может обсуждаться у пациентов с неишемической кардиомиопатией без резкого снижения фракции выброса или сердечной недостаточностью	IIb	C	Возможно применение имплантируемого монитора для уточнения причины необъяснимого обморока

ИКД - имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор

имплантация кардиовертера-дефибриллятора необходима, хотя она не снижает частоту обмороков. В последней группе у пациентов с обмороками смертность была выше, чем у больных без обмороков [49].

3.4.2. Гипертрофическая кардиомиопатия

Необъяснимые обмороки – это основной фактор риска ВСС у больных гипертрофической кардиомиопатией, особенно если обморок развивается в течение 6 мес после обследования (относительный риск >5). Наоборот, у пациентов в возрасте старше 40 лет, у которых обморок возникает в более позднем периоде (более чем через 5 лет после установления диагноза), и пациентов с типичными вазовагальными обмороками риск ВСС низкий [193]. Причинами обмороков при гипертрофической кардиомиопатии могут быть не только переходящие желудочковые аритмии, но и многие другие механизмы, в том числе наджелудочковая тахикардия, тяжелая обструкция выносящего тракта левого желудочка, брадиаритмии, снижение АД в ответ на нагрузку и рефлекторные обмороки. Большое значение для оценки риска ВСС имеет наличие других факторов риска, таких как отягощенный наследственный анамнез, частые пароксизмы нестойкой желудочковой тахикардии, гипотония при физической нагрузке или выраженная гипертрофия миокарда. Наблюдательные исследования показали, что имплантация кардиовертера-дефибриллятора эффективна у пациентов высокого риска с гипертрофической кардиомиопатией [71, 72].

3.4.3. Аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка

Обмороки развиваются примерно у трети пациен-

тов с аритмогенной кардиомиопатией (дисплазией) правого желудочка, которых направляют в специализированные центры. Молодой возраст, выраженная дисфункция правого желудочка, поражение левого желудочка, полиморфная желудочковая тахикардия, поздние потенциалы и семейный анамнез внезапной смерти при отсутствии других диагнозов указывают на необходимость имплантации кардиовертера-дефибриллятора [71, 72]. В многоцентровом исследовании у 132 пациентов изучались эффективность ИКД в профилактике ВСС. У пациентов с необъяснимыми обмороками частота срабатывания устройства составляла 15% в год, что соответствует таковой у пациентов с остановкой сердца или желудочковой тахикардией, сопровождающейся гемодинамическими нарушениями [194].

3.4.4. Пациенты с первичными заболеваниями электрической системы сердца

Необъяснимые обмороки считают неблагоприятным признаком у пациентов с наследственными заболеваниями ионных каналов сердца. Если отсутствует другой конкурирующий диагноз или нельзя исключить желудочковую тахикардию как причину обмороков, то необходимо оценить целесообразность имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Тем не менее, обмороки могут быть обусловлены различными причинами. В некоторых случаях они являются следствием угрожающих жизни аритмий, во многих других – имеют более доброкачественное происхождение, например рефлекторное. Следовательно, наличие обмороков не всегда указывает на высокий риск серьезных угрожающих жизни осложнений и характеризуется

более низкой чувствительностью по сравнению с документированной остановкой сердца в анамнезе [52,53]. У пациентов с синдромом удлинённого QT (особенно LQTS2 и LQTS3) неблагоприятными прогностическими показателями считают число неблагоприятных событий со стороны сердца в возрасте <18 лет, резкое удлинение интервала QT и женский пол [195]. При синдроме Бругада 1-го типа прогноз хуже, чем при синдроме 2-го типа или лекарственном синдроме [52,140]. Эффективность ИКД у пациентов с обмороками спорная, особенно при отсутствии эпизодов остановки сердца в анамнезе. В крупном многоцентровом исследовании [196] среди 220 пациентов с синдромом Бругада, которым был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор, у 18 (8%) пациентов наблюдалась остановка сердца в анамнезе, а у 88 (40%) – обмороки. Частота срабатывания дефибриллятора в течение в среднем 38 ± 27 месяцев составила 22% и 10%, соответственно. Частота разрядов у пациентов с обмороками была сходной с таковой у пациентов, у которых симптомы отсутствовали. В другом исследовании [197] изучали результаты имплантации кардиовертера-дефибриллятора у 59 пациентов с синдромом Бругада. Ни у одного из 31 пациента с обмороками в течение 39 месяцев не было зарегистрировано адекватного срабатывания дефибриллятора. Имплантация устройства была эффективной только у пациентов с остановкой сердца в анамнезе. При этом частота осложнений была высокой. Однако дифференцировать доброкачественную и злокачественную формы наследственного синдрома Бругады с помощью обычных методов трудно. Соответственно, у некоторых пациентов обоснованно уточнение механизмов обмороков (например, с помощью имплантируемого монитора) до имплантации кардиовертера-дефибриллятора, хотя имеющиеся данные не позволяют дать четкие рекомендации.

Дать какие-либо рекомендации по ведению пациентов с обмороками и синдромом укороченного QT также невозможно.

Часть 4. Особые аспекты

4.1. Обмороки у пожилых людей

Наиболее распространенные причины обмороков у пожилых людей – ОГ, рефлекторные обмороки, особенно синдром каротидного синуса, и аритмии [198,199]. У одного пациента могут сочетаться различные причины, что затрудняет диагностику. Частота госпитализаций, связанных с ОГ, увеличивается с возрастом: с 4,2% у пациентов в возрасте 65-74 лет до 30,5% у пациентов в возрасте старше 75 лет [57]. У 25% пациентов наблюдается «возрастная» ОГ, в остальных случаях она связана с лекарственными препаратами или фибрилляцией предсердий. У пожилых людей с ОГ ча-

сто наблюдается повышение систолического АД в положении лежа, что затрудняет лечение, так как большинство препаратов, применяющихся при ОГ, способствуют повышению АД, и наоборот.

Кардиоингибирующий синдром каротидного синуса – это причина симптомов у 20% пациентов с обмороками. Частота вазодепрессорной формы примерно такая же [198], однако ее роль в развитии обмороков вызывает сомнение.

Диагностическое обследование

При выполнении стандартного алгоритма определенный диагноз может быть установлен более чем у 90% пожилых людей, жалующихся на обмороки [199]. В пожилом возрасте диагностическое значение имеют некоторые аспекты анамнеза, которые не всегда легко выяснить. Обмороки по утрам свидетельствуют в пользу ОГ. Около трети людей в возрасте старше 65 лет принимают, по крайней мере, три рецептурных препарата, которые могут вызывать обмороки или способствуют их развитию. Отмена подобных средств снижает частоту обмороков и падений [200]. Необходимо оценивать хронологическую связь между приемом препарата и обмороком. При сборе анамнеза оценивают сопутствующие заболевания и нарушения локomotorной функции. Изменения походки, нарушения равновесия и снижение защитных рефлексов наблюдаются у 20-50% пожилых людей. В этих условиях умеренные изменения гемодинамики, недостаточные для развития обморока, могут привести к падениям. В связи с этим большое значение имеет описание перенесенного эпизода свидетелем, хотя в 60% случаев подобная информация отсутствует [200]. Когнитивные расстройства наблюдаются у 5% пациентов в возрасте старше 65 лет и 20% людей в возрасте старше 80 лет. В таких случаях пациент не всегда может описать обмороки и падения [40]. При обследовании пациентов необходимо определять когнитивную функцию, а также социальную активность, наличие травм, влияние обмороков на уверенность в себе и способность выполнять повседневные дела.

При первичном обследовании определенный диагноз устанавливается реже, чем у молодых людей, так как симптомы, указывающие на вазовагальный обморок, реже встречаются у пожилых людей [40,198]. Может потребоваться изучение функции ВНС (массаж каротидного синуса, тилт-проба). Целесообразно неврологическое обследование, в том числе оценка походки и равновесия. Если предполагается расстройство когнитивной функции, ее оценивают с помощью шкалы MMSE. В остальном у пожилых людей проводят то же обследование, что и у пациентов более молодого возраста (за исключением массажа каротидного синуса в положении лежа и стоя). Некоторые важные аспекты диагностики и лечения по-

жилых людей перечислены ниже:

† ОГ не всегда воспроизводима у пожилых людей (особенно лекарственная и возрастная). В связи с этим следует повторно измерять АД в положении стоя, особенно по утрам и/или сразу после обморока.

† Массаж каротидного синуса имеет особое значение, хотя неспецифическая гиперчувствительность каротидного синуса часто встречается при отсутствии обмороков в анамнезе.

† При диагностике рефлекторных обмороков у пожилых людей тилт-проба хорошо переносится. Можно говорить о ее безопасности. Частота положительных результатов сопоставима с таковой у пациентов более молодого возраста, особенно после провокации нитроглицерином.

† Может быть информативным 24-часовое амбулаторное мониторирование АД, особенно если предполагается его нестабильность (лекарственной природы или после еды).

† Учитывая высокую частоту аритмий, у пожилых людей с необъяснимыми обмороками особое значение имеет применение имплантируемых мониторов [108,119,120].

Обследование пожилых людей

Пожилым возраст не является противопоказанием к обследованию и лечению. Однако у ослабленных пациентов объем исследований зависит от их способности выполнять определенные тесты и прогноза. У мобильных пожилых людей с нормальной когнитивной функцией план обследования соответствует таковому у более молодых пациентов. Ортостатическая проба, массаж каротидного синуса и тилт-проба хорошо переносятся даже у стариков с когнитивными расстройствами. У пожилых людей чаще обнаруживают множественные факторы риска, а дифференцировать падения от обмороков бывает трудно. В одном недавно выполненном исследовании у пожилых людей с когнитивными расстройствами имелось в среднем 5 факторов риска обмороков и падений [57]. Имеются данные о том, что модификация сердечно-сосудистых факторов риска падений/обмороков вызывает снижение их частоты у пожилых людей, даже страдающих деменцией, исключая пациентов, находившихся в домах для престарелых [201]. Влияние гипотонии и аритмий на когнитивную функцию у пациентов с деменцией остается неизвестным [58].

4.2. Обмороки у детей

Диагностическое обследование

Методы диагностики у детей соответствуют таковым у взрослых. У большинства детей обмороки имеют рефлекторное происхождение, однако в редких случаях они являются симптомом угрожающих жизни аритмий

или органических изменений. Обмороки следует дифференцировать от эпилепсии и психогенных псевдообмороков, которые являются редкими, но важными причинами преходящей потери сознания у детей. В раннем детском возрасте наблюдают два особых состояния [202]:

(1) рефлекторные синкопальные приступы новорожденных (рефлекторные аноксические судороги), которые могут быть вызваны коротко действующими неприятными триггерами и обусловлены ингибированием функции сердца, опосредованным парасимпатической системой;

(2) гипоксическая преходящая потеря сознания, вызванная апноэ, которая характеризуется прекращением дыхания на выдохе во время плача и приводит к цианозу и обычно преходящей потере сознания.

Тщательный сбор анамнеза, в том числе семейного, и ЭКГ в стандартных отведениях имеют наибольшее значение для дифференциальной диагностики доброкачественных рефлекторных обмороков (включая рефлекторные аноксические судороги) и других причин. При отягощенном семейном анамнезе в первую очередь следует исключить генетические заболевания электрической системы сердца. У некоторых детей с рефлекторными обмороками также наблюдается отягощенный семейный анамнез [203], в этом случае генетические факторы не установлены. У пациентов с типичными рефлекторными обмороками в анамнезе обычно достаточно проведения физического обследования и ЭКГ. Результаты тилт-пробы часто оказываются ложно-положительными или ложно-отрицательными, поэтому использовать ее для диагностики рефлекторных обмороков следует осторожно. Необычно высокую частоту предобморочных состояний (40%) отметили во время пробы при введении внутривенного катетера у детей и подростков. Протоколы тилт-пробы, которые используются у взрослых, могут отличаться низкой специфичностью у подростков. В одном исследовании тилт-пробу проводили в течение более короткого срока (10 мин) под углом 60 или 70°. Специфичность метода составила >85% [204]. У молодых людей обмороки в редких случаях оказываются начальными проявлениями необычных, но угрожающих жизни состояний, таких как синдром удлиненного QT, синдром Kearns–Sayre (офтальмоплегия и прогрессирующая блокада сердца), синдром Бругада, катехоламинергическая полиморфная ЖТ, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка, гипертрофическая кардиомиопатия, легочная артериальная гипертензия, миокардит, аритмия после коррекции врожденного порока сердца или аномальное отхождение коронарной артерии.

Некоторые особенности анамнеза позволяют запо-

дозреть кардиогенный обморок и служат основанием для неотложного обследования сердца:

- † отягощенный семейный анамнез: ВСС в возрасте до 30 лет, семейные заболевания сердца;
- † известное или предполагаемое заболевание сердца;
- † триггеры обмороков: сильный шум, страх, выраженный эмоциональный стресс;
- † обмороки при нагрузке, включая плавание;
- † обмороки без продромальных симптомов, в том числе в положении лежа, или во время сна, или после боли в груди, или сердцебиение.

Лечение

Подходы к лечению такие же, как у взрослых. Однако следует подчеркнуть, что эффективность лекарственных средств и тилт-тренинга в профилактике обмороков не установлены, так как адекватные исследования у детей не проводились. Даже при наличии вазовагальных обмороков с длительной асистолией необходимо избегать имплантации водителя ритма, учитывая преходящий характер и доброкачественное течение этого синдрома [205].

Приведенные данные можно суммировать следующим образом:

- † Обмороки у детей встречаются часто и в подавляющем большинстве случаев имеют рефлекторное происхождение; они редко обусловлены угрожающими жизни причинами.
- † Доброкачественные и серьезные причины дифференцируются в основном на основании анамнеза, физического обследования и ЭКГ.
- † Основа лечения обмороков у детей — образовательные меры.

4.3. Вождение автомобиля и обмороки

По данным опроса [206] 104 пациентов, у 3% из них обмороки наблюдались во время вождения автомобиля, а 1% попадал в результате в дорожно-транспортное происшествие. Только 9% пациентов, которым рекомендовали не садиться за руль, выполнили эту рекомендацию. У больных с угрожающими жизни желудочковыми аритмиями, включенных в исследование AVID [207], симптомы тахикардии часто возникали во время вождения, однако они обычно не приводили к дорожно-транспортным происшествиям (0,4% в год). Вероятность аварий была ниже ежегодной их частоты в общей популяции. Недавно были опубликованы результаты длительного наблюдения пациентов, у которых обмороки развивались во время вождения автомобиля [208]. Среди 3877 обследованных пациентов с обмороками у 380 (9,8%) их регистрировали во время вождения. У 37% наблюдались рефлекторные обмороки, а у 12% — аритмогенные. Повторные об-

роки во время вождения были отмечены только у 10 пациентов. Кумулятивная вероятность развития обморока во время управления автомобилем составила 7% за 8 лет. Суммарная частота обмороков и выживаемость в этой группе не отличались от таковых у пациентов, у которых отсутствовали обмороки во время вождения. Риск дорожно-транспортных происшествий, связанных с обмороками (0,8% в год), был значительно ниже, чем у молодых (16-24) и пожилых водителей (группа риска).

В рекомендациях Европейского общества кардиологов 2004 г. содержатся рекомендации по управлению автомобилем для пациентов с обмороками [1]. Авторы настоящих рекомендаций использовали результаты дополнительной публикации [208]. Полученные данные показали, что риск дорожно-транспортного происшествия у пациентов с обмороками в анамнезе не отличается от такового у водителей, не жалующихся на обмороки. Недавно были опубликованы специальные рекомендации для водителей с ИКД [209].

Часть 5. Организационные аспекты

5.1. Ведение пациентов с обмороками в общей практике

Обмороки часто наблюдаются в общей практике (рис. 6) [26,28]. В этом случае наиболее распространенный диагноз — типичные вазовагальные обмороки. Это диагноз устанавливается на основании тщательного изучения анамнеза и характера обмороков. В большинстве случаев обморок может быть диагностирован врачом общей практики, которому достаточно успокоить пациента. Тревожные симптомы включают в себя обмороки при нагрузке, обмороки в положении лежа, отсутствие триггеров, семейный анамнез ВСС или медленное восстановление сознания после обморока (табл. 9 и 10). Если диагноз вызывает сомнения и повышен риск опасных последствий, пациента следует направить на консультацию к кардиологу, интернисту, неврологу, психиатру или госпитализировать в специализированное отделение, занимающееся проблемой обмороков.

5.2. Ведение пациентов с обмороками в отделении неотложной помощи

Подходы к обследованию пациентов с обмороками в отделении неотложной терапии изменились от попыток диагностики причины потери сознания до стратификации риска (табл. 8). Цели обследования: (1) выделить пациентов с угрожающими жизни состояниями и направить их на госпитализацию; (2) распознать пациентов низкого риска, которые могут быть выписаны и направлены к специалисту в плановом порядке; (3) выделить пациентов, которые не нуждаются в дополнительном обследовании и лечении [210]; (4) опре-

делить сроки и место выполнения диагностических тестов, если результаты первичного обследования не позволяют установить диагноз.

5.3. Отделения для пациентов с обмороками (преходящей потерей сознания)

Несмотря на публикацию нескольких рекомендаций, существующие алгоритмы обследования пациентов с предполагаемыми обмороками значительно отличаются в различных стационарах. Это приводит к неадекватному применению диагностических методов и неправильной диагностике. По мнению членов рабочей группы, оптимальным является структурированный алгоритм обследования, которое проводится в специализированном отделении или многопрофильном лечебном учреждении. При этом можно достичь улучшения диагностики и повышения эффективности затрат (т.е. затрат на точный диагноз).

5.3.1. Существующие модели отделений для пациентов с обмороками

Обследование пациентов с обмороками может проводиться как в специализированном отделении, так и в многопрофильном учреждении, когда в процессе диагностики принимают участие различные специалисты. В Ньюкасле создана служба ускоренного об-

следования пациентов с падениями и обмороками (The Rapid Access Falls and Syncope Service — FASS), которая предполагает мультидисциплинарный подход и применение стандартизированных алгоритмов обследования пациентов любого возраста, но с акцентом на пожилых людей с различными проблемами [211]. Эта служба обеспечивает проведение большого числа исследований у госпитализированных пациентов и пациентов, обратившихся в отделения неотложной помощи, при первичном обследовании. Служба снабжена оборудованием для тилт-пробы, мониторингования АД и ЭКГ. В состав службы входят не только врачи, но и физиотерапевты и опытные медицинские сестры. Первичное обследование всех пациентов проводят терапевт, геронтолог или врач общей практики, имеющий опыт ведения пациентов с обмороками и падениями. Дальнейшее обследование может проводиться сотрудниками службы или в других отделениях, в том числе неврологических, нейрофизиологических, кардиологических или ЛОР, в зависимости от симптомов и результатов первичного осмотра. Создание подобной службы позволило значительно сократить затраты на неотложные госпитализации, в том числе за счет снижения частоты повторных госпитализаций, возможности амбулаторного обследования и уменьшения риска неблагоприятных исходов благодаря эффективному лечению [64].

Рекомендации: вождение у пациентов с обмороками

Диагноз	Группа 1 (частные водители)	Группа 2 (профессиональные водители)
Сердечные аритмии		
Аритмии, медикаментозное лечение	После подтверждения эффективности	После подтверждения эффективности
Имплантация водителя ритма	Через 1 нед	После подтверждения адекватной функции
Успешная катетерная абляция	После подтверждения эффективности	После подтверждения эффективности в отдаленном периоде
ИКД	В целом риск низкий; ограничения в соответствии с действующими рекомендациями	Противопоказано
Рефлекторные обмороки		
Единичные/легкие	Нет ограничений	Нет ограничений, если обмороки не возникают при выполнении опасных задач*
Повторные и тяжелые*	После устранения симптомов	Противопоказано за исключением тех случаев, когда проводится эффективное лечение
Необъяснимые обмороки	Нет ограничений за исключением тех случаев, когда отсутствует продромальный период, обморок возникает во время вождения или имеется тяжелое органическое заболевание сердца	Когда будет установлен диагноз и назначено адекватное лечение

Группа 1 — частные водители мотоциклов, автомобилей и других небольших транспортных средств с прицепом и без.

Группа 2 — профессиональные водители транспортных средств более 3,5 тонн или пассажирского транспорта, со стажем 8 и более лет.

Водители такси, небольших автомобилей скорой помощи и других средств, занимающих промежуточную позицию между вышеуказанными группами, рассматривались отдельно.

* Нейрогенный обморок рассматривается как тяжелый, т.к. он имеет высокую частоту и встречается у пациентов «высокого риска» даже в отсутствие других факторов

В Манчестере кардиологи, интересующиеся проблемой обмороков, и неврологи, занимающиеся проблемой эпилепсии, создали мультидисциплинарную службу, обеспечивающую всестороннее обследование пациентов с преходящей потерей сознания (основное внимание уделяется дифференциальной диагностике обмороков, эпилепсии и психогенных обмороков) [212].

В рандомизированном исследовании [213] было показано, что создание подразделения для пациентов с обмороками (в рамках отделения неотложной помощи), имеющего необходимые ресурсы и штат, позволяет улучшить результаты диагностики, снизить частоту госпитализаций и добиться улучшения отдаленных исходов (выживаемость, частота повторных обмороков). После первичного обследования проводится 6-часовая телеметрия, каждый час регистрируются показатели жизнедеятельности и АД в положении стоя, выполняется эхокардиография при наличии изменений на ЭКГ или других отклонений результатов исследования сердечно-сосудистой системы. Врачи могут также провести тилт-пробу, массаж каротидного синуса и электрофизиологическое исследование. После завершения обследования пациент может находиться под амбулаторным наблюдением, если ему не потребовалась госпитализация.

В некоторых итальянских больницах также созданы отделения для пациентов с обмороками, которыми руководят кардиологи. Пациенты, обращающиеся в подобное отделение, получают доступ ко всем методам, использующимся в отделении кардиологии, включая возможность госпитализации в отделение интенсивной терапии. По данным исследования EGSYS 2 [32, 131], внедрению этой практики способствовали компьютерные программы, разработанные на основании рекомендаций ESC, и наличие врача, имеющего опыт обследования пациентов с обмороками. В 19 итальянских больницах у 78% пациентов обследование проводилось в соответствии с рекомендациями. При этом выявили снижение частоты госпитализаций (39% vs. 47%), их длительности (7,2±5,7 vs. 8,1±5,9 дней) и числа тестов на пациента (медиана 2,6 vs. 3,4) по сравнению с контролем. При стандартизированном обследовании чаще диагностировали рефлекторные (65% vs. 46%) и ортостатические обмороки (10% vs. 6%). Средние затраты на пациента и на диагноз снизились на 19% и 29%, соответственно.

5.3.2. Предлагаемая модель

Оптимальная модель оказания помощи пациентам с обмороками должна обеспечивать наиболее адекватное использование существующих средств. Выбор модели зависит от полноты скрининга до обращения и возраста пациентов. Их могут направлять семейные

врачи, врачи отделений неотложной помощи и других лечебных учреждений после первоначального скрининга и стратификации риска (рис. 7, табл. 10). В целом половина пациентов с преходящей потерей сознания обращается в специальные отделения для диагностики и/или лечения [32, 131].

Цели

Любое учреждение, оказывающее помощь пациентам с преходящей потерей сознания, должно преследовать следующие цели:

† Необходимо стратифицировать пациентов по степени риска в соответствии с существующими рекомендациями, а затем установить точный этиологический диагноз и определить прогноз.

† Врачи отделения должны обеспечить всестороннее обследование, лечение и при необходимости наблюдение пациентов. Врачи выполняют основные лабораторные исследования и могут направить пациента на госпитализацию, диагностические исследования и терапевтические процедуры.

† Снижение числа госпитализаций: большинство пациентов могут быть обследованы амбулаторно.

† Строгое выполнение рекомендаций по ведению пациентов с обмороками.

Руководить подобными отделениями могут кардиологи (занимающиеся электростимуляцией и электрофизиологией), неврологи (интересующиеся проблемами вегетативных нарушений и эпилепсии), терапевты и геронтологи. Если пациенты направляются врачами общей практики или отделений неотложной помощи, то врачи, оказывающие помощь пациентам с обмороками, должны обладать более широкими знаниями (в области кардиологии, неврологии, неотложной помощи и геронтологии, а также психиатрии и клинической психологии). Штатные сотрудники должны работать всё или большую часть времени в отделении.

Оборудование

Основное оборудование: мониторы ЭКГ и АД, стол для тилт-пробы, внешние и имплантируемые приборы для мониторинга ЭКГ, приборы для изучения функции вегетативной нервной системы. Необходимо иметь доступ к эхокардиографии, электрофизиологическому исследованию, коронарной ангиографии, стресс-тестам, КТ, МРТ и электроэнцефалографии. Кроме того, следует иметь возможность госпитализации пациента для выполнения определенных вмешательств, в частности имплантации водителя ритма или кардиовертера, катетерной аблации и т.д.

Ключевые аспекты стандартизированной помощи

† Структурированный подход (специальное отде-

ление или многопрофильная служба).

† Направлять пациентов могут семейные врачи, врачи отделений неотложной помощи и других лечебных учреждений.

† Цели: преемственность, снижение числа неоправданных госпитализаций, создание стандартов обследования и лечения.

† Опыт в кардиологии, неврологии, неотложной терапии и геронтологии.

Со списком литературы можно ознакомиться на сайте Европейского общества кардиологов <http://www.escardio.org> или запросить в издательстве по адресу: rpc@sticom.ru

ЕВРОПЕЙСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ОБМОРОКОВ 2009. ЧТО НОВОГО?

Т.В. Тюрина

Ленинградский областной кардиологический диспансер. 195221 Санкт-Петербург, Полюстровский пр., 12

Обмороки — насущная клиническая проблема. Пациенты с синкопальными состояниями обращаются за помощью к кардиологам и терапевтам, к неврологам и врачам общей практики. Алгоритмы их обследования при этом могут существенно различаться. Европейское общество кардиологов (ESC), обобщая в своих официальных документах последние данные доказательной медицины и клинической практики, в 2009 году обновило рекомендации по диагностике и лечению обмороков [1].

Этот документ подготовлен в сотрудничестве с европейскими и американскими ассоциациями аритмологов, неврологов, гериатров, специалистов по неотложной помощи, сердечной недостаточности и обществами вегетативной нервной системы. Поэтому он предназначается не только для кардиологов, но и для всех врачей, сталкивающихся с необходимостью обследования пациентов с предполагаемыми обмороками, облегчая их путь к правильному, своевременно установленному диагнозу и адекватному лечению.

Новые рекомендации — переработанная версия документа, выпущенного в 2001 и обновленного в 2004 г. [2]. При его подготовке эксперты обратились как к ранее полученным, так и к новым данным, большая часть из которых представляет собой описание серий случаев, обзоры исследований, ретроспективный анализ ранее опубликованных статей.

Какие принципиальные изменения произошли в обновленных рекомендациях?

Определение и классификация

Уточнено понятие обморока. В отличие от предыдущих определений, в него включена причина потери сознания —

преходящая гипоперфузия головного мозга. Данное уточнение позволяет отличать обморок от других переходящих нарушений сознания, таких, например, как эпилептический припадок или гипогликемическое состояние. Алгоритм диагностики переходящей потери сознания предполагает определение нескольких важнейших критериев — была ли утрата сознания переходящей и кратковременной, с быстрым началом и спонтанным восстановлением сознания. Именно эти признаки свойственны обмороку.

Основное значение в развитии синкопальных состояний имеет снижение системного АД, которое сопровождается ухудшением церебрального кровотока. В свою очередь, артериальная гипотензия может быть связана со снижением периферического сосудистого сопротивления или сердечного выброса. Эти гемодинамические механизмы развития обмороков лежат в основе пересмотренной классификации.

В новой классификации сохранились только три класса синкопальных состояний: рефлекторные (нейрогенные), кардиогенные и обмороки, вызванные ортостатической гипотензией. Из класса рефлекторных обмороков логично исключены транзиторные нарушения сознания, вызванные синдромом сосудистого обкрадывания, сохранены вазовагальные, ситуационные и связанные с гиперчувствительностью каротидного синуса, а также введены атипичные рефлекторные. В класс синкопальных состояний кардиогенного генеза объединены обмороки, причиной которых являются аритмии и органические поражения сердца.

Класс обмороков, связанных с ортостатической гипотензией, не претерпел существенных изменений. Такие обмороки возникают при первичной или вторичной автономной недостаточности, при гиповолемии или могут быть связаны с медикаментозными влияниями.

В то же время, изменения претерпели варианты определения ортостатической гипотензии, которая может вызвать обморок. Помимо классической ортостатической гипотензии охарактеризованы начальная и прогрессирующая ее формы, а также другие ортостатические нарушения. Кроме того, сфокусировано внимание на особенностях изменений гемодинамики при рефлекторных обмороках, вызванных пребыванием в ортостазе, и ортостатической гипотензией, так

Сведения об авторе:

Тюрина Татьяна Венедиктовна, д.м.н., профессор, главный кардиолог Ленинградской области, заместитель главного врача Ленинградского областного кардиологического диспансера, в.н.с. Федерального центра сердца, крови и эндокринологии имени В.А. Алмазова, заведующая кафедрой медицинских технологий факультета медицинской физики и биоинженерии Санкт-Петербургского государственного политехнического университета. E-mail: tvtyurina@mail.ru

как клинические проявления этих двух состояний сходны, что затрудняет дифференциальный диагноз.

Эпидемиология

В обновленных рекомендациях приведены новые сведения об эпидемиологии обмороков. Обобщены данные регистров синкопальных состояний, позволяющие изучать их распространенность в общей популяции, а также структуру обмороков в различных возрастных группах. Сведения о распространенности обмороков существенно различаются в зависимости от условий, в которых проводилось обследование возраста пациентов, а также от критериев диагностики, географических факторов и особенностей медицинской помощи в том или ином регионе, что затрудняет их сравнение.

Приведены данные об обращаемости пациентов с обмороками за медицинской помощью — к врачам общей практики, за неотложной помощью. Установлено, что рефлекторные обмороки встречаются часто в любых условиях. На втором месте по распространенности находятся обмороки, связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Число таких пациентов было выше в отделениях неотложной помощи, особенно среди пожилых людей, в кардиологических отделениях. Среди пациентов в возрасте до 40 лет ортостатическая гипотония является довольно редкой причиной обмороков, однако она часто встречается у людей старческого возраста. Состояния, которые неправильно расценивают как обмороки, при первичном обследовании чаще наблюдаются в отделениях неотложной помощи.

Высокая распространенность обмороков обосновывает необходимость новых стратегий обследования и лечения. Такие стратегии предлагают новые рекомендации.

Прогноз

Прежде всего, предложен новый подход к диагностике, поскольку обмороки представляют собой большую группу заболеваний, имеющих сходные проявления, но отличающихся по степени риска. Стратификации риска внезапной сердечной смерти и сердечно-сосудистых осложнений уделено особое внимание. При оценке прогноза (т.е. стратификации риска) у пациентов с обмороками предложено учитывать два важнейших аспекта: риск смерти и угрожающих жизни осложнений и риск повторных обмороков и физических травм.

Подчеркнуто, что органические заболевания сердца и первичная электрическая нестабильность миокарда — это основные факторы риска внезапной сердечной смерти и общей смертности у пациентов с обмороками. Ортостатическая гипотония сопровождается двукратным увеличением риска смерти (по сравнению с таковым в общей популяции) за счет тяжести сопутствующих заболеваний. Молодые люди, у которых отсутствуют структурные заболевания сердца или электрическая нестабильность миокарда, а обмороки имеют рефлекторное происхождение, имеют благоприятный прогноз. Большинство случаев смерти и осложнений, как правило, связаны с тяжестью основного заболевания, а не с обмороками как таковыми. В проспективных исследованиях установлены факторы риска, позволяющие предсказать неблагоприятные исходы у пациентов с обмороками. Популяционные исследования показали, что примерно у трети па-

циентов в течение трех лет развивались повторные обмороки, поэтому предотвращение повторных обмороков — это и спасение жизни пациентов, и уменьшение риска травматизации, и улучшение качества жизни.

Экономические аспекты

Особое место в новых рекомендациях уделено экономическим аспектам диагностики, так как ведение пациентов с обмороками связано с большими затратами. При высокой частоте встречаемости обмороков в общей популяции такие затраты связаны с обращением пациентов в отделения неотложной помощи, с их госпитализацией, инвалидизацией. Отсутствие дешевого и простого стандартного теста, позволяющего установить точную причину обморока, широкое применение многочисленных неэффективных диагностических методов приводит к увеличению затрат на обследование. Выполнение стандартизированного алгоритма, рекомендованного европейскими экспертами, позволит добиться улучшения результатов диагностики и повышения эффективности затрат.

Диагностика

Как и в предыдущих версиях, основополагающее место в новой редакции рекомендаций отведено методам диагностики синкопальных состояний.

Решающее значение для эффективной диагностики обмороков имеет этап первичного обследования — на этом был сделан акцент и в предшествующей редакции рекомендаций. Результаты первичного обследования пациента с преходящей потерей сознания, включающего в себя тщательный сбор анамнеза, физикальное обследование (в том числе измерение АД в положении лежа и стоя), регистрацию стандартной ЭКГ, могут позволить сразу же установить диагноз (например, диагностировать ситуационный обморок или ортостатическую гипотензию) или будут служить основанием для целенаправленного выполнения дополнительных исследований.

Сегодня получено множество доказательств того, что первичное обследование позволяет установить причину обморока у 23-50% пациентов. Если причина обмороков при первичном обследовании не установлена, то на следующем этапе следует оценить риск сердечно-сосудистых осложнений или внезапной сердечной смерти. Обобщены критерии высокого риска, обосновывающие быструю госпитализацию или интенсивное обследование пациентов с обмороками. Эти критерии наряду с тяжелой органической патологией или коронарной болезнью сердца (сердечной недостаточностью, низкой фракцией выброса левого желудочка или инфарктом миокарда в анамнезе) включают клинические и ЭКГ признаки аритмогенного обморока, другие признаки серьезного прогноза — анемию, электролитные нарушения.

В настоящих рекомендациях подробно охарактеризованы показания к использованию различных методов диагностики в зависимости от предположений о причине обмороков, сложившихся на этапе первичного обследования. Рассмотрены методология проведения тестов и критерии диагностики обмороков, ассоциированных с теми или иными методами обследования. При диагностике рефлекторных обмороков наряду с данными анамнеза решающая роль в ди-

агностике принадлежит проба с пассивным ортостазом — тилт-тесту, массажу каротидного синуса. При диагностике обмороков, связанных с ортостатической гипотензией, должны выполняться проба с активным ортостазом и тилт-тест. При подозрении на кардиогенный генез обмороков прежде всего необходимы эхокардиография, мониторинг ЭКГ, возможно, проба с физической нагрузкой, в ряде случаев — электрофизиологическое исследование.

Поскольку стратификация риска внезапной сердечной смерти и осложнений, связанных с обмороками, является ключевой задачей диагностики обмороков, новые звучания в новых рекомендациях получили методы регистрации ЭКГ.

В настоящее время существует несколько методов амбулаторного мониторинга ЭКГ, позволяющего диагностировать перемежающиеся бради- и тахикардии: холтеровский метод, мониторинг в стационаре, наружные или имплантируемые мониторы и телеметрия (на дому).

Убедительным подтверждением диагноза аритмогенного обморока является связь между симптомами и документированными аритмиями. Отсутствие аритмии во время обморока исключает роль аритмии в его развитии и позволяет предположить его другую природу. В рекомендациях подчеркивается растущая роль длительного мониторинга ЭКГ (при имплантации петлевых регистраторов ЭКГ со сроком службы до 3-х лет) в противоположность стандартной стратегии диагностики. При предположениях об аритмогенной природе обморока и отсутствии высокого риска, предусматривающего необходимость максимально быстрого обследования, а также при обмороках неясного генеза целесообразно как можно раньше имплантировать петлевые регистраторы ЭКГ. Однако следует учитывать, что хотя выявление брадикардии во время обморока, безусловно, является диагностически значимым, может потребоваться дополнительное обследование для дифференциальной диагностики нарушений сердечной деятельности и рефлекторного механизма. Последний является самой частой причиной пароксизмальной брадикардии у пациентов с нормальной ЭКГ без органического заболевания сердца, поэтому требуется правильная интерпретация данных, полученных при помощи имплантируемых мониторов, прежде чем решить вопрос о необходимости кардиостимуляции.

Лечение

Сегодня можно уверенно говорить о новых подходах к лечению обмороков, поскольку этот раздел подвергся значительным дополнениям и уточнениям. Цели лечения — увеличение выживаемости пациентов, предупреждение физических травм и повторных обмороков — имеют у разных пациентов различные приоритеты в зависимости от причины утраты сознания.

Выявление причины обмороков играет также ключевую роль и в выборе методов лечения. Сформулированы общие подходы к лечению с учетом стратификации риска и механизмов развития обмороков. При кардиогенных обмороках, связанных с патологией сердца, необходимо, прежде всего, лечение основного заболевания. При обмороках, вызванных

аритмиями, и обмороках, ассоциирующихся с высоким риском для жизни, также нужно осуществлять лечение основного заболевания и рассматривать необходимость противоаритмической терапии или применения инвазивных методов лечения аритмий и профилактики внезапной сердечной смерти вплоть до имплантации кардиовертера-дефибриллятора.

В рекомендациях рассмотрены методы лечения рефлекторных обмороков и обмороков, связанных с ортостатической гипотонией: хотя они могут быть обусловлены различными механизмами, стратегия лечения является общей. Следует отметить, что после публикации рекомендаций 2004 г. наибольшие достижения в лечении синкопальных состояний были связаны с совершенствованием, прежде всего, немедикаментозных методов. Модификация образа жизни, включающая избегание триггеров обмороков, тилт-тренинг, специальные физические упражнения (контрманевры), могут применяться для лечения и профилактики таких синкопальных состояний. В то же время, результаты фармакотерапии и кардиостимуляции при лечении рефлекторных обмороков не столь однозначны и продолжают изучаться.

Специальные разделы

Как и в прежних рекомендациях, один из разделов посвящен особенностям диагностических подходов и ведению отдельных групп пациентов с обмороками: детей, пожилых людей, водителей автотранспорта.

Специальный раздел посвящен организационным аспектам помощи больным с синкопальными состояниями на различных ее этапах — врачами общей практики, в отделениях неотложной помощи, в специализированных центрах. Создание последних продиктовано необходимостью улучшения диагностики и повышения эффективности затрат, поскольку алгоритмы обследования пациентов с предполагаемыми обмороками значительно отличаются в разных стационарах. Это приводит к неадекватному применению диагностических методов и неправильной диагностике.

Заключение

Обновление рекомендаций ESC по диагностике и лечению синкопальных состояний свидетельствует о динамичном развитии этого междисциплинарного направления медицины. Накопление новых научных и клинических данных, обобщение результатов проспективных исследований и практического опыта способствует созданию более эффективных алгоритмов диагностики обмороков и позволяет сберечь время для установления правильного диагноза, сохранить жизни пациентов и улучшить их качество.

Литература

1. Moya A., Sutton R., Ammirati F. et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2009 Nov;30(21):2631-71
2. Brignole M., Alboni P., Benditt D.G. et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope--update 2004. Europace 2004;6(6):467-537.