

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Военно-медицинский факультет в УО «БГМУ»

В статье приведен современный взгляд на проблемы диагностики и лечения синкопальных состояний по материалам последних рекомендаций Европейской Ассоциации кардиологов.

Ключевые слова: синкопальное состояние, вазовальный обморок, классификация, диагностика.

A. A. Bova

CURRENT APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SYNCOPE

The paper presents a modern view of the problems of diagnosis and treatment of syncope based on recent recommendations of the European Association of Cardiologists.

Key words: syncope, fainting vazoalny, classification, diagnosis.

Врачи любой специальности могут в своей практике встречаться с синкопальными состояниями (СС). Они могут быть проявлениями различной церебральной и соматической патологии.

Популяционные исследования показали, что примерно 30% взрослых людей хотя бы 1 раз в жизни перенесли кратковременную утрату сознания [1, 2]. Нередко СС является первым и единственным симптомом жизнеугрожающих состояний и при отсутствии своевременной диагностики ухудшает про-

гноз течения болезни, а также повышает риск внезапной смерти. Сам факт потери сознания обычно вызывает серьезное беспокойство и настороженность, что требует своевременной синдромологической и нозологической диагностики с целью уточнения прогноза и выбора адекватных методов лечения [8]. Наиболее часто дебют СС приходится на возраст 14-17 лет [9, 10]. Наиболее частыми в этом периоде жизни являются рефлекторные обмороки, тогда как кардиогенные СС встречаются более ред-

ко [11]. В возрасте 65 лет и старше происходит нарастание впервые возникших СС, однако ведущей причиной здесь уже являются кардиальные нарушения [12].

При оценке риска серьезных осложнений, связанных с синкопе, принимаются во внимание 2 важных фактора:

- риск смерти и создание ситуации, угрожающей жизни;
- рецидив синкопе и связанной с ним травматизации.

Ортостатические синкопе в сравнении с данными по общей популяции сопряжены с двукратным увеличением риска смерти, обусловленным в основном тяжестью коморбидного состояния [13]. Молодые пациенты, подверженные рефлекторным синкопе и не имеющие кардиальной патологии, характеризуются наиболее благоприятным прогнозом [14]. Т.о., большая часть фатальных исходов при СС обусловлена тяжестью сердечно-сосудистой патологии, нежели синкопе как таковым. Знание алгоритмов диагностики СС для своевременной верификации и устранения причин синкопе является главной задачей для врача. Правильная тактика при СС позволит увеличить продолжительность и улучшить качество жизни пациента.

Определение, классификация, патогенез синкопе

В 2009 г. в рекомендациях Европейской ассоциации кардиологов по диагностике и ведению пациентов с СС [16] было дано определение синкопе – как состояний, представляющего собой преходящую потерю сознания (ППС), возникающую вследствие транзиторной глобальной церебральной гипоперфузии, характеризующуюся быстрым началом, короткой продолжительностью и полным спонтанным восстановлением. Именно уточнение причины синкопе как транзиторной глобальной церебральной гипоперфузии отличает СС от других ППС, включая эпилептические и психогенные приступы, гипогликемические состояния, травматические потери сознания и другие, более редкие причины (варианты каталепсии и др.).

Классификация и патогенез развития синкопе

В норме минутный кровоток по церебральным артериям составляет 60-100 мл на 100 г вещества мозга. Быстрое снижение его до 20 мл на 100 г в минуту и быстрое снижение оксигенации крови приводит к потере сознания. Внезапное прекращение церебральной циркуляции является коротким (6-8 сек), но успевает привести к полной утрате сознания.

Исследования с проведением тилт-теста позволили зарегистрировать синкопе при снижении системного АД ниже 60 мл.рт.ст. и ниже [17].

Системное АД определяется минутным объемом сердца (МОС) и общим периферическим сосудистым сопротивлением (ОПСС), поэтому снижение значений каждого из этих показателей может стать причиной синкопе. Развитие СС также может происхо-

дить вследствие сочетания 2 патологических компонентов.

В настоящее время выделяют 3 основных типа СС, каждый из которых подразделяется в соответствии с патофизиологическими механизмами [16].

1. Рефлекторные (нейромедиаторные) синкопе

- Вазовагальные – индуцированные эмоциональным (страхом, болью, инструментальными вмешательствами, боязнью вида крови) либо ортостатическим стрессом.

- Ситуационные – обусловленные кашлем, чиханием, гастроинтестинальной стимуляцией (рвота, дефекация, абдоминальные боли), никтурией, возникающие после физической нагрузки, постпрандиальные или по другим причинам (сильный смех, игра на духовых инструментах).

- Синдром каротидного синуса.

- Атипичные формы (без связи с провоцирующим фактором и/или с атипичной клинической картиной).

2. Ортостатические синкопе.

- Первичная автономная недостаточность – прогрессирующая вегетативная недостаточность, мультисистемная атрофия, болезнь Паркинсона с вегетативными нарушениями.

- Вторичная автономная недостаточность – сахарный диабет, амилоидоз, уремия, спинальное поражение.

- Лекарственно-индуцированные – применение вазодилататоров, диуретиков, фенотиазинов, антидепрессантов.

- Потеря объема циркулирующей крови – кровотечение, диарея, рвота и т.д.

3. Кардиогенные синкопе.

- Аритмии – брадикардия (синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярные блокады, нарушение функции имплантируемых устройств); тахикардия (наджелудочковые и желудочковые тахикардии, синдром удлиненного интервала QT, лекарственно индуцированные тахикардии).

- Структурные кардиальные нарушения – стеноз устья аорты или легочной артерии, гипертрофическая кардиомиопатия, острая ишемия или инфаркт миокарда, дисфункция искусственных клапанов сердца, тетрада Фалло, миксома предсердий, заболевания перикарда, тампонада сердца, врожденная аномалия коронарных артерий.

- Прочие сосудистые причины – эмболия легочной артерии, легочная гипертензия, диссекция дуги аорты.

Следует отметить, что цереброваскулярные нарушения (например, сосудистый синдром обкрадывания), выделявшиеся ранее в качестве самостоятельного типа СС [18], исключены из настоящей классификации. Это обусловлено тем, что сосудистый синдром обкрадывания (в частности, позвоночно-подключичный синдром) является причиной не глобальной, а локальной ишемии головного мозга

и трактуется в качестве транзиторной ишемической атаки.

Рефлекторные (нейромедиаторные) синкопе представляют собой гетерогенную группу патологических состояний, характеризующихся нормальным базовым состоянием автономного контроля системы циркуляции с периодическим срывом реакций в ответ на раздражение. Это проявляется выраженной вазодилатацией и/или брадикардией [19, 20]. Патофизиологическая классификация рефлекторных синкопе строится с учетом степени вовлеченности эфферентных вегетативных путей – симпатического или парасимпатического. В клинической практике выделяется несколько основных типов рефлекторных синкопе.

Вазовагальные синкопе являются самым частым вариантом кратковременной потери сознания и по некоторым данным составляют 30–80% всех СС [20]. Они провоцируются эмоциями или ортостатической нагрузкой. Им обычно предшествуют предприступные вегетативные симптомы: потливость, бледность, тошнота. Ведущим фактором патогенеза этих синкопе является резкое снижение общего периферического сосудистого сопротивления. Синкопе развиваются при воздействии различных провоцирующих факторов, например, пребывание в душном помещении, длительное стояние, болевые раздражения, эмоциональные реакции (вид крови, подготовка к инъекциям, лечение зубов), перегревание на солнце, в бане и т.д.

Ситуационные синкопе ассоциируются со специфическими обстоятельствами. Например, СС после физической нагрузки как проявление рефлекторных нарушений чаще имеют место у молодых спортсменов. Напротив, утрата сознания, связанная с физическими упражнениями, и возникающая в среднем и пожилом возрасте, свидетельствует о нарушении автономной регуляции и может считаться предвестником ортостатических СС.

Синдром каротидного синуса является причиной синкопе, триггером которого служит механическое воздействие на область синуса сонных артерий. При отсутствии четких указаний на связь синкопе с механическим раздражением каротидной зоны способом верификации служит массаж каротидного синуса [21].

Ортостатические синкопе. В отличие от рефлекторных синкопе при ортостатических СС имеется хроническая недостаточность эфферентной активности симпатической нервной системы, приводящей к дефицитности вазоконстрикторных реакций. Ортостатические синкопе характеризуются выраженным снижением АД при переходе в вертикальное положение. При этом утрата сознания является только одним из симптомов, составляющих многочисленную группу. Так, ортостатические расстройства сопровождаются головокружением, слабостью, утомлением, вялостью, сильным сердцебиением,

повышенным потоотделением [22].

Рассматривается несколько клинических вариантов ортостатических СС. Так, «классическая» ортостатическая гипотензия диагностируется при снижении систолического АД (САД) более чем на 20 мм рт. ст., а диастолического АД (ДАД) – более чем на 10 мм рт. ст. в течение 3 мин после перехода в вертикальную позицию [23]. Вариант «первичной» ортостатической гипотензии характеризуется быстрым снижением АД более чем на 40 мм рт. ст. с последующим возвращением к норме, поэтому период гипотензии и клинической симптоматики обычно не продолжителен и составляет менее 30 с [24]. «Отсроченная» ортостатическая гипотензия нередко отмечается у пожилых пациентов и характеризуется постепенным прогрессирующим снижением САД в процессе стояния [25]. Отсутствие брадикардического компонента (повышенного парасимпатического тонуса) является отличительным признаком ортостатического синкопе от рефлекторного.

Кардиогенные синкопе. Нарушения ритма сердца относятся к наиболее частым причинам кардиогенных СС. Гемодинамическое нарушение при аритмиях обусловлено критическим снижением МОС. Клинические проявления аритмогенных синкопе определяются рядом факторов: частотой сердечных сокращений (ЧСС), типом аритмии (наджелудочковая или желудочковая), сократимостью левого желудочка (ЛЖ), положением тела в момент аритмии и адекватностью сосудистой компенсации. Синкопе развиваются в разных положениях больного, нередко – лежа, повторяются при попытке встать после первого пароксизма при отсутствии стабилизации сердечного ритма.

Основной причиной аритмогенного синкопе является синдром слабости синусового узла, представляющий собой собирательный термин и включающий выраженную синусовую брадикардию, синоатриальную блокаду, остановку синусового узла, пароксизмальные предсердные тахикардии, сменяющиеся брадикардией либо асистолией [6]. Наиболее тяжелые формы аритмогенных синкопе ассоциируются с нарушением атриовентрикулярной проводимости. Типичным аритмогенным синкопе является синдром Морганьи–Эдемса–Стокса как результат острой церебральной гипоперфузии вследствие значительного урежения частоты сокращений ЛЖ до 25–40 уд/мин. Данный синдром обусловлен полным нарушением проведения импульсов от предсердий к желудочкам сердца – развитием полной поперечной блокады [26]. Нередко возникают редуцированные, abortивные формы, выражающиеся в кратковременных ППС, ощущении провала с потерей сознания буквально на мгновение. Длительность таких приступов иногда не превышает 15–20 с [7].

Структурную кардиальную патологию, являющуюся причиной синкопе, характеризует снижение или

невозможность увеличения МОС. К этому может привести обструкция выносящего отдела ЛЖ (стеноз устья аорты, гипертрофическая кардиомиопатия, дисфункция протеза аортального клапана), недостаточное наполнение ЛЖ вследствие сужения левого атриовентрикулярного отверстия (миксома или шаровидный тромб левого предсердия), либо неспособности к полноценной диастоле (констриктивный перикардит, тампонада сердца). Причиной синкопе может также быть резкое падение сократимости ЛЖ (острый инфаркт или ишемия миокарда).

Клиника и диагностика синкопе

Несмотря на кратковременность СС представляет собой развернутый во времени процесс, в котором можно выделить последовательно сменяющие друг друга стадии или периоды.

Периоды синкопе:

1. Пресинкопальный период (липотимия, предобморок - слабость, тошнота, рвота, потливость, головная боль, головокружение, нарушения зрения, шум в ушах, предчувствие неминуемого падения) - непостоянный, от нескольких секунд до нескольких минут.

2. Собственно синкопе (обморок) - отсутствие сознания длительностью от 5 секунд до 4-5 минут (в 90 % случаев не больше 22 секунд).

3. Постсинкопальный - период восстановления сознания и ориентации длительностью в несколько секунд.

Сразу после провоцирующей ситуации (или спонтанно) развивается пресинкопальное (липотимическое) состояние продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут. На этой стадии наблюдаются резкая общая слабость, несистемное головокружение, тошнота, мелькание «мушек», «пелена» перед глазами, сужение зрения. Эти симптомы быстро нарастают, возникает предчувствие возможной потери сознания, шум или звон в ушах. Больные часто успевают позвать на помощь, применить приемы, позволяющие предотвратить потерю сознания (сесть или лечь, опустить низко голову, выйти на воздух, принять сладкий чай и т.п.). Приступ может завершиться на этом этапе или перейти в следующую фазу – собственно СС, при котором все описанные симптомы быстро нарастают, нарушается сознание, больные падают. Глубина потери сознания варьирует от легкого его помрачения до глубокого нарушения, продолжающегося несколько минут. В этом периоде отмечается дальнейшее снижение АД, пульс слабого наполнения, поверхностное дыхание, расслабленность мышц, расширение зрачков с замедленной реакцией на свет. При глубокой потере сознания возможно развитие кратковременных судорог, чаще тонических, и непроизвольного мочеиспускания, что само по себе не является основанием для диагностики эпилептического припадка, а указывает лишь на тяжелую гипоксию мозга [5].

Немаловажное значение для дифференциальной диагностики имеет и анализ клинических проявлений в постсинкопальном периоде. Как правило, восстановление сознания происходит быстро и полностью, больные сразу ориентируются в окружающем и случившемся, помнят обстоятельства, предшествующие потере сознания. Продолжительность постсинкопального периода составляет от нескольких минут до 1 ч. В этот период времени отмечаются общая слабость, несистемное головокружение, сухость во рту, сохраняется бледность кожных покровов, гипергидроз, снижение АД, неуверенность движений [27].

Задачи диагностики ППС включают 2 ключевых момента – определение принадлежности развившегося пароксизма к СС и его генез [15]. При этом основная цель 1-го этапа – установить, не является ли ППС одним из симптомов ургентной соматической патологии (инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, кровотечение и др.), эндокринологического заболевания (гипокликемия на фоне сахарного диабета) или органического поражения нервной системы (опухоль мозга, аневризма мозговых артерий и др.), что может быть достигнуто лишь при комплексном обследовании больного терапевтом, кардиологом и неврологом [27, 28].

Уже при первоначальной оценке можно заподозрить принадлежность синкопе к какому-либо патологическому типу. Так, вазовагальные синкопе диагностируются при наличии предрасполагающего эмоционального фактора или физического стресса и типичного предсинкопального периода. Ситуационные синкопе можно заподозрить в случае развития приступа немедленно после специфического триггерного воздействия. Ортостатические СС следует предположить при выявлении их связи с переходом в вертикальное положение. Высокая вероятность аритмогенных синкопе ассоциируется с такими изменениями на электрокардиограмме (ЭКГ), как персистирующая синусовая брадикардия, атриовентрикулярные блокады 2-й (Mobitz II) или 3-й степени, бифас-цикулярная блокада, пароксизмы желудочковой или наджелудочковой тахикардии [16]. Синкопе, индуцированные кардиальной ишемией, могут иметь место при наличии на ЭКГ признаков острой ишемии или очаговых изменений. Наличие миксома левого предсердия, аортального стеноза, диссекции дуги аорты свидетельствует в пользу структурных кардиогенных синкопе и т.п.

При проведении диагностики обморочного состояния необходимо ответить на следующие ключевые вопросы:

Относится ли потеря сознания к обмороку?

Есть ли у пациента заболевания сердца?

Есть ли в анамнезе указания на клинические особенности, на основании которых можно предположить диагноз?

Важным компонентом является уточнение обсто-

ятельств, предшествовавших обмороку: 1) Вид деятельности (отдых, изменение позы, во время или после физической нагрузки, во время или сразу после мочеиспускания, дефекации, кашля или глотания). 2) Предрасполагающие факторы (душные помещения, длительное стояние, постпрандиальный период). 3) Сопутствующие обстоятельства (испуг, интенсивная боль, поворот головы).

Необходимо также уточнить картину начала обморока у больного и очевидцев: тошнота, рвота, потливость, недомогание, волнение, боль в шее или плечах, потемнение в глазах, сердцебиение, перебои в работе сердца.

Важно уточнить картину бессознательного периода (со слов очевидцев).

При сборе анамнеза необходимо уточнить фоновые факторы. Клинические особенности, указывающие на диагноз при первичном осмотре:

Нейроопосредованные синкопе:

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

Синкопе, ассоциированные с ортостатической гипотензией:

- развитие синкопе после длительного пребывания в положении стоя;
- временная взаимосвязь с началом приема сосудосуживающих препаратов или изменением их дозы, что могло бы привести к гипотензии;
- длительное пребывание в положении стоя, особенно в людных и душных местах;
- наличие автономной невропатии или болезни Паркинсона;
- стояние после нервного напряжения.

Синкопе кардиоваскулярной природы:

- наличие органической патологии сердца;
- наличие в семейном анамнезе внезапной смерти или патологии ионных каналов;
- отклонения на ЭКГ;
- неожиданный приступ учащенного сердцебиения, после которого сразу развился приступ синкопе;
- ЭКГ-признаки синкопе вследствие аритмии:
- двухпучковая блокада (определенная как блокада левой или правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой передневерхнего или нижнезаднего разветвления левой ножки пучка Гиса);
- другие отклонения внутрижелудочковой про-

водимости (длительность QRS $\geq 0,12$ с);

- АВ-блокада второй степени типа Мобитц I;
- бессимптомная синусовая брадикардия (< 50 уд/мин), синоаурикулярная блокада или синусовая пауза ≥ 3 с при отсутствии препаратов с отрицательным хронотропным эффектом;
- непродолжительная желудочковая тахикардия;
- стимулированные QRS-комплексы;
- длинные или короткие интервалы QT;
- ранняя реполяризация;
- паттерн блокады правой ножки пучка Гиса с подъемом сегмента ST в отведениях VI-V3 (синдром Бругада);
- подозрение на аритмогенную кардиопатию правого желудочка в связи с наличием отрицательных T-волн в правом грудном отведении, эпсилон-волн и поздних желудочковых потенциалов;
- характер Q-волн свидетельствует об инфаркте миокарда.

Диагностические пробы и методы:

- Ортостатические пробы
- Массаж каротидного синуса
- Эхокардиография
- ЭКГ-диагностика

Ортостатические пробы

Изменение положения тела из горизонтального в вертикальное сопровождается перемещением крови из грудной клетки в нижние конечности, уменьшением венозного возврата к сердцу и снижением сердечного выброса. В отсутствие компенсаторных механизмов прогрессирующее падение АД может приводить к синкопе [29]. В настоящее время разработаны 2 способа оценки изменений кровообращения при переходе в вертикальное положение [22]: так называемое «активное стояние» и пассивное придание пациенту положения наклона под углом 60 или 70° с помощью специального поворотного стола (тилт-тест).

Активное стояние

Данный тест наиболее прост и не требует сложной подготовки и дорогостоящего оборудования. С помощью автоматического сфигмоманометра производится измерение АД в горизонтальном положении и в течение 3 мин после перехода пациента в вертикальную позицию. На наличие ортостатических синкопе указывает симптомное или асимптомное снижение САД более чем на 20 мм рт. ст. от исходных значений и/или ДАД на 10 мм рт. ст. и более. Тест считается позитивным при снижении САД до 90 мм рт. ст. и менее.

Тилт-тест – наиболее часто используемый метод в изучении механизмов нарушения автономной регуляции и развития синкопе [3, 30]. В наиболее простой форме тилт-тест состоит в пассивном изменении положения тела пациента из горизонтального в полувертикальное с углом наклона 60–70° и сохранение такого положения в течение 30–40 мин. При этом под действием гравитационных сил про-

исходит депонирование крови в нижней части тела, снижается давление наполнения правых отделов сердца, что запускает целый каскад компенсаторных рефлексов [31]. В норме такое изменение положения тела увеличивает симпатический ответ с артериальной вазоконстрикцией и увеличением сократительной способности миокарда. У пациентов с синдромом каротидного синуса при этом повышается кардиоваскулярный тонус и возникает артериальная вазодилатация, что может привести к внезапной системной гипотонии и асистолии с приступом потери сознания.

Массаж каротидного синуса

Надавливание на область бифуркации общей сонной артерии (место расположения каротидного синуса) приводит к урежению ЧСС и снижению АД. Появление эпизода асистолии более 3 с и падения АД более чем на 50 мм рт. ст. свидетельствуют о гиперчувствительности каротидного синуса; дополнительное развитие синкопального эпизода позволяет предположить наличие синдрома каротидного синуса [16]. Выполнение данного теста должно осуществляться с осторожностью у больных с недавним нарушением мозгового кровообращения и выраженным атеросклерозом сонных артерий.

Эхокардиография

Проведение эхокардиографии необходимо всем больным с подозрением на кардиогенные синкопе вне зависимости от результатов физикального обследования. Данный метод является ключевым в идентификации структурной патологии сердца и является единственным в диагностике таких причин синкопе, как опухоли, тромбоз и тампонада сердца, диссекция дуги аорты [16].

Электрокардиографический мониторинг

Холтеровское мониторирование (ХМ) продолжительностью 24–48 ч, а в ряде случаев – вплоть до 7 сут является обязательным методом обследования при подозрении на кардиогенные синкопе и при СС неясного генеза. Тем не менее у большинства пациентов в течение периода мониторинга искомые аритмии могут не зарегистрироваться, диагностическая ценность ХМ у неотобранных пациентов с СС довольно низка. Исходя из этого проведение ХМ наиболее целесообразно у лиц с частыми синкопе (1 раз в неделю и более) или при изменениях на стандартной ЭКГ, свидетельствующих в пользу серьезных аритмий.

Наружное петлевое событийное мониторирование позволяет детектировать ЭКГ с фиксацией текущей информации в оперативной памяти и сохранять интересующие аритмические события в постоянную память. Прибор может быть выполнен в виде наручных часов и соединяется с пациентом посредством накожных электродов [4]. При этом во время автоматической или ручной активации записывается фрагмент предшествующей ЭКГ, ЭКГ во время и после события.

Имплантируемые регистраторы ЭКГ

В случае возникновения синкопе с большими перерывами между приступами более информативным является событийное мониторирование ЭКГ [32]. Техника событийного мониторирования заключается в имплантации портативного монитора под кожу передней поверхности грудной клетки с последующей активацией рекордера. В современных мониторах заряд портативной батареи рассчитан на 3 года непрерывного функционирования. Осуществляется автоматическое определение и сохранение ЭКГ во время асистолии, брадикардии, пароксизмах мерцательной аритмии и желудочковой тахикардии [16].

Дифференциальная диагностика синкопальных состояний

Состояния, ложно диагностируемые как преходящая потеря сознания (ППС):

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

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

б) состояния без нарушений сознания:

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

Лечение

Основными целями лечения пациентов с СС являются увеличение продолжительности жизни, уменьшение риска физической травмы и профилактика повторных синкопе. Идентификация конкретной причины синкопе играет ключевую роль в выборе тактики лечения. Оптимальная терапия синкопе подразумевает устранение основного фактора, вызывающего транзиторную глобальную церебральную гипоперфузию.

Терапия рефлекторных синкопе

Необходимость лечения рефлекторных синкопе обусловлена непредсказуемостью эпизодов утраты сознания, особенно в тех случаях, когда частые СС значительно ухудшают качество жизни, а повторные синкопе протекают с очень коротким предприсступным периодом или без такового и сопровождаются травматизацией. Также важно осуществлять адекватную терапию лицам с СС, возникающими во время действий, несущих в себе угрозу для пациента и окружающих (вождение автомобиля, работа оператором на механическом производстве, пилотирование самолета, занятия спортом и т.д.).

Механические контуры с созданием повышенного давления. Нефармакологическое «физическое»

лечение рефлекторных синкопе относится к развивающимся новаторским методикам. В 2 клинических испытаниях показано, что создание изометрического положительного давления с помощью специальных манжет для нижних или верхних конечностей способно увеличить АД в течение депрессорной фазы рефлекторного синкопе и предотвратить потерю сознания [33, 34].

Тилт-тренировка. При наличии высокой мотивации к лечению у молодых пациентов с повторной вазовагальной симптоматикой, связанной с ортостатическим напряжением, проведение физических тренировок в виде постепенно увеличивающегося периода вынужденного стояния (тилт-тренировка) может уменьшить частоту повторных СС [35]. Данное упражнение нацелено на отдаленный результат, поэтому требует длительного тренинга, определенного упорства и хорошей комплаентности.

Фармакологическая терапия. На сегодняшний день только для лечения мидодрином получены убедительные доказательства пользы [36]. Назначение данного средства показано пациентам с вазовагальными синкопе для уменьшения их рецидивов, травматизации и улучшения качества жизни [16].

Электрокардиостимуляция (ЭКС). Эффективность ЭКС в лечении рефлекторных синкопе оценивалась в 5 крупных многоцентровых рандомизированных исследованиях, продемонстрировавших противоречивые результаты [16]. Последующий анализ показал, что ЭКС играет незначительную роль в терапии рефлекторных синкопе, за исключением случаев с транзиторной выраженной спонтанной брадикардией и при синдроме каротидного синуса с доминирующим кардиоингибиторным компонентом [37].

Терапия ортостатических синкопе

Принципиальной стратегией лечения ортостатических синкопе является отмена препаратов, вызывающих недостаточность автономной нервной системы, и увеличение объема циркулирующей крови. В отсутствие артериальной гипертензии пациенты должны быть проинструктированы о необходимости приема увеличенного количества жидкости (2–3 л) и поваренной соли – до 10 г в сутки [38]. Быстрое потребление холодной воды может быть эффективным в борьбе с ортостатической интолерантностью и постпрандиальной гипотензией [39]. Сон в постели с поднятой на 10° головой предотвращает постуральную полиурию, способствует оптимальному распределению жидкости в организме и уменьшает ночную гипертензию [40].

В литературе имеются данные об эффективности использования абдоминального бандажа, компрессионных чулок или механических контуров с созданием повышенного давления в конечностях [41, 42].

Терапия аритмогенных синкопе

Целью лечения аритмогенных синкопе является прежде всего увеличение продолжительности и ка-

чества жизни, а также профилактика повторных СС. Постоянная ЭКС является единственным способом лечения СС, обусловленных нарушением атриовентрикулярной проводимости и синдромом слабости синусового узла [16].

У пациентов с пароксизмальной узловой тахикардией или типичным трепетанием предсердий, ассоциированными с синкопе, средством выбора является катетерная абляция. Пароксизмальная желудочковая тахикардия неуточненной этиологии типа «пируэт» либо приобретенная в результате использования препаратов, удлиняющих интервал QT, является нередкой причиной аритмогенных СС. Лечение в этом случае заключается в немедленной отмене лекарственных средств, попадающих под подозрение. Катетерная абляция либо консервативная антиаритмическая терапия могут быть одинаково эффективны у пациентов с синкопе и пароксизмальной желудочковой тахикардией в случае нормальной или незначительно сниженной сократимости ЛЖ.

Терапия синкопе, связанных со структурной кардиальной патологией

Лечение синкопе, ассоциированных со структурной кардиальной патологией, имеет особенности в зависимости от основного диагноза. При СС вследствие выраженного аортального стеноза или предсердной миксомы безусловно необходимым является хирургическое лечение. У больных с синкопе вследствие острой сердечно-сосудистой патологии, такой, как тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт миокарда, тампонада сердца, лечение должно быть направлено на основной патологический процесс. При синкопе, связанных с инфарктом миокарда, в большинстве случаев основным стратегическим направлением является фармакологическая терапия и/или коронарная реваскуляризация. При гипертрофической кардиомиопатии (с обструкцией выносящего тракта ЛЖ или без таковой) обычно бывает успешным антиаритмическое лечение, тем более что отсутствуют данные об эффективности уменьшения градиента в выносящем тракте ЛЖ (в том числе и хирургическим путем) в отношении снижения рецидивов СС [16]. Другие редкие причины синкопе – обструкция приносящего тракта ЛЖ вследствие митрального стеноза, обструкция выносящего тракта правого желудочка и право-левый внутрисердечный шунт вследствие легочной гипертензии корригируются хирургическим способом.

Литература

1. Сметнев, А. С., Шевченко Н. М., Гроссу А. А. Синкопальные состояния. Кардиология. 1988; 2: 107–10.
2. Гуков, А. О., Жданов А. М. Проблемы диагностики и лечения больных с неврокардиогенными синкопальными состояниями. Кардиология. 2000; 2: 92–6.
3. Голухова, Е. З. Неинвазивная аритмология. М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2002.
4. Григоричева, Е. А., Липина Л. Д. Опыт использования регистратора событий для диагностики нарушений ритма. Вестник аритмологии. 2009; 56: 37–9.

5. Практическая кардионеврология. Под ред. З. А.Суслиной и А. В.Фонякина. М.: ИМА-ПРЕСС, 2010.
6. Руководство по нарушениям ритма сердца. Под ред. Е. И. Чазова, С. П. Голицына. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
7. Тюрина, Т. В., Хирманов В.Н. Нейрогенные обмороки. Вестник аритмологии. 2004; 36: 51–7.
8. Sra JS, Anderson AJ, Sheikh SH et al. Unexplained syncope evaluated by electrophysiologic studies and head-up tilt testing. *Ann Int Med* 1991; 114: 9–36.
9. Ganzeboom, KS, Colmann N, Reitsma JB et al. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1006–8.
10. Serietis, A, Rose S, Sheldon AG, Sheldon RS. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. *Eur Heart J* 2006; 27: 1965–70.
11. Colman, N, Nahm K, Ganzeboom KS et al. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res* 2004; 14 (Suppl. 1): 9–17.
12. Strickberger, SA, Benson DW, Biaggioni I et al. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope. *J Am Coll Cardiol* 2008; 47: 473–84.
13. Naschitz, J, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. *Postgrad Med J* 2007; 83: 568–74.
14. Soteriades, ES, Evans JC, Larson MG et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347: 878–85.
15. Jhanjee, R, van Dijk JG, Sakaguchi S et al. Syncope in adults: terminology, classification and diagnostic strategy. *Pace* 2006; 29: 1160–9.
16. 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 (on-line version). www.escardio.org/guidelines.
17. Stephenson J. Fits and faints. Oxford: Blackwell Scientific Publication 1990; p. 41–57.
18. Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope. Update 2004. *Eur Heart J* 2004; 25: 2054–72.
19. Van Dijk JG, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? *Clin Auton Res* 2008; 18: 167–9.
20. Samoil, D, Grubb BP. Vasovagal syncope. Pathophysiology, diagnosis and therapeutic approach. *Eur J Pacing Electrophysiol* 1992; 4: 234–41.
21. Tea SH, Maansourati J, L'Heveder G et al. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. *Circulation* 1996; 93: 1411–6.
22. Mathias, CJ, Mallipeddi R, Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol* 1999; 246: 893–8.
23. Consensus statement of the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol Sci* 1996; 144: 218–9.
24. Wieling, W, Krediet P, Van Dijk N et al. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. *Clin Sci* 2007; 112: 157–65.
25. Gibbons, CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. *Neurology* 2006; 67: 28–32.27.
26. Natale, A. Efficacy of different treatment strategies for neurocardiac syncope. *PACE* 1995; 18: 655–62.
27. Kapoor, W. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 1992; 32: 2553–60.
28. Linzer, M, Yang EH, Ester M et al. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination and electrocardiography. *Ann Int Med* 1991; 121: 991.
29. Smit, AA, Halliwill JR, Low PA, Wieling W. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. *J Physiol* 1999; 519: 1–10.
30. Benditt, D, Fergusson D, Grub B et al. Tilt table testing for assessing syncope. *JACC* 1996; 28: 263–75.
31. Lipsitz, LA, Mark ER, Koestner J et al. Reduced susceptibility to syncope during postural tilt in old age. *Arch Int Med* 1989; 149: 2709–12.
32. AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 473–84.
33. Brignole, M, Croci F, Menozzi C et al. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 2053–9.
34. Krediet, CT, Van Dijk N, Linzer M et al. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002; 106: 1684–9.
35. Reybrouck, T, Heidebuchel H, Van De Werf F, Ector H. Long-term follow-up results of tilt training therapy in patients with recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 1441–6.
36. Samniach, N, Sakaguchi S, Lurie KG et al. Efficacy and safety of midodrine hydrochloride in patients with refractory vasovagal syncope. *Am J Cardiol* 2001; 88: 80–3.
37. Claesson, JE, Kristensson BE, Edvardsson N, Wahrborg P. Less syncope and milder symptoms in patients treated with pacing for induced cardioinhibitory carotid sinus syndrome: a randomized study. *Europace* 2007; 9: 932–6.
38. Claydon, VE, Hainsworth R. Salt supplementation improves orthostatic cerebral and peripheral vascular control in patients with syncope. *Hypertension* 2004; 43: 809–13.
39. Schroeder, C, Bush VE, Norcliffe LJ et al. Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects. *Circulation* 2002; 106: 2806–11.
40. Omboni, S, Smit AA, Van Lieshout JJ et al. Mechanisms underlying the impairment in orthostatic tolerance after nocturnal recumbency in patients with autonomic failure. *Clin Sci* 2001; 101: 609–18.
41. Smit, AA, Wieling W, Fujimura J et al. Use of lower abdominal compression to combat orthostatic hypotension in patients with autonomic dysfunction. *Clin Auton Res* 2004; 14: 167–75.
42. Podoleanu, C, Maggi R, Brignole M et al. Lower limb and abdominal compression bandage prevent progressive orthostatic hypotension in the elderly. A randomized placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1425–32.