

А. А. Бова, А. С. Рудой, Е. В. Титкова

СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ: В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ. Сообщение 1

Кафедра военно-полевой терапии военно-медицинского факультета
в УО «Белорусский государственный медицинский университет»

В статье изложены современные подходы к тактике ведения пациентов с синкопальными состояниями. В соответствии с рекомендациями американской коллегии кардиологов (2017 г.) и европейского общества кардиологов (2018 г.) определены подходы к стратификации риска при обмороках и рассмотрены вопросы диагностики.

Ключевые слова: обморок, преходящая потеря сознания, ортостатическая гипотензия, преходящая ишемическая атака, электрокардиография.

A. A. Bova, A. S. Rudoy, A. V. Tsitkova

SYNCOPAL CONDITIONS: TO HELP A GENERAL PRACTITIONER. Message 1

The article presents modern approaches to the management of patients with syncopal conditions. In accordance with the recommendations of the American College of Cardiology (2017) and the European Society of Cardiology (2018), approaches to risk stratification during fainting are identified and diagnostic issues are considered.

Key words: syncope, transient loss of consciousness, orthostatic hypotension, transient ischemic attack, electrocardiography.

Внезапные нарушения сознания могут встречаться в клинической практике врачей любой специальности. Они могут быть проявлениями различной церебральной и соматической патологии и представляют собой одну из важнейших проблем клинической медицины. Наиболее частым вариантом пароксизмальных расстройств сознания являются синкопальные (обморочные) состояния. Предположительно до 3% взрослого населения имеют рецидивирующие синкопальные состояния. При проведении целенаправленных диагностических исследований в общей популяции выявляется более 60% диагностированных пациентов[5].

По данным популяционных исследований около 30–50% взрослого населения имели хотя бы один обморок [1]. Чаще всего (до 93% случаев) встречаются доброкачественные нейрогенные обмороки, имеющие благоприятный прогноз и не требующие длительного медикаментозного лечения, реже встречаются обмороки, связанные с кардиологическими, неврологическими заболеваниями.

У лиц молодого возраста структура синкопальных состояний по этиологическому признаку выглядит следующим образом (рис. 1):

Синкопе (обморок) – междисциплинарная проблема, в разрешении которой участвуют врачи разных специальностей: кардиологи, неврологи, отоларингологи, врачи общей практики и др.

Практические врачи сталкиваются со значительными трудностями при выяснении причины приступов потери сознания и определении тактики ведения таких больных. Это обусловлено не только эпизодическим характером обмороков, но также многообразием причин их возникновения. Все это определяет актуальность и мультидисциплинарный характер проблемы и требует своевременной правильной нозологической диагностики с целью выбора адекватных методов терапии.

Нередко синкопе являются первым и единственным симптомом жизнеугрожающих состояний и при отсутствии своевременной диагностики ухудшают прогноз течения болезни, а также повышают риск внезапной смерти. Поэтому дифференциальная диагностика обмороков чрезвычайно важна.

С целью унификации оказания помощи этим пациентам Американская коллегия кардиологов, Американская ассоциация сердца и Общество сердечного ритма (ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: Executive Summary, 2017 г.) и Европейское общество кардиологов (ESC, 2018 гг.), обновили рекомендации по диагностике и лечению обмороков. В рекомендациях дано краткое определение основным видам потери сознания, уточнены классификационные критерии, диагностические алгоритмы, проведение стратификации риска при первичном осмотре, показания к го-



Рис. 1. Структура причин синкопальных состояний у лиц молодого возраста

спитализации, суммированы последние достижения в лечении обмороков.

С учетом современных представлений об этиопатогенезе, клинико-диагностических критериях, показаниях к госпитализации, рекомендаций по первичной (вторичной) профилактике синкопе, а также собственного клинического опыта, было разработано (подготовлено) данное учебно-методическое пособие с целью информирования и совершенствования оказания медицинской помощи этой категории пациентов.

Выражаем надежду, что актуальным является также обсуждение прогнозирования исходов и определения терапевтических подходов при кратковременной потере сознания у пациентов в различных клинических состояниях, что может быть полезным практикующим врачам в выборе наилучшей стратегии диагностики и лечения обморока в каждом индивидуальном случае.

Определение, патогенез, классификация и клинические проявления

Синкопе (обморок) – состояние преходящей потери сознания, возникающее вследствие транзиторной глобальной гипоперфузии мозга; характеризуется быстрым началом, короткой длительностью и самопроизвольным полным восстановлением.

Ведущим (ключевым) **патогенетическим механизмом** синкопальных состояний считается общая гипоперфузия головного мозга, которая приводит к транзиторной потере сознания. Внезапное прекращение церебрального кровотока на 6–8 сек может привести к полной потере сознания.

В основу патофизиологической классификации положено падение системного артериального давления (АД) со снижением общего церебрального кровотока как определяющая характеристика синкопе. Системное АД – это производное сердечного выброса и общего периферического сосудистого сопротивления. Снижение каждого из показателей может привести к развитию обморока.

Патофизиологические (патогенетические) механизмы развития обморока представлены на рис. 2: низкие значения церебрального перфузионного давления вне диапазона ауторегуляции мозгового кровотока приводят к глобальной гипоперфузии головного мозга, что определяет три основные группы синкопе: рефлекторное, кардиоваскулярное и вторичное по отношению к ортостатической гипотензии (ОГ). Как рефлекторное синкопе, так и ОГ охватывают два основных патогенетических механизма: низкое общее периферическое сосудистое сопротивление и снижение сердечного выброса.

В соответствии с данными механизмами выделяют **три первичные причины низкого общего периферического сосудистого сопротивления**: 1-я причина – это снижение рефлекторной активности, приводящее к вазодилатации вследствие снижения тонуса сосудов, вызванного активностью симпатической нервной системы, в этом случае развивается рефлекторное синкопе «вазодепрессорного типа», что на **рисунке 2** изображено на внешнем кольце;

2-я причина – это функциональное расстройство;

3-я причина – структурное повреждение вегетативной нервной системы, сопровождающееся развитием первичной или вторичной вегетативной дисфункции, что изображено на внешнем кольце. При

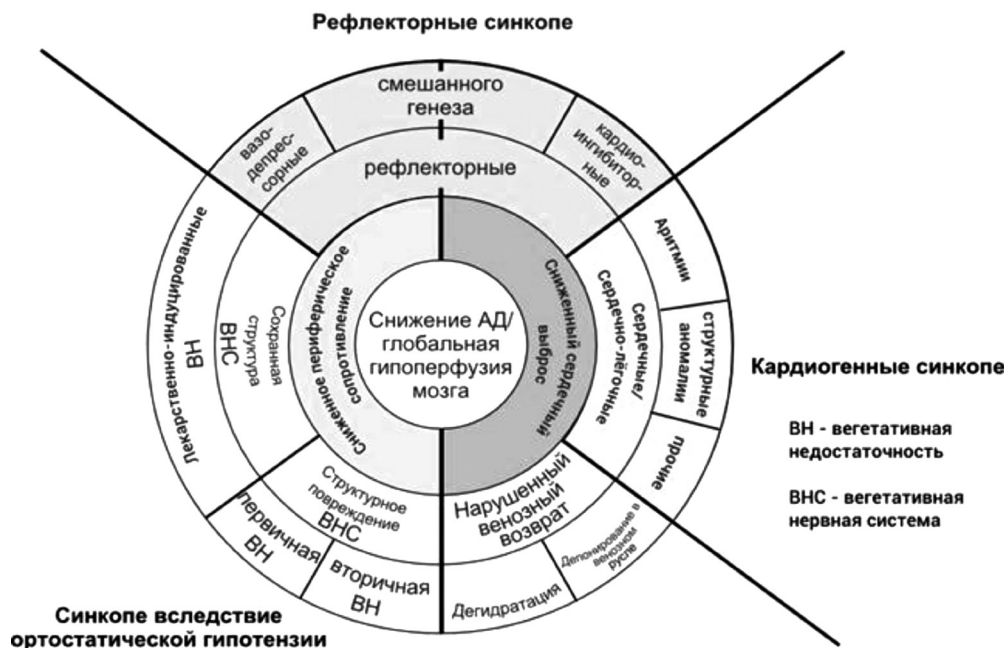


Рис. 2. Патофизиологические механизмы синкопе

автономной (вегетативной) дисфункции, при переходе в вертикальное положение, развивающийся симпатически обусловленный вазоконстрикторный ответ недостаточен.

Снижение сердечного выброса может произойти вследствие 4-х основных причин:

во-первых, вследствие рефлекторной брадикардии, что приводит к развитию кардиоингибиторного рефлекторного синкопе;

во-вторых, это различные сердечно-сосудистые заболевания: нарушения ритма сердца, структурное поражение сердечно-сосудистой системы, включая тромбоз легочной артерии и легочную гипертензию;

в-третьих, это неадекватный венозный возврат вследствие уменьшения объема циркулирующей крови или задержки жидкости вследствие венозной недостаточности;

в-четвертых, изменение сердечного выброса может произойти вследствие хронотропной или инотропной несостоятельности из-за автономной дисфункции.

Классификация

В соответствии с современными рекомендациями, в **классификации** основных причин синкопе особое внимание уделено группам нарушений, имеющих общие патофизиологические механизмы, клинические проявления и факторы риска. Соответственно выделяют 3 класса синкопе: рефлекторные (нейромедиаторные), кардиогенные и обмороки вследствие ортостатической гипотонии.

1. Рефлекторные синкопе

Вазовагальные (ВВС):

- ортостатические ВВС: в положении стоя, реже в положении сидя
- эмоциональный стресс: страх, боль (соматическая или висцеральная), выполнение инструментальных вмешательств, боязнь крови
- Ситуационные:
 - мочеиспускание
 - стимуляция желудочно-кишечного тракта (глотание, акт дефекации)
 - кашель, чихание
 - постнагрузочные
 - другие (например, смех, игра на духовых инструментах)

Синдром каротидного синуса.

Неклассические формы (без продромы, и/или без явных триггеров, и/или атипичные проявления).

2. Синкопе вследствие ортостатической гипотонии (ОГ):

Лекарственная ОГ (наиболее частая причина ОГ):

- например, при приеме вазодилаторов, диуретиков, фенотиазина, антидепрессантов.

Уменьшение объема циркулирующей крови:

- кровотечение, диарея, рвота и др.

Первичная вегетативная дисфункция (нейрогенная ОГ):

- идиопатическая вегетативная дисфункция, мультисистемная атрофия, болезнь Паркинсона, деменция с тельцами Леви.

Вторичная вегетативная дисфункция (нейрогенная ОГ):

– сахарный диабет, амилоидоз, повреждения спинного мозга, аутоиммунная вегетативная нейропатия, паранеопластическая вегетативная нейропатия, почечная недостаточность.

Необходимо помнить, что гипотензия может усиливаться при задержке жидкости в венозной системе на фоне физических нагрузок (нагрузочная), после приема пищи (постпрандиальная гипотензия) и после длительного пребывания в положении лежа (детренированность).

3. Кардиальные синкопе

Нарушения ритма как первичная причина:

- Брадикардии:
 - дисфункция синусового узла (включая синдром тахи-бради)
 - нарушение атриовентрикулярного проведения
- Тахикардии:
 - суправентрикулярные
 - желудочковые
- Структурное поражение сердца: аортальный стеноз, острый инфаркт миокарда/ишемия миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, внутрисердечные новообразования (миксома сердца, другие опухоли), заболевания перикарда/тампонада сердца, врожденные аномалии коронарных артерий, дисфункция протеза клапана сердца
 - Кардиопульмональная патология и патология сосудов: тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей, острое расслоение аорты, легочная гипертензия.

Клиника

Синкопальные состояния, несмотря на их кратковременность, представляют собой развернутый во времени процесс, в котором можно выделить последовательно сменяющие друг друга периоды:

I. 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

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

III. Постсинкопальный – период восстановления сознания и ориентации длительностью в несколько секунд.

Степень выраженности клинических проявлений и продолжительность каждой из этих стадий весьма разнообразны и зависят, главным образом, от патогенетических механизмов развивающегося синкопе, что делает чрезвычайно важным для дифференциальной диагностики тщательный анализ симптомов на каждом этапе развития обморока, а также прово-

цирующих его факторов. Так, большинство кардиогенных обмороков возникает при физической нагрузке или сразу после ее прекращения. Обмороки при миксоте, шаровидном тромбе в левом предсердии и ортостатической гипотонии развиваются при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Вазодепрессорное синкопе наблюдают при длительном стоянии, в душном помещении. Гипогликемическое – при длительных перерывах в приеме пищи. Психогенное – на фоне значимых для больного эмоциональных воздействий и т. д.

Сразу после провоцирующей ситуации 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. Эти симптомы быстро нарастают, возникает предчувствие возможной потери сознания, шум или звон в ушах. Больные успевают позвать на помощь, применить приемы, позволяющие предотвратить потерю сознания (сесть или лечь, опустить голову, выйти на воздух, принять сладкий чай и т. д.). Пароксизм может завершиться на этой стадии или перейти в следующую стадию – собственно синкопальное состояние, при котором все описанные симптомы нарастают, больные медленно падают, пытаются удержаться за окружающие предметы, нарушается сознание. Глубина потери сознания варьирует от легкого его помрачения до глубокого нарушения, продолжающегося несколько минут. В этом периоде отмечается дальнейшее снижение артериального давления, пульс слабого наполнения, поверхностное дыхание, мышцы полностью расслаблены, зрачки расширены, реакция их на свет замедленная, сухожильные рефлексы сохранены. 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.

Немаловажное значение для дифференциальной диагностики имеет и анализ клинических проявлений в постсинкопальном периоде. Как правило, восстановление сознания происходит быстро и полностью (пациенты сразу ориентируются в окружающем и случившемся, помнят обстоятельства, предшествующие потере сознания). Продолжительность постсинкопального периода – от нескольких минут до нескольких часов. В этот период времени отмечают общую слабость, несистемное головокружение, сухость во рту, сохраняется бледность кожных покровов, гипергидроз, снижение артериального давления, неуверенность движений [2]. Общемозговые и очаговые неврологические симптомы могут сохраняться в постсинко-

пальном периоде у больных с органическим поражением мозга.

Таким образом, тщательное изучение особенностей развития синкопальных состояний дает возможность предполагать их запускающие и реализующие патогенетические механизмы.

1. Первичное обследование, диагностика и стратификация риска

Обморок – это симптом, который может возникнуть ввиду различных причин, начиная от самых доброкачественных и заканчивая жизнеугрожающими последствиями. Анамнез и физикальный осмотр обеспечивают 50% диагноза.

Отправной точкой диагностической оценки кратковременной потери сознания, предположительно синкопального характера, является первоначальная оценка, которая состоит из:

- непосредственный мониторинг электрокардиограммы, если предполагается аритмический обморок;
- механостимуляция каротидного синуса у пациентов старше 40-летнего возраста;
- ортостатическая проба, если предполагаемая причина обморока рефлекторная или обусловлена ортостатической гипотензией;
- анализ крови при наличии соответствующих показаний: гематокрит или уровень гемоглобина, если предполагается кровотечение; сатурация кислорода и анализ газов в крови, если есть признаки гипоксии; уровень тропонина при подозрении на ассоциированный с ишемией кардиальный обморок или D-димер, если есть признаки эмболии легких и т.д.

В отсутствие золотого стандарта диагностики обморока все же существует консенсусное мнение, что первоначальная оценка приводит к определенному и весьма вероятному диагнозу при соблюдении критериев, приведенных в табл. 1.

Таблица 1. Первоначальная оценка пациентов с целью диагностики обморока

Рекомендации	Класс	Уровень
Рефлекторный обморок и ортостатическая гипотензия		
Вазовагальный обморок наиболее вероятен, если он обусловлен болью, страхом или переводом тела в стоячее положение и ассоциирован с типичными прогрессирующими предвестниками (бледность, повышенное потоотделение и/или тошнота)	I	C
Диагностировать ситуационный рефлекторный обморок можно с высокой вероятностью, если его развитие происходит сразу же после активации специфических триггеров	I	C
Обморок при ортостатической гипотензии можно считать определенным, если он происходит во время вставания и есть признаки значительной ортостатической гипотензии	I	C
В отсутствие обоих критериев о вероятности рефлекторного обморока и ортостатической гипотензии судят по качественным признакам этих состояний и отсутствию признаков кардиального обморока	IIa	C
Кардиальный обморок		
Аритмический обморок вероятен, если на электрокардиограмме выявляются: синусовая брадикардия <40 сердечных сокращений в минуту или синусовая пауза >3 с в бодрствующем состоянии в отсутствие физических нагрузок; атриовентрикулярная блокада Мобитца 2-го типа II степени; переменная блокада ножек пучка Гиса; желудочковая тахикардия или быстрая суправентрикулярная тахикардия; нестойкие эпизоды полиморфной желудочковой тахикардии и удлинение или укорочение Q-T-интервала; неисправность функции сердечных пауз искусственных имплантируемых устройств.	I	C
Ассоциированный с ишемией кардиальный обморок имеет сопутствующие признаки ишемии с инфарктом миокарда или без него	I	C
Обморок по причине структурных кардиопульмональных нарушений высоко вероятен у пациентов с пролапсом атриальной митросомы, шаровидным тромбом левого предсердия, тяжелым аортальным стенозом, легочной эмболией или острой диссекцией аорты	I	C

• тщательно собранного анамнеза, касательно настоящих и предыдущих приступов, а также свидетельств очевидцев, полученных в личной беседе или по телефону;

- физикального исследования, включая различные измерения в положении лежа и стоя;
- электрокардиограммы.

При необходимости могут быть выполнены дополнительные исследования:

Если диагноз почти определен или высоковероятен, дальнейшей оценки не требуется, а лечение (если таковое возможно) может быть запланировано уже на этом этапе. Ниже перечислены прочие диагностические признаки, которые не относятся к критериям первичной оценки, или диагноз не может быть установлен с использованием последних. Наиболее характерные состояния различных видов обмороков можно сгруппировать следующим образом:

I. Рефлекторный обморок:

- длительная история рецидивирующего обморока, в частности до 40-летнего возраста;
- обморок после визуального, звукового, обонятельного или болевого раздражения;
- обморок в результате длительного стояния;
- обморок во время еды;
- обморок в людных, жарких местах;
- вегетативная реакция перед обмороком: бледность, повышенное потоотделение и/или тошнота/рвота;
- обморок при вращениях головы или механической стимуляции каротидного синуса (при опухолях, во время бритья, в тесном воротнике);
- обморок при отсутствии сердечных заболеваний.

II. Обморок при ортостатической гипотензии:

- во время или после вставания;
- во время или после длительного стояния;
- во время или после стояния после физического напряжения;
- в результате постпрандиальной гипотензии;
- ассоциируемый с началом приема/изменением дозировки вазодепрессорных средств или диуретиков;
- при наличии вегетативной нейропатии или паркинсонизма.

III. Кардиальный обморок характеризуется:

- возникновением во время физического напряжения или в положении на спине;
- внезапными сердцебиениями, следующими после обморока;
- семейной историей необъяснимой внезапной смерти в молодом возрасте;
- наличием органического заболевания сердца или коронарных артерий;
- аритмическим обмороком по данным электрокардиограммы, к которым относятся:
 - бифасцикулярная блокада (определяемая как левая или правая блокада пучка Гиса в сочетании с левой передней или задней фасцикулярной блокадой);
 - прочие аномалии интравентрикулярной проводимости (QRS-промежуток $\geq 0,12$ с);
 - атриовентрикулярная блокада Мобитца 1-го типа II степени и атриовентрикулярная блокада I степени со значительно продленным P–R-интервалом;
 - бессимптомная умеренная неопределенная синусовая брадикардия (40–50 сокращений сердца в минуту) или медленная предсердная фибрилляция (40–50 сокращений сердца в минуту) при отсутствии негативно хронотропного действия лечения;
 - неподдерживаемая желудоч-

ковая тахикардия; – предвозбужденный QRS-комплекс; – удлиненные или укороченные Q–T-интервалы; – ранняя реполяризация; – подъем сегмента ST с первым типом морфологии в отведениях V1–V3 (паттерн Бругада); – отрицательные T-волны в правых предсердных отведениях, эпсилон-волны, напоминающие картину аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка; – признаки гипертрофии левого желудочка, напоминающие гипертрофическую кардиомиопатию.

Синкопе в контексте транзиторной потери сознания

В силу наличия большого перечня патологических состояний, которые могут сопровождаться потерей сознания в клинической практике применяется понятие «транзиторная потеря сознания» (ТПС).

Для определения клинических признаков транзиторной потери сознания обычно проводится сбор анамнеза у пациентов и свидетелей синкопе. При впервые возникшей ТПС прежде всего необходимо установить, действительно ли ТПС имела место. Часто это позволяет разделить основные группы ТПС (Рис. 3). Первичное обследование должно дать ответы на следующие ключевые вопросы:

- 1) Явилось ли событие ТПС?
- 2) В случае ТПС – имеет ли оно синкопальный или несинкопальный генез?
- 3) В случае подозрения на синкопе ясен ли этиологический диагноз?
- 4) Есть ли основания предполагать высокий риск сердечно-сосудистых осложнений или смерти?

ТПС характеризуется 4 специфическими признаками: короткой длительностью, нарушением моторных функций, отсутствием реакций и амнезией периода времени потери сознания:

Состояния, ложно диагностируемые как преходящая потеря сознания (псевдосинкопе)

В клинической практике наиболее часто встречаются следующие состояния, которые могут имитировать синкопе:

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

- эпилепсия и другие пароксизмальные состояния;
- метаболические расстройства, включая гипогликемию, гипоксию, гипервентиляцию с гипокапнией;
- интоксикация;
- вертебро-базилярная транзиторная ишемическая атака (ТИА);
- гипервентиляционный синдром при панических атаках;

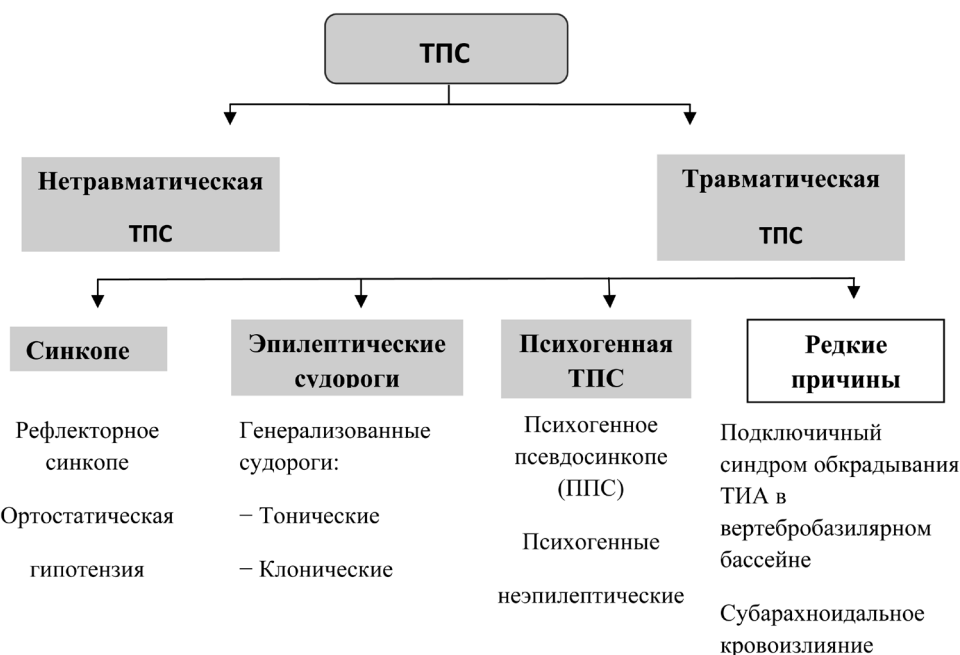


Рис. 3. Синкопе в контексте транзиторной потери сознания

Примечание: Классификация нетравматической транзиторной потери сознания включает 4 группы: синкопе, эпилептические судороги, психогенную транзиторную потерю сознания и смешанную группу редких причин. Они представлены в порядке уменьшения встречаемости. Встречаются и комбинированные формы, например, нетравматическая транзиторная потеря сознания приводит к падению с сотрясением мозга, в этом случае транзиторная потеря сознания является смешанной – и травматической, и нетравматической.

Сокращения: ТИА – транзиторная ишемическая атака, ТПС – транзиторная потеря сознания

б) состояния без нарушений сознания:

- катаплексия;
- синкопальный вертебральный синдром;
- падения (дроп-атака);
- функциональные состояния (психогенные псевдо-обмороки);
- ТИА каротидного генеза.

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 частота сердечных сокращений 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.

Псевдообморок обычно длится дольше, чем обморок. Пациенты могут лежать на полу в течение длительного срока (до 15 минут). 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. Важное значение имеет осмотр пациента во время приступа.

Необходимо регистрировать положение и тонус мышц (видеозапись или неврологическое обследование), АД, частоту сердечных сокращений и ЭКГ. При проведении тилт-пробы отсутствие сознания с утратой контроля двигательной активности, нормальные АД, частота сердечных сокращений и ЭКГ исключают обморок и большинство форм эпилепсии. Сообщить пациенту о том, что обмороки имеют психогенное происхождение, бывает трудно. Иногда пациенты специально имитируют приступы.

Врачебная тактика при псевдосинкопе представлена в **таблице 2**.

Стратификация риска

Если причина обмороков при первичном обследовании не установлена, то на следующем этапе следует оценить риск неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов или ВСС.

Стратификация рисков неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов или ВСС при анализе причин очень важна для лечения и предотвращения долгосрочной смертности и заболеваемости.

При оценке риска у пациентов с обмороками следует учитывать важные аспекты: риск смерти и угрожающих жизни осложнений, риск повторных обмороков и физических травм, характер триггеров возникновения синкопе, частоту и тяжесть синкопальных эпизодов, индивидуальный профессиональный риск у пилотов, водителей и др.

Таблица 2. **Врачебная тактика при псевдосинкопе (ЕОК, 2018)**

Псевдосинкопа		
Для пациентов с подозрением на псевдосинкопу может быть рационально откровенное обсуждение с пациентом этого диагноза	IIb	C-OD
Когнитивно-поведенческая терапия (психотерапия) может быть полезна пациентам с псевдосинкопами	IIb	C-OD

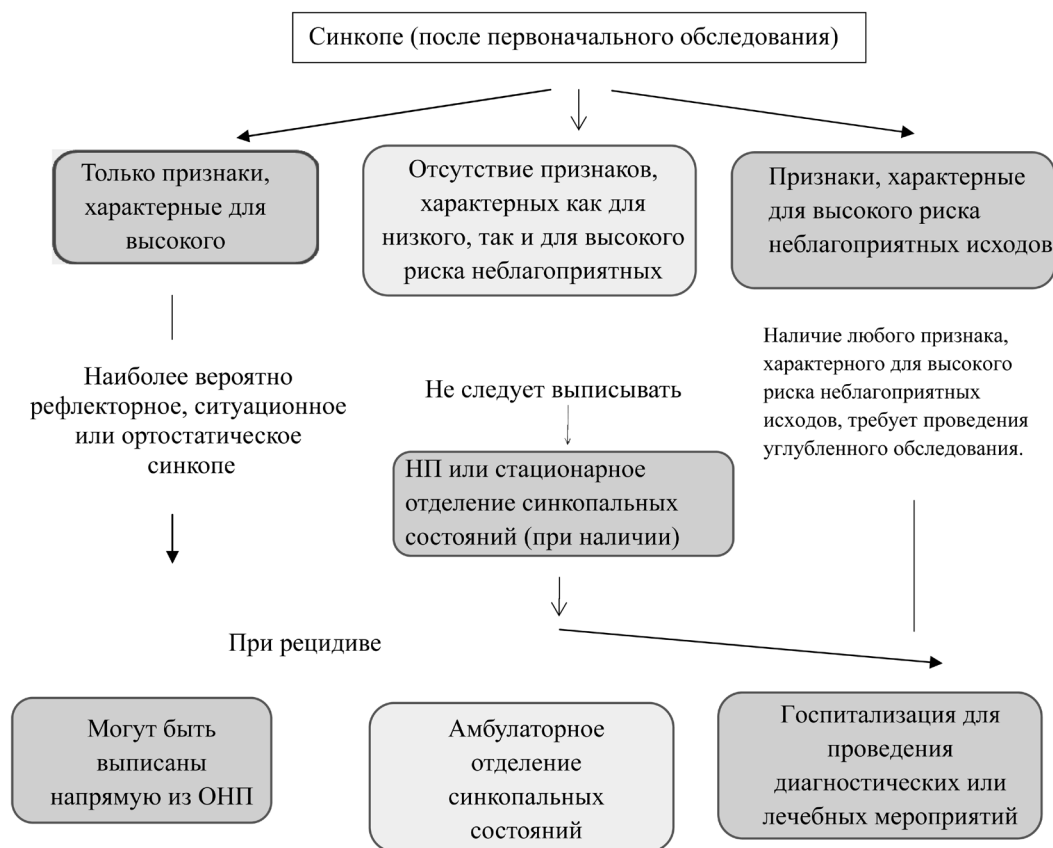


Рис. 4. Стратификации риска после первоначального обследования

Оценка клинического риска позволяет:

- распознать пациентов с низким клиническим риском и ограничиться консультированием;
- выявить пациентов с вероятным сердечно-сосудистым заболеванием и высоким клиническим риском, требующим срочного исследования.

Синкопальные события низкого риска:

- предвестники рефлекторного обморока, такие как предобморочное состояние, ощущение жара, повышенное потоотделение, тошнота, рвота;
- обморок в результате внезапного неожиданно неприятного визуального, звукового, обонятельного или болевого переживания;
- обморок после длительного стояния или нахождения в людном, жарком месте;
- обморок после или во время еды;
- обморок, спровоцированный кашлем, дефекацией или мочеиспусканием;

- выявить пациентов с вероятным сердечно-сосудистым заболеванием и высоким клиническим риском, требующим срочного исследования.

У пациентов с высоким клиническим риском чаще случается сердечный обморок, а первичные нарушения электрической активности являются основными факторами риска внезапной сердечной смерти и общей смертности пациентов с обмороком.

У пациентов с низким клиническим риском чаще случается рефлекторный обморок, и они имеют более благоприятный прогноз. Ортостатическая гипотензия ассоциируется с двукратным повышением риска смертности (по сравнению с общей популяцией) из-за тяжести сопутствующих заболеваний.

Ниже приведены рекомендации по управлению синкопальными состояниями с низким и высоким клиническим риском в отделении неотложной медицинской помощи (табл. 3).

Таблица 3. Рекомендации по оказанию неотложной медицинской помощи при обмороке

Рекомендации	Класс	Уровень
Пациентов с низким клиническим риском, например, при рефлекторном, ситуационном обмороке или по причине ортостатической гипотензии, рекомендуется доставлять в отделение неотложной помощи	I	B
Пациентов с высоким клиническим риском рекомендуется доставить в наблюдательное отделение клиники неотложной помощи для ранней и оперативной оценки их состояния или госпитализации	I	B
Пациентов, уровень клинического риска которых не расценивается как низкий или высокий, рекомендуется разместить в urgentном отделении неотложной помощи для наблюдения до принятия решения о госпитализации	I	B

- обморок при вращениях головы или механической стимуляции каротидного синуса;
- обморок при нахождении в положении на спине или сидя.

Синкопальные события высокого риска:

- появление дискомфорта в груди, расстройства дыхания, абдоминальной или головной боли;
- обморок при физическом напряжении или в положении на спине;
- внезапные сердцебиения, следующие после обморока;
- высокий риск только при органических сердечных заболеваниях или аномальных результатах электрокардиографического исследования;
- отсутствие предвестников или очень короткий период их проявления (<10 с);
- семейная история необъяснимой внезапной смерти в молодом возрасте;

Оценка клинического риска важна по двум причинам:

- есть возможность распознать пациентов с низким клиническим риском и ограничиться консультированием;

Однако, стратификационные схемы для анализа краткосрочных и долгосрочных клинических исходов ограничены включением пациентов, без разделения на причины и механизмы, которые привели к обмороку.

Например, исход и прогноз не будет одинаковым у пациента с вазовагальным обмороком, нарушением АВ проведения с низкой сократительной способностью миокарда, кардиомиопатией и сердечной недостаточностью, острой кровопотерей или диссекцией.

Краткосрочный прогноз для пациентов с обмороком связан преимущественно с причиной и обратимостью условий, при которых возникло обморочное состояние. Долгосрочный прогноз зависит от эффективности терапии, тяжести и скорости прогрессирования основополагающих заболеваний, в частности сердечных или терминальных состояний.

Точное определение **высокого, промежуточного и низкого рисков** для пациентов после обморочного состояния было бы полезным для ведения таких пациентов, данные текущих клинических исследований делают это сложным из-за большого количества факторов.

Таблица 4. Краткосрочные и долгосрочные факторы риска

КРАТКОСРОЧНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА (≤ 30 ДНЕЙ)	ДОЛГОСРОЧНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА (> 30 дней)
Мужской пол	Мужской пол
Возраст старше 60 лет	Возраст >65 лет
Отсутствие продромального периода перед обморочным состоянием	Отсутствие тошноты/рвоты перед синкопе
Ощущения сердцебиений, предшествующих потере сознания	Онкологические заболевания
Обморок после физической нагрузки	Структурные болезни сердца
Структурные болезни сердца	Сердечная недостаточность
Семейная история ВСС	Цереброваскулярные болезни
Устойчивые нарушения жизненных функций	Сахарный диабет
Аномальная ЭКГ	Высокий балл по шкале CHADS2-VASc
Положительный тропониновый тест	Аномальная ЭКГ
	Низкий клиренс креатинина

Таблица 5. Показания к проведению лабораторной диагностики (ЕОК, 2018)

Целевые анализы крови рациональны у некоторых пациентов с синкопами, по результатам оценки анамнеза, физического обследования и ЭКГ	IIa	B-HP
---	-----	------

Факторы риска, начиная от анамнеза, физикального обследования, лабораторных тестов, конечных точек исследований, частоты побочных эффектов, и временные промежутки между этими событиями варьируются от исследования к исследованию. Текущие данные лучше всего группируются в **краткосрочный** риск (связанный с исходами в отделении неотложной помощи и до 30 дней после обморока) и долгосрочный риск (до 12 месяцев наблюдения).

Поэтому в ходе первичного обследования рекомендуется проводить стратификацию риска. Она должна включать **оценку факторов риска** кратко- и долгосрочного неблагоприятного прогноза (табл. 4).

Диагностика: основные и дополнительные методы диагностики

Основные методы диагностики: (табл. 5) ЭКГ, лабораторная диагностика (ОАК, ОАМ и др.) физикальное сомато-неврологическое обследование:

- **исследование АД и пульса:** асимметрия пульса и разница АД более чем на 20 мм рт. ст. могут указывать на наличие аневризмы аорты или синдрома подключичного обкрадывания;

- **ортостатические пробы (активные);**
- **аускультация сердца и лёгких;**
- **неврологический осмотр.**

Литература

1. Бова А. А. Синкопальные состояния в клинической практике: Учебно-методическое пособие / Минск: «Асобны», 2009, 45 с.
2. *Внутренние болезни*, ч. II Учебник / Под ред. проф. А. А. Бова, Минск, 2020 г.
3. *Обмороки*. Руководство для врачей – перевод с английского. Под редакцией А. В. Певзнера. – «ГЭОТАР-Медиа». – 2016 г.
4. *Рекомендации по диагностике и лечению обмороков*. ЕОК, 2018 г.
5. *Рекомендации по диагностике и лечению обмороков Американской коллегии кардиологов, Американской ассоциации сердца и Общества сердечного ритма*, 2017 г.

Поступила 25.02.2020 г.