

## Дифференциальная диагностика синкопальных состояний

Джигоева О. Н.<sup>1,2</sup>, Резник Е. В.<sup>1</sup>, Никитин И. Г.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России. Москва; <sup>2</sup>Научно-образовательный центр при ГБУЗ «ГКБ № 24» ДЗМ. Москва, Россия

Статья представляет собой лекцию о современных рекомендациях Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца по диагностике синкопальных состояний. В статье представлены последние сведения пересмотра 2018г, касающиеся определения синкопального состояния, классификации обмороков, диагностики и стратификации риска, тактики и ведения пациентов. Статья будет полезна студентам, ординаторам, аспирантам медицинских вузов и практикующим врачам.

**Ключевые слова:** обморок, церебральная гипоперфузия, ортостатическая гипотензия, тилт-проба.

**Конфликт интересов:** клинические исследования Astra Zeneka, Novartis, Janssen; лектор Takeda 2013-2017, Сервье 2016, Рекордати 2013-2017, Санофи 2018 — настоящее время.

**Финансирование.** Госзадание на 2018-2020гг. «Разработка методов лечения и профилактики заболеваний сердечно-сосудистой системы, ассоциированных с тяжелой коморбидностью».

Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2019;18(2):76–83  
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2019-2-76-83>

Поступила 24/06-2018

Получена рецензия 22/08-2018

Принята к публикации 23/08-2018



### Differential diagnostics of syncopal conditions

Dzhioeva O. N.<sup>1,2</sup>, Reznik E. V.<sup>1</sup>, Nikitin I. G.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Pirogov Russian National Research Medical University. Moscow; <sup>2</sup>Research and Educational Center of City Clinical Hospital № 24. Moscow, Russia

The article is a lecture on modern recommendations of the European Society of Cardiology and the American Heart Association for the diagnosis of syncopal conditions. The article presents the latest information from the 2018 review concerning the definition of syncope, its classification, diagnostics and risk stratification, patient management tactics. The article will be useful both to students, residents, postgraduates of medical universities, and practicing doctors.

**Key words:** syncope, cerebral hypoperfusion, orthostatic hypotension, tilt-test.

**Conflicts of Interest:** clinical studies of Astra Zeneka, Novartis, Janssen; Lecturer — Takeda 2013-2017, Servier 2016, Recordati 2013-2017, Sanofi 2018 — present.

**Funding.** State assignment for 2018-2020. "Development of methods for the treatment and prevention of cardiovascular diseases associated with severe comorbidity."

Cardiovascular Therapy and Prevention. 2019;18(2):76–83  
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2019-2-76-83>

Dzhioeva O. N. ORCID: 0000-0002-5384-3795, Reznik E. V. ORCID: 0000-0001-7479-418X, Nikitin I. G. ORCID: 0000-0003-1699-0881.

**Received:** 24/06-2018 **Revision Received:** 22/08-2018 **Accepted:** 23/08-2018

AB — атриовентрикулярная(-ое, -ые), АД — артериальное давление, АДПЖ — аритмогенная дисплазия правого желудочка, ВНС — вегетативная нервная система, ВСС — внезапная сердечная смерть, ЖТ — желудочковая тахикардия, КТ — компьютерная томография, МРТ — магнитно-резонансная томография, ОГ — ортостатическая гипотензия, ОППС — общее периферическое сосудистое сопротивление, САД — систолическое АД, СПОТ — синдром постуральной ортостатической тахикардии, ТЕЛА — тромбоэмболия легочной артерии, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиография, ЭКС — электрокардиостимулятор.

### Введение

Несмотря на широкую распространенность и многолетнюю, даже многовековую историю изучения этого заболевания, оно до сих пор остается одним

из самых сложных в аспекте верификации и дифференциальной диагностики. В марте 2018г впервые были озвучены новые положения по терапевтическим подходам к диагностике и лечению обмороков.

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

Тел.: +7 (916) 614-18-21

e-mail: dzhioevaon@gmail.com

[Джигоева О. Н.\* — <sup>1</sup>к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии № 2 лечебного факультета, <sup>2</sup>руководитель научно-образовательного отдела, врач-кардиолог, ORCID: 0000-0002-5384-3795, Резник Е. В. — д.м.н., профессор кафедры, ORCID: 0000-0001-7479-418X, Никитин И. Г. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой, ORCID: 0000-0003-1699-0881].

## Определение

Обморок (синкопальное состояние) — это кратковременная преходящая потеря сознания, связанная с гипоперфузией головного мозга [1]. Обморок характеризуется:

- быстрым развитием,
- короткой продолжительностью,
- спонтанным восстановлением сознания.

В современное определение обморока впервые включена причина потери сознания — преходящая гипоперфузия головного мозга [1–4].

Обратимая или транзиторная потеря сознания определяется как состояние реальной или видимой потери сознания, характеризующееся амнезией на период бессознательного состояния, аномальным двигательным контролем и кратковременностью [1, 4, 5].

Частота обмороков достоверно не известна, но считается, что ~20% мужчин и 50% женщин к 20-ти годам имели хотя бы один эпизод синкопального состояния. Пик распространенности синкопальных состояний приходится на пубертатный период, 80% всех обмороков в этот период имеет вазовагальный генез [2]. В зрелом возрасте частота обмороков снижается, а >60 лет резко возрастает вновь. В качестве причин синкопальных состояний среди пациентов старшей возрастной группы на первое место выходят сердечно-сосудистые заболевания.

Некоторые липотимические состояния — потемнение в глазах, слабость, головокружение, могут напоминать обмороки. Обморок является одним из событий, ассоциированных с потерей сознания, но не каждая потеря сознания является обмороком, поскольку она может быть не связана с церебральной гипоперфузией. Примерами могут служить эпилепсия, различные метаболические нарушения, включая гипоксию и гипогликемию, а также интоксикация и вертебробазиллярная транзиторная ишемическая атака (ТИА). В других случаях наблюдается очевидная потеря сознания, например, при катаплексии (приступ внезапной потери мышечного тонуса вследствие испуга), 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 важное значение, т.к. внезапная потеря сознания может быть следствием причин, не связанных с нарушением церебрального кровотока, таких как судороги и/или конверсионная реакция — вытеснение душевного конфликта в соматическую симптоматику [1–3].

## Патофизиология и классификация обмороков

Обморок может быть проявлением различных заболеваний, имеющих сходные проявления,

но отличающихся по степени риска [4]. Основную роль в патогенезе играет снижение системного артериального давления (АД), которое сопровождается ухудшением церебрального кровотока. Для полной потери сознания достаточно внезапного прекращения церебрального кровотока всего на 6–8 с. Системное АД определяется величиной сердечного выброса и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) [5]. Низкое или неадекватное ОПСС может привести к ухудшению рефлекторной активности, вызывающей вазодилатацию и брадикардию, которые проявляются вазодепрессорным, смешанным или кардиоингибирующим рефлекторными обмороками [6, 7]. Другими причинами низкого или неадекватного ОПСС могут быть функциональные и структурные изменения вегетативной нервной системы (ВНС): лекарственные, первичные и вторичные. При недостаточности ВНС симпатические вазомоторные волокна не способны повысить ОПСС 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, сердечный выброс. Выделяют 3 причины преходящего снижения сердечного выброса:

- рефлекторная брадикардия, которая сопровождается кардиоингибирующим рефлекторным обмороком,
- сердечно-сосудистые заболевания, в т.ч. аритмии и органические заболевания, включая тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) и легочную гипертензию,
- неадекватный венозный возврат, связанный с уменьшением объема циркулирующей крови и депонированием крови в венах.

## Классификация обмороков Европейского общества кардиологов 2018 [1]:

- Рефлексогенные обмороки:
  - Вазовагальный — ортостатический, эмоциональный: страх, боль соматическая или висцеральная, фобия;
  - Ситуационный — возникает при мочеиспускании, рвоте, дефекации, кашле, чихании, игре на духовых инструментах;
  - Синдром каротидного синуса;
  - Неклассические формы — без продромов и/или без видимых триггеров и/или нетипичные.
- Обморок из-за ортостатической гипотензии (ОГ)

Это следующая группа синкопальных состояний, ассоциированная с гемодинамически значимым снижением АД при переходе из положения лежа в положение стоя:

- Медикаментозная ОГ — наиболее распространенная причина ОГ, и может быть связана

с приемом сосудорасширяющих средств, диуретиков, фенотиазина, антидепрессантов.

— Гиповолемиа: кровопотеря, диарея, рвота и т.д.

— Первичная вегетативная недостаточность: собственно, вегетативная недостаточность, множественная симптомная атрофия, болезнь Паркинсона, деменция с телами Леви.

— Вторичная вегетативная недостаточность: ассоциирована с диабетом, амилоидозом, повреждениями спинного мозга, аутоиммунной автономной невропатией, паранеопластической автономной невропатией, почечной недостаточностью.

• Кардиогенные обмороки

— Аритмогенные обмороки:

Брадикардия:

— дисфункция синусового узла, включая синдром брадикардии/тахикардии,

— клинически значимые атриовентрикулярные (АВ) блокады,

— нарушение работы имплантированного электрокардиостимулятора (ЭКС).

Тахикардия:

— суправентрикулярная,

— желудочковая: идиопатическая, при органическом поражении, при каналопатиях,

— лекарственно-индуцированные нарушения ритма сердца.

— *Обмороки, связанные со структурной патологией*: аортальный стеноз, острый инфаркт миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, внутрисердечные массы — миксома предсердия, опухоли и т.п., перикардиты/тампонада сердца, врожденные аномалии коронарных артерий, дисфункция искусственного клапана.

— *Кардиоваскулярная патология*: ТЭЛА, легочная гипертензия, острый аортальный синдром.

Рефлексогенные обмороки — это неоднородная группа состояний, при которых временно нарушаются сердечно-сосудистые рефлексы, в норме контролируемые ответ системы циркуляции на различные триггеры [8]. В результате развиваются вазодилатация или брадикардия, которые приводят к падению системного АД и ухудшению перфузии головного мозга. Особого обсуждения заслуживает обморок, опосредованный каротидным синусом, при котором, в большинстве случаев, механический триггер отсутствует, а диагноз устанавливают на основании массажа каротидного синуса.

При недостаточности ВНС наблюдается хроническое нарушение симпатической эфферентной активности, которое сопровождается ухудшением вазоконстрикторного ответа [9]. В положении стоя АД снижается, и развиваются обморок или предобморочное состояние.

Ортостатическая гипотензия — это патологическое снижение систолического АД (САД) в положе-

нии стоя [10]. С патофизиологической точки зрения перекрест между рефлекторным обмороком и недостаточностью ВНС отсутствует, однако клинические проявления двух состояний часто сходные, что иногда затрудняет дифференциальный диагноз. “Непереносимостью ортостаза” называют симптомы, которые возникают в вертикальном положении в результате нарушения циркуляции. Они включают в себя обмороки, а также головокружение и предобморочное состояние, слабость, усталость, нарушение ориентации, сердцебиения, потливость, нарушения зрения, в т.ч. туман перед глазами, усиление яркости, нарушение слуха, в т.ч. снижение слуха, потрескивание и шум в ушах [11].

Классическая ОГ характеризуется снижением САД  $\geq 20$  мм рт.ст. и диастолического АД  $\geq 10$  мм рт.ст. в течение 3 мин после перехода в положение стоя. Она развивается у больных с чистой вегетативной недостаточностью, гиповолемией и другими формами недостаточности ВНС [12].

Замедленная (прогрессирующая) ОГ нередко наблюдается у пожилых людей. Ее связывают с возрастным нарушением компенсаторных рефлексов и уплотнением миокарда у пожилых пациентов, чувствительных к снижению преднагрузки. Замедленная ОГ характеризуется медленным прогрессирующим снижением САД после перехода в вертикальное положение. Отсутствие рефлекторной брадикардии (вагальной) позволяет дифференцировать ее от рефлекторного обморока [13, 14]. Однако после замедленной ОГ может развиваться рефлекторная брадикардия, если АД снижается менее резко, чем у молодых людей.

Синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ). У некоторых пациентов, в основном молодых женщин, наблюдаются ортостатические симптомы, но без обморока, которые сочетаются с резким увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС) на  $>30$  в мин или  $>120$  в мин и нестабильностью АД [15].

Кардиогенные (сердечно-сосудистые) обмороки

Аритмии — это самые частые причины кардиогенных обмороков. Они вызывают нарушения гемодинамики, которые могут сопровождаться критическим снижением сердечного выброса и церебрального кровотока. Тем не менее, в развитие обморока могут вносить вклад различные факторы, включая увеличение или замедление ЧСС, тип аритмии (наджелудочковая или желудочковая). Независимо от роли подобных факторов, если аритмия является первичной причиной обморока, то 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 функции синусового узла или синоатриальной блокадой. Подобные паузы чаще всего наблюдаются при внезапном прекращении предсердной тахикардии (синдром бради-тахикардии). Как правило, обмороки развиваются при тяжелых формах приобретенной АВ блокады (Мобитц II, полная блокада). В этих случаях сокращения сердца возникают за счет работы ниже расположенных водителей ритма. Обморок развивается в результате задержки активности дополнительных водителей ритма. Брадикардия вызывает удлинение реполяризации и предрасполагает к развитию полиморфной желудочковой тахикардии (ЖТ), особенно по типу пируэт.

Обморок или предобморочное состояние могут развиваться в начале приступа пароксизмальной тахикардии до развития сосудистых компенсаторных механизмов. 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 АВ проведение [16, 17]. Обмороки могут наблюдаться при полиморфной ЖТ 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, критерием диагностики которого является QTc  $\geq 480$  мс при повторной электрокардиографии (ЭКГ) в 12 отведениях или QTc  $\geq 460$  мс при повторной регистрации ЭКГ в 12 отведениях у пациентов с синкопальными состояниями неясного генеза или документированной ЖТ/фибрилляции желудочков в отсутствие заболеваний сердца [18]. Удлинение этого интервала могут вызывать различные лекарства, в т.ч. антиаритмические средства, вазодилаторы, психотропные, антимикробные, антигистаминные препараты и др. Они представлены на сайте [www.qtdrugs.org](http://www.qtdrugs.org).

Структурные поражения сердца могут сопровождаться развитием обмороков, если сердце не способно обеспечить потребности организма в кровообращении. Возможность обморока наиболее вероятно 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 сердечного выброса, но и неадекватного рефлекса или ОГ. Например, при аортальном стенозе причинами

обморока могут быть снижение сердечного выброса, а также неадекватная рефлекторная вазодилатация и/или аритмия. Аритмии, особенно фибрилляция предсердий, являются частыми причинами обмороков. Таким образом, обморок может иметь мультифакториальное происхождение [19]. Важность диагностики заболевания сердца как причины обмороков определяется необходимостью лечения основного заболевания.

## Первичное обследование пациента с обмороком

*Первичное обследование пациента с обмороком обязательно включает в себя:*

- Тщательный сбор анамнеза,
- Физикальное обследование, включая измерение АД в положении стоя,
- ЭКГ.

*При первичном обследовании необходимо получить ответы на следующие три ключевых вопроса:* (1) Пациент перенес обморок или нет? (2) Установлен ли этиологический диагноз? (3) Какие данные указывают на высокий риск сердечно-сосудистых событий или смерти?

На основании полученных данных могут быть проведены дополнительные исследования:

— Массаж каротидного синуса у пациентов в возрасте  $\geq 40$  лет, при подозрении на синдром каротидного синуса.

— 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, обоснованы только, если преходящая потеря сознания предположительно не связана с обмороком.

## Диагностика обморока

Дифференцировать обмороки и другие состояния, сопровождающиеся потерей сознания, в большинстве случаев удается на основании анамнеза, хотя иногда дифференциальная диагностика может быть сложной. Следует ответить на следующие вопросы:

- Была ли потеря сознания полной?
- Была ли потеря сознания внезапной и быстро преходящей?
- Восстановилось ли сознание спонтанно, полностью и без последствий?
- Был утрачен постуральный тонус (падение)?



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.

#### 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 каротидного синуса в положении пациента лежа на спине в течение 5-10 мин. Признаками гиперчувствительности каротидного синуса считают эпизод асистолии длительностью  $\geq 3$  с и/или снижение САД на  $>50$  мм рт.ст. Гиперчувствительность каротидного синуса может сопровождаться обмороком. Диагноз обморока, связанного с гиперчувствительностью каротидного синуса, подтверждается, если симптомы воспроизводятся во время его последовательного массажа.

Переход из положения лежа в вертикальное положение вызывает перемещение крови из сосудов грудной клетки в нижние конечности и снижение венозного возврата. При отсутствии компенсаторных механизмов снижение АД может привести к развитию обморока [20]. В настоящее время существуют два метода оценки ответа: быстрый переход из положения лежа в положение стоя с измерением АД и тилт-проба.

Тилт-проба позволяет воспроизвести нейрогенный рефлекс в лабораторных условиях. В ходе теста врач с помощью специального поворотного стола переводит пациента из горизонтального в вертикальное положение. При этом исключаются активные движения. Принцип метода заключается в обнаружении изменений АД и ритма сердца во время ортостатической нагрузки, длительность которой составляет 45 мин, если обморок не удается спровоцировать в более ранние сроки (Вестминстерский протокол). Триггерами рефлекса служат 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 и синдромом слабости синусового узла. В большинстве исследований главным показанием к проведению тилт-пробы было подтверждение диагноза рефлекторного обморока у пациентов, у которых диагноз не удалось подтвердить при первичном обследова-

нии [21]. Тилт-проба обычно не требуется пациентам, у которых диагноз рефлекторного обморока уже установлен на основании анамнеза, и пациентам с отдельными или редкими обмороками, возникшими 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. Тилт-пробу использовали у пожилых людей для дифференциальной диагностики обмороков и падений. Однако считается, что тилт-проба демонстрирует восприимчивость пациента к рефлекторному обмороку и может служить основанием для лечения. Критерием положительной тилт-пробы является развитие рефлекторной гипотонии/брадикардии или замедленной ОГ, сопровождающейся обмороком или предобморочным состоянием. Отрицательная тилт-проба не исключает диагноз рефлекторного обморока.

ЭКГ. Это достаточно широко используемый и недорогой по стоимости метод, который может дать информацию о потенциальных и специфических причинах синкопальных состояний, таких, как брадиаритмии с синусовыми паузами или блокада высокой степени, ЖТ. Также ЭКГ может показывать лежащий в основе аритмогенный субстрат для обморочных состояний и внезапной сердечной смерти (ВСС). Множество пациентов с ранее недиагностированными синдромом Волфа-Паркинсона-Уайта, синдромом Бругада, синдромом удлиненного или укороченного интервала QT, гипертрофической кардиомиопатией или аритмогенной дисплазией правого желудочка (АДПЖ) имеют специфические признаки на ЭКГ.

Мониторирование ЭКГ (инвазивное и неинвазивное)

В настоящее время существуют несколько методов амбулаторного мониторинга ЭКГ:

- стандартный Холтеровский метод;
- наружные или имплантируемые мониторы и телеметрия (на дому).

Убедительным подтверждением диагноза обморока является связь между симптомами и документированными аритмиями. Диагностическое значение имеет наличие некоторых выраженных бессимптомных аритмий, в т.ч. длительной асистолии ( $>3$  с), частой наджелудочковой тахикардии ( $>160$  в мин на протяжении  $\geq 32$  сокращений) или ЖТ. С другой стороны, отсутствие аритмии во время обморока не позволяет установить диагноз, но исключает роль аритмии в развитии обморока. Как правило, мониторирование ЭКГ показано только в тех случаях, когда имеется высокая вероятность развития аритмии, ассоциирующей с обмороками. Однако у пациентов в возрасте  $>40$  лет с повторными обмороками и нормальной ЭКГ, не страдающих серьез-

ным органическим заболеванием сердца, аритмию (обычно асистолию) во время обмороков диагностировали в 50% случаев.

Мониторирование ЭКГ в стационаре обосновано, если имеется высокий риск развития угрожающих жизни аритмий. Продолжение мониторирования ЭКГ в течение нескольких сут может быть полезным в тех случаях, когда клинические симптомы или изменения на ЭКГ указывают на аритмогенный обморок, особенно если мониторирование начинают сразу после обморока. 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 многие из них страдают психогенными псевдообмороками. Отрицательные результаты Холтеровского мониторирования в таких случаях имеют значение для подтверждения механизма обморока.

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 или автоматически при возникновении аритмии. 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 такового стандартного обследования.

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. Возможная роль подобных устройств в обследовании пациентов с обмороками нуждается в дополнительном изучении.

Эхокардиография и другие методы визуализации. Эхокардиография — это основной метод диагностики органических заболеваний сердца. Эхокардиография играет важную роль в стратификации риска на основании фракции выброса левого желу-

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) томографии (например, при подозрении на расслоение аорты и гематому, ТЭЛА, заболевания перикарда и миокарда, врожденные пороки коронарных артерий).

КТ или МРТ сердца. КТ или МРТ сердца используются для отдельных пациентов с синкопальными состояниями, когда другие неинвазивные методики являются неубедительными для заключения. Эти методы обеспечивают превосходное пространственное разрешение при разграничении сердечно-сосудистой анатомии (например, у пациентов со структурными, инфильтративными или врожденными пороками сердца). Использование КТ и МРТ в современной кардиологии находит широкое распространение. МРТ сердца является методом выбора, когда есть подозрение на АДПЖ или рестриктивные кардиомиопатии. Использование КТ оправдано при подозрении на ТЭЛА у пациентов с обморочным синдромом. КТ или МРТ не могут дать ответы на вопросы о причине синкопального состояния, они предоставляют информацию о структурном субстрате болезни, относящемся к общему диагнозу и последующей оценке и наблюдению у отдельных пациентов с синкопальными состояниями.

Проба с нагрузкой. Обмороки, вызванные физической нагрузкой, встречаются не часто. 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, т.к. 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. Проведение пробы с нагрузкой в общей популяции пациентов с обмороками не обосновано.

Катетеризация сердца. Катетеризацию сердца (коронарную ангиографию) проводят больным с предполагаемой ишемией или инфарктом миокарда, а также для исключения аритмий, связанных с ишемией.

Психиатрическое обследование. Различные психотропные препараты могут вносить вклад

в появление обмороков за счет развития ОГ и удлинения интервала QT. Прекращение психотропной терапии может привести к тяжелым последствиям, поэтому этот вопрос должен решать опытный психиатр. Возможно развитие “функциональных” обмороков [22, 23]. 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.

### Алгоритм действий при обмороке

Золотой стандарт алгоритма действий при синкопальном состоянии отсутствует, не существует единого мнения, что первоначальная интерпретация может привести к определенному или очень вероятному диагнозу.

### Клинические особенности, которые могут помочь в диагностике при начальной оценке:

#### Рефлексный обморок:

- обмороки у лиц молодого возраста без указаний на отягощенный семейный анамнез;
- после неприятного зрелища, звука, запаха или боли;
- длительное пребывание в вынужденном положении (например, с запрокинутой назад головой);
- во время еды;
- пребывание в душном помещении, бане;
- предвестники обморока: бледность, потливость и/или тошнота/рвота;
- при вращении головы или давлении на каротидный синус (бритье, плотные воротники);
- отсутствие заболеваний сердца.

#### Обморок из-за ОГ:

- длительное пребывание стоя после напряжения,
- последующая гипотензия,

- временная связь с началом или изменением дозировки антигипертензивных препаратов или диуретиков,
- наличие автономной нейропатии или паркинсонизма.

#### Сердечный обморок:

- во время стресса или в положении лежа на спине,
- внезапное сердцебиение немедленно сопровождается обмороком,
- семейная история необъяснимой внезапной смерти в молодом возрасте,
- наличие структурной болезни сердца или верифицированная ишемическая болезнь сердца,
- результаты ЭКГ, предполагающие аритмический обморок:
  - бифасикулярный блок (определенный как левая или правая блокада передней ветви пучка Гиса в сочетании с левым передним или левым задним фасциальным блоком),
  - нарушения внутрижелудочковой проводимости (продолжительность QRS  $\geq 0,12$  с),
  - клинически значимые АВ блокады,
  - бессимптомная мягкая неадекватная синусовая брадикардия (40-50 уд./мин) или фибрилляция предсердий с замедлением частоты желудочкового ответа (40-50 уд./мин) в отсутствие пульсурежающих препаратов,
  - неустойчивая ЖТ,
  - предварительно возбужденные комплексы QRS (преждевременное возбуждение желудочков),
  - удлинённые или укороченные интервалы QT,
  - феномен ранней реполяризации,
  - элевация сегмента ST с морфологией типа 1 Brugada в отведениях V1-V3,
  - отрицательные Т-волны в правых предсердных отведениях, эpsilon-волны, наводящие на размышления о АДПЖ,
  - гипертрофия левого желудочка, предполагающая гипертрофическую кардиомиопатию.

### Стратификация риска у пациентов с обмороками

**Пациенты с низким риском:** этим пациентам не нужны дополнительные диагностические тесты, т.к. для них более вероятным является рефлекторный, ситуационный или ортостатический обморок.

**Пациенты с высокой степенью риска:** все кардинальные причины синкопе требуют интенсивного диагностического подхода, когда необходимо стационарное лечение. Пациенты должны находиться в течение 6-24 ч под непрерывным мониторингом ЭКГ, АД и ЧСС в стационаре с доступной реанимацией, предусмотренной на случай ухудшения состояния.

*Пациенты, у которых нет признаков ни высокого, ни низкого риска:* этим пациентам возможно проведение обследования и мониторинга в амбулаторных условиях. Нет прямых доказательств того, что госпитализация в этом случае оказывает клинически значимый положительный эффект [24].

## Заключение

Синкопальные состояния — это часто встречающаяся патология в реальной клинической практике, диагностика которой является сложной и не всегда

легко выполнимой задачей. Представленная лекция поможет читателям в практической работе.

**Финансирование.** Госзадание на 2018-2020 гг. “Разработка методов лечения и профилактики заболеваний сердечно-сосудистой системы, ассоциированных с тяжелой коморбидностью”.

**Конфликт интересов:** клинические исследования Astra Zeneka, Novartis, Janssen; лектор Takeda 2013-2017, Сервье 2016, Рекордати 2013-2017, Санофи 2018 — настоящее время.

## Литература/References

1. Brignole M, Angel Moya FJ, de Lange J-C, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39(21):1883-948. doi:10.1093/eurheartj/ehy037.
2. Thijs RD, Benditt DG, Mathias CJ, et al. Unconscious confusion—a literature search for definitions of syncope and related disorders. Clin Auton Res. 2005;15:35-9. doi:10.1007/s10286-005-0226-2.
3. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med. 2002;347:878-85. doi:10.1056/NEJMoa012407.
4. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, et al. American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACC scientific statement on the evaluation of syncope. JACC. 2006;47:473-84. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.170274.
5. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS). Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope. Eur Heart J. 2009;30(21):2631-71. doi:10.1093/eurheartj/ehp298.
6. Kusumoto FM, Calkins H, Boehm J, et al. HRS/ACC/AHA expert consensus statement on the use of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients who are not included or not well represented in clinical trials. Circulation. 2014;130(1):94-125. doi:10.1161/CIR.0000000000000056.
7. Van Dijk JG, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? Clin Auton Res. 2008;18:167-9. doi:10.1007/s10286-008-0484-x.
8. Tea SH, Mansourati J, L'Heveder G, et al. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. Circulation. 1996;93:1411-6. doi:10.1161/01.
9. Alboni P, Alboni M, Bertorelle G. The origin of vasovagal syncope: to protect the heart or to escape predation? Clin Auton Res. 2008;18:170-8. doi:10.1007/s10286-008-0479.
10. 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. PMID:10552235.
11. Naschitz J, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. Postgrad Med J. 2007;83:568-74. doi:10.1136/pgmj.2007.058198.
12. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. J Neurol Sci. 1996;144:218-9.
13. Wieling W, Krediet P, van Dijk N, et al. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. Clin Sci (Lond). 2007;112:157-65. doi:10.1042/CS20060091.
14. Podoleanu C, Maggi R, Brignole M, et al. Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in the elderly. A randomized placebo-controlled study. JACC. 2006;48:1425-32. doi:10.1016/j.jacc.2006.06.052.
15. Gibbons CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. Neurology. 2006;67:28-32. doi:10.1212/01.wnl.0000223828.28215.0b.
16. Grubb BP, Kosinski DJ, Boehm K, Kip K. The postural orthostatic tachycardia syndrome: a neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing. Pacing Clin Electrophysiol. 1997;20:2205-12.
17. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, et al. Syncope associated with supraventricular tachycardia: an expression of tachycardia or vasomotor response? Circulation. 1992;85(3):1064-71.
18. Ebert SN, Liu XK, Woosley RL, et al. Risk of cardiac events in family members of patients with Long QT syndrome. JACC. 1995;26:1685-91.
19. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Eur Heart J. 2000;21:935-40.
20. Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JP. Reflex syncope in children and adolescents. Heart. 2004;90:1094-100.
21. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, et al. Prevalence and triggers of syncope in medical students. Am J Cardiol. 2003;91:1006-8.
22. Serletis A, Rose S, Sheldon AG, Sheldon RS. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. Eur Heart J. 2006;27:1965-70.
23. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, et al. Epidemiology of reflex syncope. Clin Auton Res. 2004;14(Suppl 1):i9-17.
24. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, et al. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. Eur Heart J. 2006;27:76-82.