

ЛЕКЦИИ

СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ. ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА

А.В. Певзнер, С.П. Голицын, А.Н. Рогоза, Г.И. Хеймец

Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова,

РКНПК ФГУ РОСЗДРАВА, директор – акад. РАМН Ю.Н. Беренков

***Резюме.** В статье освещены основные причины возникновения синкопальных состояний, рассмотрены основные патогенетические механизмы возникновения этой патологии. Приведена наиболее часто используемая классификация, дана оценка чувствительности основных лабораторных и инструментальных методов исследования, приведен разработанный авторами алгоритм дифференциально-диагностического подхода.*

***Ключевые слова:** синкопальные состояния, обмороки, нарушения сердечного ритма.*

Диагноз «синкопальные состояния» достаточно часто встречается во врачебной практике, он является причиной госпитализации, в том числе и в отделения неотложной кардиологии, в 3 – 6% случаев (16). Данные Фременгемского, крупнейшего эпидемиологического исследования, указывают на распространенность синкопе, равную 3% среди лиц мужского и 3.5% - женского пола [26].

Синкопе (слово греческого происхождения, в переводе означает «с прерыванием») – состояние, для которого характерна кратковременная утрата сознания, обычно приводящая к падению. В отечественной литературе синонимом «синкопе» является «обморок». С позиций патогенеза синкопальный приступ представляет собой общую церебральную гипоперфузию. Продолжительность бессознательного периода обычно не превышает 20 с [19]. Восстановление сознания происходит самостоятельно, даже при отсутствии медицинских вмешательств. Вместе с тем, ряд обмороков, как правило, аритмического происхождения, могут указывать на неблагоприятный прогноз и предшествовать внезапной сердечной смерти.

Сложность дифференциального диагноза синкопальных состояний заключается в потенциальной многообразии причин, их вызывающих. К сожалению, даже при современных диагностических возможностях, 17 – 26% (данные 1996 – 2000 г.г.) больных выписываются из стационаров, так и не установив точную природу приступов утраты сознания, а в 80-х годах прошлого столетия эта цифра доходила до 40% [1, 11, 29].

Безусловно, в рамках одной публикации невозможно ответить на все вопросы, связанные с путями решения проблемы. Задача настоящей статьи - освещение основных направлений диагностического поиска, представление классификации, алгоритмов и рекомендаций, которые, хочется верить, окажутся полезными и помогут практикующим врачам лучше ориентироваться при обследовании такой категории больных.

Если вспомнить основы патофизиологии, то все причины, приводящие к кратковременным потерям сознания, можно сгруппировать в 5 больших категорий (табл. 1).

- *Нейрорефлекторные синкопальные синдромы.* Термин отражает связь систем вегетативной и кровообращения. Патологическими проявлениями нейро-рефлекторных воздействий являются: системная вазодилатация, брадикардия, артериальная гипотензия, гипоксия мозга и потеря сознания. Факторы провокации обмороков подобного типа весьма разнообразны: страх при виде крови, длительное ортостатическое положение, давление на область каротидного синуса, медицинские манипуляции (венепункция, бронхоскопия и т.д.). Предполагают, что в основе патогенеза развития синдромов лежит рефлекс Бецольда и Яриша, впервые описанный физиологами более 100 лет тому назад [3].

- *Ортостатическая гипотензия* наблюдается при переходе из горизонтального в вертикальное положение тела и связана с утратой защитных сосудосуживающих механизмов, препятствующих чрезмерному оттоку крови от сердца и головного мозга в сосуды нижних конечностей. Ортостатическая гипотония имеет место при потере эффективного объема циркулирующей крови, приеме

лекарственных препаратов, особенно часто гипотензивных, заболеваниях вегетативной нервной системы.

- *Снижение сердечного выброса* при аритмиях и выраженном органическом поражении миокарда часто приводит к синкопе. Обмороки подобного типа обычно реализуются при дополнительном механизме – сосудистом коллапсе.

- *Неврологические приступы утраты сознания* возможны при заболеваниях сосудистого характера с нарушением кровотока в вертебро-базиллярной системе, а так же при пароксизмальных эпилептических разрядах в нейронах головного мозга.

- *Метаболические расстройства* с недостатком субстрата питания клеток мозга приводят к потере сознания при гипогликемии, сложнее пути развития событий при гипокапнии и гипопаратиреозе.

Конечно, данная классификация не является совершенной. В ее основу положен принцип разделения причин, приводящих к потере сознания, по ведущему патогенетическому механизму. При этом не учитывается неоднородность таких факторов в каждом конкретном случае, что, безусловно, является недостатком предложенной классификации. Например, обмороки физического усилия при аортальном стенозе или гипертрофической обструктивной кардиомиопатии, потенциально равнозначно можно объяснить фиксированным сердечным выбросом, вазовагальной реакцией и тахиаритмиями, а причинами потери сознания при остром инфаркте миокарда могут быть: кардиогенный шок, нарушения ритма и проводимости сердца, и даже нейрорефлекторный обморок.

Стратегия обследования.

К Вам поступает больной, страдающий приступами потери сознания. На какие данные клинического опроса и осмотра следует обратить особое внимание? С каких диагностических методов нужно начинать обследование? Насколько оправдано проведение инвазивных и дорогостоящих методов исследования? Это лишь небольшой круг вопросов из их большого числа, на которые придется отвечать клиницисту при обследовании таких пациентов.

Опыт показывает, что первоначальный сбор и анализ информации целесообразно осуществлять в три последовательных этапа (табл. 2) и, как это привычно не звучит, неопределимое значение здесь имеют данные анамнеза, физикального осмотра, включающего измерение АД в положении лежа и стоя, а так же запись стандартной ЭКГ (табл. 3).

Первый шаг должен показать целесообразность дальнейшего обследования больного по «программе синкопальные состояния». Некоторые больные и даже очевидцы событий могут описывать истерию, «вертиго» (острый эпизод атаксии), катаплексию (внезапная слабость нервно-эмоционального характера) как истинную утрату сознания. На самом же деле, в этих случаях речь идет о приступах падения, сознание при этом сохранено. С коматозными состояниями – приступами с длительным бессознательным периодом приходится сталкиваться врачам других специальностей, в компетенцию кардиолога они не входят.

Возможности дифференциального диагноза между обмороками и эпилептическими припадками кажутся простыми лишь на первый взгляд. Такие симптомы, как цианоз лица, появление пены в углах рта, прикусывание языка, непроизвольное мочеиспускание, боли в мышцах, дезориентация и сон после приступа, - часто позволяют отличить припадок от обморока. Вместе с тем, ни один из перечисленных клинических признаков не является надежным и специфичным. Ситуация усложняется еще и тем, что до 70% эпилептических приступов бывают бессудорожными, а при обмороках с глубокой церебральной гипоксией могут наблюдаться судороги, весьма схожие с проявлениями большого тонико-клонического эпилептического припадка [21]. В таких случаях только непосредственная ЭКГ и ЭЭГ регистрация событий помогает установить правильный диагноз [10].

Второй шаг обследования больного с приступами потери сознания – выявление признаков, указывающих на повышенный риск внезапной сердечной смерти. Риск – стратификация чрезвычайно важна, об этом свидетельствуют результаты ряда эпидемиологических исследований, которые убедительно подчеркивают два очевидных положения. Первое из них отмечает зависимость риска

внезапной смерти и, следовательно, неблагоприятного прогноза от причины синкопе, второе – показывает его зависимость от степени органического поражения миокарда. Так, по данным работ 80-х годов смертность в течение ближайшего года наблюдения составила 18 – 33% среди больных с кардиальными причинами приступов потери сознания и 0 – 12% , если причины были иные. Вероятность внезапной смерти в этих группах различалась еще более существенно – 24% против 3%, соответственно [12, 22]. Конечно, не все кардиальные причины равно опасны в отношении риска внезапной смерти. Считается, что пароксизмальные желудочковые тахикардии повышают риск внезапной смерти, а синдром слабости синусового узла и наджелудочковые тахикардии (за исключением синдрома WPW) – нет [5, 16, 23, 31]. С другой стороны, как показано в исследованиях 90-х годов, показатели смертности были близкими у лиц с выраженным снижением сократительной функции миокарда вне зависимости от того, были у них синкопе или нет [15]. Таким образом, наличие обмороков, сопряженных с заболеваниями сердца и тяжесть поражения миокарда – два независимых фактора плохого жизненного прогноза. Важно, что провести стратификацию больных достаточно просто, для этого нужно проанализировать данные клинического осмотра и стандартной ЭКГ (табл. 2). От этого будет зависеть судьба дальнейшего обследования больного – необходимость госпитализации и проведение инвазивных методов исследования.

Смысл третьего этапа диагностического поиска понятен, - это обоснованный и обдуманный выбор инструментальных методов обследования из того большого списка, который потенциально может применяться у больных с синкопе. В ряде случаев данных анамнеза и объективного осмотра может быть достаточно для уточнения причины приступов потери сознания. К ним относятся нейрорефлекторные (вазовагальные) обмороки, возникающие при типичных факторах провокации, таких как душные помещения, длительное стояние, венепункция, страх, а так же при глотании, кашле, мочеиспускании, дефекации. При этом обязательны т.н. «вегетативные» жалобы (тошнота, ощущение «жара» в теле, потливость). Наличие признаков ортостатической гипотензии при

измерении АД в положениях лежа и стоя то же информативно для диагноза. Если, при этом ЭКГ в 12 отведениях не указывает на повышенный риск внезапной смерти, то на этом программа обследования больного может быть завершена. Однако в случаях с ортостатической гипотонией может понадобиться неврологическое обследование с целью уточнения характера основного заболевания (табл. 3). Клинические симптомы ряда заболеваний, протекающих с органическим поражением сердца (аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, врожденные пороки сердца) или сосудов (подключичный синдром Стила, расслоение аневризмы грудного отдела аорты, ишемические инсульты) и вызывающих приступы потери сознания, достаточно очевидны. В таких случаях подтвердить ожидаемый диагноз можно с помощью инструментальных методов обследования (ЭХОКГ при поражении сердца, ультразвукового доплеровского исследования, компьютерной томографии при поражении брахиоцефальных сосудов и головного мозга).

В целом, клинический анализ позволяет установить или, по крайней мере, заподозрить природу приступов в 49 – 85% случаев [12, 17, 22].

Лабораторные и инструментальные методы обследования, их роль в постановке диагноза (табл. 4).

Диагностическая ценность отдельных инструментальных методов обследования у больных с синкопальными состояниями точно не установлена. Целесообразность выбора того или иного исследования в каждом конкретном случае определяется показаниями (табл. 3), а польза от полученных результатов целиком зависит от логического мышления врача.

Так, *исследование крови* редко оказывается информативным, но если, у больного, недавно перенесшего резекцию щитовидной железы и страдающего синкопе подобными приступами, наблюдается карпопедальный спазм и другие проявления тетании, то вероятность гипопаратиреоза у него чрезвычайно высока. Гипокальциемия и гиперфосфоремия подтверждают диагноз. В общей сложности в 2 – 3 % случаев результаты исследования крови являются значимыми для уточнения причины приступов потери сознания [16].

Роль *стандартной ЭКГ* в выявлении нарушений ритма и проводимости сердца, потенциально приводящих к синкопе, оказывается весьма скромной. Только 2 – 11 % больных при регистрации ЭКГ имеют аритмии, характер которых может указывать на причину обмороков [6, 22]. В то же время метод является незаменимым при стратификации больных в группы высокого или низкого риска внезапной смерти (табл.2).

ЭХОКГ и ультразвуковое доплеровское исследование сосудов часто служат лишь для подтверждения диагностических концепций, выдвинутых при клиническом осмотре [25]. Однако метод ЭХОКГ является ценным при риске – стратификации больных, особенно, если поражение миокарда трудно определить клинически. Кроме того, оценка степени нарушения сократительной функции сердца имеет и самостоятельное прогностическое значение.

Массаж каротидного синуса относится к провокационным методам обследования. Проба должна выполняться как в положении лежа, так и стоя, продолжительность «массажа» до 10 с. Следует избегать пробы при опасности ишемического инсульта (возможность эмболии элементами атеросклеротической бляшки), поэтому перед пробой целесообразно проведение доплеровского исследования сонных артерий. Результаты пробы считаются диагностическими, если имеется четкая связь спонтанных обмороков с определенными факторами провокации (бритье над областью синуса, повороты головы) или, при отсутствии таковых, после исключения других причин синкопе [4].

Мониторирование ЭКГ, по-видимому, наиболее часто используемый метод обследования у больных с синкопальными состояниями. Если, приступ потери сознания произошел во время мониторирования ЭКГ, то причина может стать ясной. В этом смысле мониторирование, как способ слежения за спонтанно возникшими событиями, безусловно, является ценным в сравнении с провокационными методами, такими как массаж каротидного синуса, электрофизиологическое исследование или тилт тест, результаты которых часто требуют сопоставления с реальными причинами потери сознания [18, 24]. Однако и мониторирование ЭКГ имеет ограниченные возможности. Всего 20% больных в день

мониторирования имеют синкопе, их них 4% - в связи с аритмиями, а 16% - вне связи с нарушениями ритма и проводимости сердца [7]. Значительно чаще приступы потери сознания при мониторинге ЭКГ не наблюдаются, в таких случаях следует ориентироваться на изменения, которые могут не сопровождаться симптомами, но указывать на возможный диагноз (табл. 3) [30].

Если же причина после полного обследования, включающего и методы провокации обмороков, осталась неясной, то в арсенале врача есть возможность проведения длительной регистрации ЭКГ в амбулаторных условиях. Для этих целей существуют как неинвазивные, так и имплантируемые мониторы. Преимуществом данных систем является возможность осуществления ретроспективных и длительных записей благодаря наличию петлевой памяти с ресурсом ее запаса для неинвазивных аппаратов до 1 месяца, а для имплантируемых - до 1 года. Это означает, что больной после внезапных синкопальных эпизодов может самостоятельно активировать монитор и тем самым зафиксировать события, которые имели место до и во время обмороков. Конечно, в длительном мониторинге ЭКГ нуждаются не все больные, а лишь те, у которых синкопальные приступы оказывают влияние на качество жизни [20].

Тесты с физической нагрузкой имеют ограниченное значение у больных с синкопе. В то же время, если приступы закономерно возникают во время физической нагрузки или сразу после нее, то в таких случаях исследование может быть информативным. Метод позволяет индуцировать нарушения предсердно-желудочковой проводимости, пароксизмальные наджелудочковые и желудочковые тахикардии, связанные с избыточным действием катехоламинов [2]. Пробы с внезапной остановкой на высоте физической нагрузки в последние годы все чаще применяются для диагностики нейрорефлекторных обмороков [27]. Помимо этого, метод может быть полезным в выявлении ИБС, как фактора неблагоприятного прогноза, и, следовательно, он имеет отношение к риску – стратификации больных.

Чреспищеводная электрокардиостимуляция используется для диагностики синдрома слабости синусового узла и наджелудочковых тахикардий как причины обмороков.

Эндокардиальная стимуляция при внутрисердечном электрофизиологическом исследовании позволяет индуцировать пароксизмы наджелудочковой и желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков, оценить состояние проводящей системы сердца, что особенно важно у больных с нарушениями внутрисердечной проводимости. При анализе результатов чреспищеводного и внутрисердечного электрофизиологических исследований нужно принимать во внимание следующее: нормальные электрофизиологические показатели не исключают аритмической природы синкопе, а отклонение этих показателей от нормы не обязательно подтверждает аритмический генез приступов потери сознания [30]. Однако главным является не это, а тот факт, что эндокардиальная стимуляция – основополагающий метод исключения или подтверждения аритмической природы приступов у больных с высоким риском внезапной смерти [9]. В связи с этим, всем больным такой категории целесообразно проведение внутрисердечного электрофизиологического исследования, конечно, если причина приступов не стала очевидной при других методах обследования.

Длительная ортостатическая проба (тилт тест) применяется в клинической практике на протяжении последних 15 лет. Метод позволил существенно улучшить диагностическую ситуацию у больных с приступами потери сознания неясного происхождения, что было невозможно в начале 80-х годов. В подавляющем большинстве случаев при тилт тесте индуцируются вазовагальные (нейрорефлекторные) обмороки и значительно реже встречаются другие типы приступов (ортостатическая гипотензия, эпилептические припадки). Главный фактор провокации обмороков при пробе – длительное (до 45 минут) ортостатическое положение. С практической точки зрения во время исследования целесообразным является мониторирование ЭКГ, АД и ЭЭГ. Метод позволяет индуцировать приступы потери сознания в среднем в 50% случаев у боль-

ных, в тех случаях, когда причина осталась не ясной после полного обследования [14].

Большинство неврологических причин, за исключением некоторых форм эпилепсии, приводящих к кратковременной утрате сознания, распознается клинически. В таких случаях *мнение невролога* подтверждает диагноз. Далек не все больные, поступающие в стационар по поводу приступов потери сознания, нуждаются в неврологическом обследовании. Так, эпилептиформные изменения ЭЭГ наблюдались в 1% случаев, причем в большинстве из них диагноз мог быть заподозрен клинически [30]. Визуализирующие методы исследования головного мозга (*магнитно-резонансная и рентгеновская компьютерные томографии*) определяют возможный морфологический субстрат приступов потери сознания.

В последние годы все большее внимание клиницистов привлекает так называемая *психическая оценка статуса* больных с синкопальными приступами. В 35% случаев больных с синкопальными состояниями неясной этиологии, как показано в одной из работ, имели те или иные психические отклонения [13]. Тем не менее, самая частая причина потери сознания у таких больных - это вазовагальные обмороки, которые, как полагают, являются соматической «маской» психических расстройств. Психические отклонения следует ожидать у лиц молодого возраста, не имеющих признаков органического поражения сердца и страдающих часто рецидивирующими нейрорефлекторными обмороками. При этом коррекция психических нарушений может приводить к стойкой ремиссии синкопе. Следует обратить внимание на то, что больные, страдающие психическими заболеваниями, могут иметь приступы потери сознания, потенциально обусловленные и другими причинами: ортостатической гипотонией (побочное действие психотропных препаратов), желудочковой тахикардией типа «torsade de pointes» в результате синдрома приобретенного удлинения интервала QTU (влияние белкового голодания при нервной анорексии, бесконтрольного приема мочегонных препаратов и психотропной терапии).

Информация, которую полезно повторить и обновить.

Распространенность причин потерь сознания среди госпитализированных больных и влияние на этот показатель возраста. Современными данными установлено, что чаще всего причинами синкопе служат нейрорефлекторные обмороки и ортостатическая гипотензия (37 – 58% всех случаев). Кардиальные обмороки, в том числе аритмического происхождения, диагностируются реже (13 – 18%), неврологические и психические заболевания наблюдаются в 10% случаев [22, 17]. У лиц, моложе 30 лет, госпитализированных по поводу синкопе, значительно чаще, чем у больных старше 40, встречаются нейрорефлекторные обмороки (61 – 71% против 15%, соответственно) и реже кардиальные причины приступов (6% против 20%, соответственно). Кроме того, у больных старше 40 лет достаточно часто отмечаются обмороки в результате ортостатической гипотензии (20 – 33%), синдрома каротидного синуса (20%) [1].

Практически в половине всех случаев причину приступов утраты сознания можно установить или предположить по данным клинического опроса, осмотра и записи ЭКГ.

Риск – стратификация больных. Признаки органического поражения миокарда и изменения ЭКГ, свидетельствующие о повышенном риске внезапной смерти, диктуют необходимость госпитализации и, часто, проведение инвазивных (внутрисердечное электрофизиологическое исследование) методов для исключения или подтверждения аритмической природы обмороков. Напротив, отсутствие признаков заболевания сердечно-сосудистой системы и феноменов риска на ЭКГ практически полностью исключают кардиальные причины приступов потери сознания и указывают на благоприятный прогноз [1].

Алгоритмы дифференциально-диагностических подходов.

Рациональный подход к обследованию больных с приступами потери сознания можно представить следующим образом (схема). Данные анамнеза, объективного осмотра, ЭКГ могут быть достаточными для установления причины (как в случаях нейрорефлекторных обмороков, ортостатической гипотензии, некоторых форм нарушений ритма и проводимости сердца), нести в себе предположительную информацию о природе приступов (тогда диагноз нужда-

ется в подтверждении с помощью, например, ЭХОКГ, пробы с массажем каротидного синуса) или же отрицательными.

Больной имеет признаки повышенного риска внезапной смерти, в таком случае следующий шаг – исключение аритмических обмороков. Если приступ потери сознания произошел при мониторинге ЭКГ, тогда в качестве причин могут выступать бради- и тахикардии или иные события. Кроме того, бессимптомные изменения на ЭКГ в ряде случаев указывают на диагноз (табл. 3). Результаты мониторинга ЭКГ не являются показательными или есть сомнения, что нарушения ритма и проводимости сердца – причина приступов, больному показано выполнение внутрисердечного электрофизиологического исследования. Оно, в свою очередь, может быть диагностически информативным, т.е. подтверждать аритмическое происхождение обмороков или нет, что, однако в некоторых случаях не исключает аритмий, как фактора, вызывающего синкопальные состояния [20, 24]. С другой стороны, отсутствие индукции нарушений ритма сердца, а именно пароксизмальной желудочковой тахикардии у больного с признаками органического поражения миокарда – важное прогностически благоприятное заключение. Оно означает, что вероятность внезапных аритмических событий у данного больного существенно ниже, чем, например, в группе с той же степенью нарушения сократительной функции сердца и злокачественными желудочковыми аритмиями [17].

Если, в этом случае, приступы потери сознания носят рецидивирующий характер, целесообразно проведение длительной ортопробы (тилт теста). Этот метод обследования следует применять в первую очередь у больных с отсутствием признаков органического поражения сердца и, следовательно, низкой вероятностью прогностически неблагоприятных аритмических обмороков. При тилт тесте можно выявить нейрорефлекторные обмороки и, значительно реже, эпилептические припадки.

Если при таком уровне обследования причина приступов утраты сознания все еще остается не выясненной, следует провести критическую оценку психического статуса больного и ответить на вопрос, - а насколько дальнейшая про-

грамма поиска является необходимой? Синкопальные состояния, снижающие качество жизни больных – вот ключевое показание для продолжения обследования (длительное мониторирование ЭКГ) с целью выяснения причины приступов. На этом этапе диагностического поиска возможным является и другой выход из положения, вполне логичный и оправданный, - это повторное обследование больного при учащении синкопальных приступов. Конечно, в каждом конкретном случае, вопрос должен решаться индивидуально, а в этом и состоит искусство врачевания.

SYNCOPAL STATES. QUESTIONS OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

A.V. Pevzner, S.P. Golitsin, A.N. Rogoza, G.I. Heimets

Institute of clinical cardiology

The main reasons of syncopal states are available in this article. The main pathogenetic mechanisms of this pathology were revealed. The classification is presented. The evaluation of the main laboratory and instrumental research methods was done, algorithm of differential and diagnostic approach, developed by authors, was given.

Литература

1. Albony P., Brignole M., Menozzi C. et al. The diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease // JACC. – 2001. – Vol. 37. – P. 1921 -1928.
2. Arad M., Solomon A., Roth A. et al. Postexercise syncope: evidence for increased activity of the sympathetic nervous system // Cardiology. – 1993. – Vol. 83. – P. 121-123.
3. Brignole M., Menozzi C., Lolly G. Long-term outcome of paced and non paced patients with severe carotid sinus syndrome // Am. J. Cardiol. – 1992. – Vol. 69. – P. 1039-1043.

4. Benditt D.G. Neurally mediated syncopal syndromes: Pathophysiological concepts and clinical evaluation // PACE. – 1997. – Vol. 20. – P. 572 – 584.
5. Dalal P., Fujisie K., Hupart P. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a review // Cardiology. – 1994. – Vol. 85. – P. 361-369.
6. Davis T.L., Freemoon F.R. Electroencephalography should not be routine in the evaluation of syncope in adults // Arch. Intern. Med. – 1990. – Vol. 150. – P. 2027.
7. Day S.G., Cook E.F., Funkestein H. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness // Am. J. Med. – 1982. – Vol. 73. – P. 15-23.
8. DiMarco J.P., Philbric J.T. Use of ambulatory electrocardiographic monitoring // Ann. Intern. Med. – 1990. – Vol. 113. – P. 53.
9. Englund A., Bergfeldt L., Astrom H. et al. Diagnostic value of programmed ventricular stimulation in patients with bifascicular block: a prospective study of patients with or without syncope // JACC. – 1995. – Vol. 26. – P. 1508-1515.
10. Grubb B., Gerard G., Roush K. et al. Differentiation of convulsive syncope and epilepsy with head-up tilt testing // Ann. Intern. Med. – 1991. – Vol. 1. – P. 1352-1355
11. Kapoor W.N. Evaluation and outcome of patients with syncope // Medicine. – 1990. – Vol. 69. – P. 160.
12. Kapoor W.N., Fortunato M., Hanusa B.H. et al. Psychiatric illness in patients with syncope // Am. J. Med. – 1995. – Vol. 99. – P. 505-512.
13. Kapoor W.N, Hanusa B.H. Is syncope a risk factor for poor outcomes? Comparison of patients with or without syncope // Am. J. Med. – 1996. – Vol. 100. – P. 646-65.
14. Kapoor W.N, Karpf M., Maher Y. et al. Syncope of unknown origin: The need for a more cost-effective approach to its diagnostic evaluation // JAMA. – 1982. – Vol. 247. – P. 2687.
15. Kapoor W.N, Karpf M., Wieand S. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope // N. Engl. J. Med. – 1983. – Vol. 309. – P. 197.

16. Kapoor W.N., Smith M., Miller N.L. Upright tilt testing in evaluation syncope: a comprehensive literature review // *Am. J. Cardiol.* – 1994. – Vol. 69. – P. 1300.
17. Kapoor W.N. Syncope and Hypotension from Text book ed. by E. Braunvald. - Philadelphia, 1996. – P. 863.
18. Kusher J.A., Kou W.H., Kadish A.H. et al. Natural history of patients with unexplained syncope and a nondiagnostic electrophysiologic study // *JACC.* – 1989. – Vol. 14. – P. 391.
19. Lacroix D., Dubue M., Kus T. et al. Evaluation of arrhythmic causes of syncope: correlation between Holter monitoring, electrophysiologic testing and body surface potential mapping // *Am. Heart J.* – 1991. – Vol. 122. – P. 1346-1354.
20. Lempert T., Bauer M., Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia // *Ann. Neurol.* – 1994. – Vol.36. – P. 233-237.
21. Linzer M., Pritchett E.L.G., Pontinen M. et al. Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope // *Am. J. Cardiol.* – 1990. – Vol. 66. – P. 214-219.
22. Luft N.C., Noell W.K. Manifestation of brief instantaneous anoxia in men // *J. Appl. Physiol.* – 1956. – Vol. 8. – P. 444-454.
23. Martin G.I., Adams S.L., Martin H.G. et al. Prospective evaluation of syncope // *Ann. Emerg. Med.* – 1984. – Vol. 13. – P.499.
24. Martin T.P., Hanusa B. H., Kapoor W. N. Risk stratification of patients with syncope // *Ann. Emerg. Med.* – 1997. – Vol. 29. – P. 459-466.
25. Olshansky B., Hahn E.A., Harts V.L. et al. Clinical significance of syncope in the electrophysiological study versus electrocardiographic monitoring // *Am. Heart J.* – 1999. – Vol. 137. – P. 878-886.
26. Panter R., Mahmood S., Gal R. Echocardiography in the diagnostic evaluation of syncope // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* – 1998. – Vol. 11. – P. 294-298.
27. Sakaguchi S., Shultz J.J., Remole S.G. et al. Syncope associated with exercise, a manifestation of neurally mediated syncope // *Am. J. Cardiol.* – 1995. – Vol. 75. – P. 476-481.

28. Savage D.D., Corwin L, McGee D.L. et al. Epidemiologic features of isolated syncope: The Framingham Study // *Stroke*. – 1985. – Vol. 16. – P. 626-629.
29. Scheinman M.M., Peters R.W., Sauve M.J. et al. Value of the H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing // *Am. J. Card.* – 1982. – Vol. 50. – P. 1316-1322.
30. Silverstein M.D, Singer D.E., Mulley A. et al. Patients with syncope admitted to medical intensive care units // *JAMA*. – 1982. – Vol. 248. – P. 1185.
31. Task Force Report Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope // *Eur. Heart J.* – 2001. – Vol. 22. – P. 1271-1276.
32. The Multicenter Postinfarction Research Group. Risk stratification and survival after myocardial infarction // *N. Engl. J. Med.* – 1983. – Vol. 309. – P. 331-336

Классификация причин кратковременных потерь сознания

Нейрорефлекторные синкопальные синдромы:

- Вазовагальный (простой) обморок;
- Синдром каротидного синуса;
- Ситуационные обмороки: глотание, кашель, чихание, мочеиспускание, дефекация;
- Невралгии тройничного и языкоглоточного нервов;
- После физической нагрузки;
- Острая кровопотеря;
- Медицинские манипуляции (пункция плевры, цистоскопия, колоноскопия);
- Сочетающиеся с органическим поражением сердца и сосудов (острый инфаркт миокарда нижней локализации, тромбоэмболия легочной артерии).

Ортостатическая гипотензия:

- Снижение объема циркулирующей крови: кровотечение, беременность, болезнь Аддисона, дегидратация;
- Лекарственные препараты: психотропные, гипотензивные, нитраты;
- Заболевания нервной системы: идиопатическая форма Бредбери и Эглестона, синдром Шая и Дрейджера, болезнь Паркинсона, амилоидоз, нейроинфекции, дефицит допамин β - гидроксилазы.

Снижение сердечного выброса:

- Аритмии как первичная причина;
Брадиаритмии: синдром слабости синусового узла, предсердно - желудочковая блокада II – III степени,
Тахиаритмии: желудочковые тахикардии – мономорфная после перенесенного инфаркта миокарда, полиморфная при синдромах Бругада, удлиненного интервала QTU, наджелудочковые тахикардии при синдроме WPW, трепетание предсердий;
- Обструкция току крови: аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, миксома, первичная легочная гипертензия, тетрада Фалло, комплекс Эйзенменгера, тромбоэмболия легочной артерии;
- дугие: острый инфаркт миокарда, расслаивающаяся аневризма аорты.

Неврологические заболевания:

- Цереброваскулярные заболевания вертебро-базиллярного бассейна: преходящие ишемические инсульты, краниовертебральная аномалия при синдроме Клиппеля – Вейля, подключичный стил синдром;
- Синкопальная мигрень;
- Эпилепсия.

Метаболические расстройства:

- Гипогликемия;
- Гипокапния при гипервентиляции (синдром да Коста) и в условиях высокогорья;
- Гипопаратиреоз.

Важные этапы диагностического поиска

<p>Определить, точно ли больной имеет синкопальные приступы. - Имеется ли истинная потеря сознания, какова ее длительность ?</p> <p>Исключить: истерический припадок, «вертиго», катаплексию, комы различного происхождения.</p> <p>- Каковы клинические проявления приступов потери сознания ?</p> <p>Исключить эпилептические припадки.</p> <p>Риск – стратификация. - Выделить больных с повышенным риском внезапной сердечной смерти.</p> <p><i>Клинические данные:</i> перенесенный инфаркт миокарда, приступы стенокардии, кардиомегалия, «шумы» в области сердца, свидетельствующие о пороке сердца, симптомы недостаточности кровообращения.</p> <p><i>Данные ЭКГ:</i> патологический зубец Q (постинфарктный рубец), гипертрофия миокарда, бифасцикулярная блокада, А.-В. блокада II – III ст., феномен WPW, удлинение интервала QT, отрицательный зубец Т в правых грудных отведениях + эпсилон – волна (подозрение на аритмогенную дисплазию правого желудочка), блокада правой ножки пучка Гиса + подъем ST в правых грудных отведениях (подозрение на синдром Бругада), пароксизмы желудочковой тахикардии.</p>
--

Таблица 3

Выбор оптимальных диагностических методов для установления причины утраты сознания по данным клинического опроса и осмотра.

Клинические данные	Возможная причина
<p><i>Анамнестические данные, сопутствующие обмороку.</i> Ситуации, вызывающие страх или сильные эмоции. При глотании, кашле, мочеиспускании, дефекации. При приступе невралгии тройничного или языкоглоточного нервов. Длительное стояние, душные помещения. Спортсмены после физической нагрузки. При вставании. После обильной еды. Во время медицинских манипуляций (венепункция, колоноскопия). Продромальные симптомы (тошнота, потливость). Во время физического усилия.</p> <p>Изменения положения тела (повороты в постели, переход из положения сидя в положение лежа)ю Повороты головы, бритьею Упражнения для рукю Неврологические симптомыю Дезориентация и сон после приступа Прием лекарственных препаратов. Семейный анамнез внезапной смерти.</p> <p><i>Физикальные симптомы.</i> Ортостатическая гипотензия. Разница систолического АД на руках > 20 мм рт. ст.</p> <p>«Шумы» в области сердца (постоянного характера). «Шумы» в области сердца (при перемене положения тела). Неврологические симптомы.</p>	<p>Нейрорефлекторные (вазовагальные) обмороки Нейрорефлекторные (ситуационные) обмороки Нейрорефлекторные обмороки Нейрорефлекторные обмороки Нейрорефлекторные обмороки Ортостатическая гипотензия Ортостатическая гипотензия Нейрорефлекторные обмороки Нейрорефлекторные обмороки Вазовагальные (чаще) и связанные с тахиаритмиями обмороки при аортальном стенозе, гипертрофической кардиомиопатии</p> <p>Миксома сердца Синдром каротидного синуса Подключичный стил синдром Преходящий ишемический инсульт, подключичный синдром, синкопальная мигрень Эпилептический припадок Ортостатическая гипотензия, анафилактическая реакция, «лекарственные» брадиаритмии и желудочковая тахикардия Желудочковые тахикардии при синдромах Бругада и удлиненного интервала QTU, гипертрофической кардиомиопатии</p> <p>Ортостатическая гипотензия Подключичный синдром Стила, расслаивающаяся аневризма грудного отдела аорты Пороки сердца Миксома сердца Ортостатическая гипотензия, преходящие нарушения мозгового кровообращения</p>

Таблица 4

**Значение лабораторных и инструментальных методов обследования
в диагностике причин утраты сознания.**

Методы обследования	Определяемые причины	Показания	Признаки, указывающие на причину
Исследование крови	Метаболические расстройства	- Психические нарушения, судорожные припадки и синкопе подобные состояния у одного и того же больного, сахарный диабет, лечение инсулином в анамнезе (гипогликемия), - Кровопотеря (анемия), - Приступы тетании, резекция щитовидной железы в анамнезе (гипопаратиреоз)	-↓ глюкозы в крови < 2.2 ммоль/л при приступе -↓ гемоглобина < 100 г/л -↓ кальция и ↑ фосфора в крови
ЭКГ (стандартная)	Аритмии	-Выполняется всем больным -Риск – стратификация больных	-Синоатриальная блокада или «остановка» СУ с асистолией желудочков > 3 с -Бифасцикулярная блокада -А.-В. блокада II (Мобитц II) и III ст. - Пароксизмы НЖТ с ЧСС > 200 в минуту -Пароксизмы ЖТ > 5 комплексов QRS - Нарушение функции ЭКС с неэффективной стимуляцией *
ЭХОкардиография	Обструкция току крови Тампонада сердца	-«Шумы» в области сердца, указывающие на порок сердца -Артериальная гипотония, парадоксальный пульс, низкий вольтаж зубцов ЭКГ -Риск – стратификация больных	-Обструкция току крови (аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, миксома) -Выпот в полости перикарда
Ультразвуковое доплеровское исследование сосудов брахиоцефальной системы	Подключичный синдром Стила Расслоение аневризмы грудного отдела аорты	-Приступы потери сознания при круговых движениях руками, разница систолического АД на руках > 20 мм рт ст -Анамнез артериальной гипертонии -Боль в груди и спине, холодный пот, артериальная гипотония -Преходящие неврологические нарушения	Ретроградное направление кровотока по позвоночной артерии при пробе с реактивной гиперемией Аневризма аорты с признаками расслоения
Проба с массажем синокаротидного синуса	Синдром каротидного синуса	-Связь с бритьем, ношением тугих воротников, поворотом головы -Возраст старше 40 лет, если причина неясна	-Асистолия > 3 с -↓ систолического АД > 50 мм рт ст
Мониторирование ЭКГ -По Холтеру - «Наружные» и имплантируемые мониторы с длительным ресурсом петлевой памяти	Аритмии	-Связь приступа с сердцебиением или «редким» пульсом -Данные, свидетельствующие о высоком риске внезапной смерти -Причина не ясна после полного обследования, но не исключены аритмические события	-Причина установлена (приступ при мониторировании): -Обморок при бради- или тахикардиях -Приступ утраты сознания вне связи с аритмией -Возможная причина (бессимптомные изменения): -Синоатриальная блокада или «остановка» СУ с асистолией желудочков > 3 с -Бифасцикулярная блокада -А.-В. блокада II (Мобитц II) и III ст. -Пароксизмы НЖТ с ЧСС > 200 в минуту -Пароксизмы ЖТ > 5 комплексов QRS -Нарушение функции ЭКС с неэффективной стимуляцией
Тесты с физической нагрузкой (велоэргометрия)	Аритмии Нейрорефлекторные обмороки	-Обмороки во время или сразу после физического усилия	-Обморок при тахи- и брадикардиях, -Нейрорефлекторный обморок

<p>Чреспищеводная электрокардио-стимуляция</p>	<p>Аритмии</p>	<p>-Связь приступа с «редким» пульсом или сердцебиением -Бессимптомные изменения: синоатриальная блокада II и III ст., «остановка» СУ, пароксизмы НЖТ</p>	<p>-↑ ВВФСУ > 2 с -↑ КВВФСУ > 1 с -Индукция НЖТ с артериальной гипотензией или обмороком</p>
<p>Внутрисердечное электрофизиологическое исследование</p>	<p>Аритмии</p>	<p>-Связь приступа с «редким» пульсом или сердцебиением -Данные, свидетельствующие о высоком риске внезапной смерти -Семейный анамнез внезапной смерти у большого с обмороками</p>	<p>-↑ ВВФСУ > 2 с -↑ КВВФСУ > 1 с - HV > 100 мс -А.-В. блокада II и III ст. ниже уровня Н во время частой стимуляции HRA или в/в введении новокаинамида, ритмилена -Индукция устойчивой ЖТ, ФЖ -Индукция НЖТ с артериальной гипотензией или обмороком</p>
<p>Длительная ортопроба (тилт тест)</p>	<p>Нейрорефлекторные обмороки</p>	<p>-Причина приступов не ясна после полного обследования</p>	<p>-Индукция нейрорефлекторного обморока</p>
<p>Неврологическое обследование: -Консультация невролога</p>	<p>-Ортостатическая гипотензия (в рамках неврологических заболеваний) -Преходящий ишемический инсульт -Субарахноидальное кровоизлияние -Синкопальная мигрень</p>	<p>-Признаки поражения вегетативной нервной системы в сочетании с сенсорно-моторными нарушениями -Неврологические симптомы -Головная боль в затылочной области после приступа</p>	<p>-↓ систолического АД > 20 мм рт ст при переходе из горизонтального в вертикальное положение тела с головокружением или обмороком -Неврологические знаки после приступа потери сознания</p>
<p>-Компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга - Электрэнцефалография</p>	<p>-Эпилептические припадки</p>	<p>-Судорожные проявления приступов -Дезориентация и сон после приступа -Анамнез черепно-мозговых травм и нейроинфекций - Причина приступов не ясна после полного обследования, но не исключаются эпи- припадки</p>	<p>-Субарахноидальная гематома -«Сосудистые» изменения головного мозга -Возможный морфологический субстрат симптоматической эпилепсии -Признаки эпиактивности в момент припадка (установленная причина) -Эпилептиформные изменения без клинических проявлений (возможный диагноз)</p>
<p>Психическая оценка</p>	<p>Синкопальные состояния как маска психических расстройств</p>	<p>-Рецидивирующие вазовагальные обмороки, рефрактерные к терапии</p>	<p>- Коррекция психических нарушений приводит к исчезновению обмороков</p>

Примечания. * - Причина считается установленной, если в момент приступа утраты сознания наблюдались перечисленные нарушения ритма и проводимости сердца. Бессимптомные изменения должны рассматриваться как возможная причина. СУ – синусовый узел, НЖТ и ЖТ – наджелудочковая и желудочковая тахикардии соответственно, ЭКС – электрокардиостимулятор, ВВФСУ – время восстановления функции синусового узла, КВВФСУ – скорректированное значение данного показателя, HV – интервал, отражающий проведение импульсов по системе Гиса – Пуркинье, Н – потенциал пучка Гиса, HRA – верхний отдел правого предсердия.