

А.В. Барсуков, Д.В. Глуховской, О.Г. Чепчерук,  
М.В. Диденко, А.Л. Бобров

## Синкопальные состояния как сфера профессиональных интересов врача-кардиолога

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

**Резюме.** Синкопальные состояния имеют широкую распространённость в современной популяции. Абсолютно доминирующими по частоте встречаемости считаются рефлекторные синкопе. Не менее 50% пациентов с вазовагальными обмороками характеризуются кардиоингибиторным механизмом его реализации. Худший прогноз присущ лицам, страдающим синкопальными состояниями, обусловленными органическими заболеваниями системы кровообращения. Доля пациентов, испытавших эпизод кратковременной утраты сознания и вследствие этого госпитализированных в различные учреждения, составляет менее 50%. Первичный скрининговый подход, включающий детальный сбор анамнеза, физикальное исследование, регистрацию стандартной 12-канальной электрокардиограммы, эхокардиографию, внутригоспитальный мониторинг ритма, консультацию невролога, общеклинический и повседневный биохимический анализы крови, позволяет прийти к определённому диагностическому заключению. Пациенты, испытавшие транзиторную утрату сознания и не подвергнутые должному диагностическому минимуму, характеризуются достоверно большим риском летального исхода (>4%) в течение последующего месяца по сравнению с лицами, у которых были выполнены необходимые скрининговые диагностические процедуры (<1%). В диагностике обмороков неясного генеза важную роль играет длительная пассивная ортостатическая проба, тилт-проба. Имплантация петлевого регистратора электрокардиограммы считается наиболее результативным подтверждением кардиоингибиторного механизма спонтанных синкопе. Профилактика синкопальных состояний осуществляется с учётом установленной причины их возникновения. Среди доступных и достаточно эффективных немедикаментозных подходов к уменьшению риска рецидивов рефлекторных обмороков важное значение имеют физические контрманёвры, тилт-тренинги, имплантация постоянного электрокардиостимулятора.

**Ключевые слова:** синкопальное состояние, рефлекторные синкопе, вазовагальный обморок, тилт-проба, петлевой регистратор электрокардиограммы, асистолия, гипотензия, прогноз, профилактика, рецидив синкопе.

Транзиторная утрата сознания – одна из мультидисциплинарных проблем клинической медицины. Наиболее частым вариантом пароксизмальных нарушений сознания, обычно приводящих к падению, являются синкопальные (обморочные) состояния. Основными признаками, позволяющими отличить синкопальные состояния от других видов потери сознания, считаются внезапность, кратковременность и полная обратимость. В русском языке термины синкопальное состояние, синкопе и обморок являются синонимичными.

В современной популяции случаи кратковременного отключения сознания распространены достаточно широко. Эпидемиологические данные по обсуждаемой проблеме весьма противоречивы, поскольку изучению подвергаются неодинаковые по численности и характеру заболеваний категории обследованных лиц. В то же время известно, что от 30 до 50% взрослых людей хотя бы один раз в жизни испытали обморочное или сходное с ним состояние. Ежегодная частота регистрации эпизодов, предположительно интерпретируемых как синкопальные состояния, соответствует 9,5 на 1000 жителей [17]. Практика показывает, что непосредственно после падения большинство испытавших обморок субъектов

не обращается за медицинской помощью. Абсолютно доминирующими по частоте встречаемости считаются рефлекторные синкопе. K.S. Ganzeboom et al. [10], A. Serletis et al. [15] указывают на то, что в анамнезе 42% женщин и 32% мужчин, достигших 60-летнего возраста, прослеживается как минимум один эпизод транзиторной утраты сознания, который может быть расценен как рефлекторный обморок.

Возникновение первого в жизни синкопе имеет бимодальную зависимость от возраста [13]. Наиболее ассоциируемые возрастными диапазонами с дебютом так называемого синкопального анамнеза считаются подростковый-ранний молодой (10–30 лет) и пожилой (старше 65 лет). Подавляющее большинство обмороков рефлекторного типа дебютирует в возрасте до 40 лет [19]. По данным Фремингемского исследования, 10-летняя кумулятивная частота встречаемости синкопальных состояний составила 11% в популяции лиц в возрасте 70–79 лет и 18% среди субъектов в возрасте ≥80 лет [20]. Установлена высокая вероятность возникновения рецидивов вазовагальных синкопальных состояний, варьирующих в диапазоне 25–35% случаев в год [21].

Прогноз пациента с обмороком в большей мере зависит от особенностей заболевания, лежащего в его

основе, чем собственно от синкопального эпизода. На продолжительность дожития пожилого человека с транзиторными отключениями сознания, имеющего структурные заболевания сердца или ортостатическую гипотензию, существенное влияние оказывает сопутствующая патология. По данным обсервационного исследования, охватившего 398 пациентов, доставленных в отделения неотложной помощи в связи с падениями, смертность от всех причин в течение 614 дней последующего наблюдения составила 9,2% [8]. При этом 82% умерших исходно имели разнообразные отклонения от нормы на стандартной электрокардиограмме (ЭКГ) и/или заболевание сердца. Напротив, только 3% умерших обладали исходно нормальной ЭКГ и не страдали сердечно-сосудистыми заболеваниями. Смертность оказалась значительно более высокой среди пациентов со структурными сердечными или кардиопульмональными причинами синкопальных состояний по сравнению с транзиторными утратами сознания иного происхождения.

Подразделение синкопальных состояний по этиологии, рекомендуемое экспертами ESC (2009)[13], предполагает следующие формы.

1. Рефлекторные (нейрогенно-опосредованные): вазовагальные; ситуационные; синдром каротидного синуса; атипичные формы, например, индуцированные тилт-тестом.

2. Ортостатическая гипотензия (синкопе): вследствие первичной автономной недостаточности (патология центральной нервной системы); вследствие вторичной автономной недостаточности (нейропатии и др.); лекарственно-индуцированные ортостатические реакции (вазодилаторы, ингибиторы моноаминоксидазы (MAO) и др.); вследствие уменьшения объёма циркулирующей крови (анемия, рвота, диарея).

3. Кардиальные или кардиоваскулярные: нарушения сердечного ритма как первичная причина (брадиаритмии, тахикардии, лекарственно-индуцированные аритмии); структурные заболевания (аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, миксома предсердия, тромбоэмболия лёгочной артерии и другие).

Известно, что различные по этиологии синкопальные состояния могут реализовываться через одинаковые механизмы, но вместе с тем одна этиология может предполагать несколько механизмов развития синкопе. В общей популяции явно доминируют рефлекторные обмороки, составляя до 2/3 всех обмороков. Длительные асистолические паузы вследствие синус-ареста, атриовентрикулярной блокады или их комбинации представляют собой наиболее часто встречающийся механизм так называемых необъяснимых синкопе. Не менее 50% пациентов с вазовагальными обмороками характеризуются кардиоингибиторным механизмом его реализации. Эффективность мероприятий, направленных на предупреждение рецидивов синкопе, как оказалось, в большей мере зависит от воздействия на механизм, нежели на причину. Этот тезис наглядно продемонстрирован в исследовании Eastborne Syncopу

Assessment Study, в котором специфические лечебно-профилактические подходы были предприняты с учётом доступных данных имплантируемых петлевых регистраторов ЭКГ, позволивших визуализировать у части пациентов различные нарушения сердечного ритма, послуживших патогенетической основой спонтанных синкопе [9].

Существует по меньшей мере два важных аспекта в оценке пациента, перенёвшего синкопальное состояние. Первый состоит в определении прогностического риска смерти, серьёзных нежелательных событий, рецидивов транзиторных утрат сознания. Второй заключается в уточнении генеза синкопе с тем, чтобы в последующем осуществлять лечебно-профилактические мероприятия, направленные на устранение его непосредственной причины и механизма развития.

Первичная оценка пациента, испытывавшего эпизод транзиторной утраты сознания, в значительной мере напоминающей обморок, состоит в детальном сборе анамнеза, выполнении физикального исследования с измерением кровяного давления в положении сидя и в условиях активного ортостаза, регистрации стандартной 12-канальной ЭКГ. В ряде случаев первичный диагностический подход включает эхокардиографическое исследование, внутригоспитальный мониторинг ЭКГ (прикроватный и/или 24-часовой по Холтеру), консультацию невролога, общеклинический и повседневный биохимический анализы крови. В результате подобного скринингового подхода вполне возможно прийти к определённому диагностическому заключению. При таких обстоятельствах фактически исчезает необходимость дальнейшего дообследования пациента и ему предписывается та или иная схема профилактических мероприятий. Важно понимать, что первичное суждение относительно отдельно взятого субъекта во многом зависит от диагностических возможностей лечебного учреждения, степени компетентности его персонала, мотивации самого пациента.

Приведём некоторые важные особенности различных вариантов синкопе, которые следует учитывать при первичной оценке пациента, испытывавшего эпизод кратковременной утраты сознания. Для классических вазовагальных обмороков характерна причинно-следственная связь с эмоциональным стрессом (например, вызванным страхом, болью, медицинскими процедурами, видом крови и т.д.), длительным пребыванием в вертикальном положении. Вазовагальным обморокам часто предшествуют типичные продромальные симптомы, обусловленные вегетативной активацией (бледность, потливость, тошнота, чувство жара, звон в ушах, дискомфорт в животе, головокружение). Ситуационные синкопе верифицируют при их непосредственной взаимосвязи с воздействием специфических триггеров, таких как глотание, висцеральная боль, кашель, чихание, приём пищи, физическое статическое усилие, мочеиспускание, дефекация, смех, игра на духовых инструментах. В скрининговой диагностике предположительно рефлекторного генеза транзиторной утраты сознания важную

роль играют провокационные пробы (в частности, тилт-проба и массаж каротидного синуса), которые особенно уместны в случае атипичной манифестации эпизода. Последние нацелены на воспроизведение в лабораторных условиях обморока и уточнение связанных с ним особенностей. Идея такого подхода основана на выявлении возможной идентичности механизма реализации обморока в искусственных условиях и в процессе повседневной жизнедеятельности.

Фрагмент холтеровского мониторирования ЭКГ, констатирующий наличие продолжительной паузы в момент проглатывания твёрдой пищи пациентом с ситуационными (на фоне глотания) обмороками, представлен на рисунке 1.

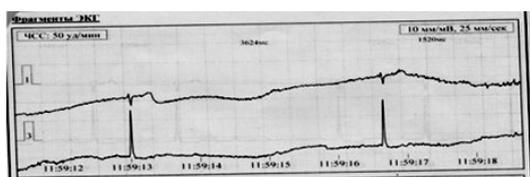


Рис. 1. Пациент С., 72 года. Эпизод сопровождавшейся головокружением асистолии, продолжительностью 3624 с, возникшей на фоне проглатывания твёрдой пищи. Брадиаритмия зафиксирована в период мониторирования ЭКГ по Холтеру

Ортостатические синкопальные состояния уместно диагностировать в тех случаях, когда документируется падение кровяного давления в условиях активного перехода тела человека из горизонтального положения в вертикальное (систолического на  $\geq 20$  мм рт. ст. от исходных значений или до величины менее 90 мм рт. ст.) и подтверждается его связь с возникновением обморока. При обсуждении пациента с ортостатической гипотензией необходим тщательный поиск её причин с учётом междисциплинарного подхода (патология ЦНС: множественная системная атрофия, болезнь Паркинсона, синингомиелия, рассеянный склероз и др.; заболевания периферической нервной системы: сахарный диабет, алкоголизм, амилоидоз, наследственные нейропатии и др.; иные причины: старение, приём вазодилататоров и ингибиторов MAO, надпочечниковая недостаточность, гиповолемические состояния, анемии, электролитные расстройства, интоксикации, острые соматические заболевания и др.).

Верификация ассоциированных с аритмиями синкопе базируется на применении электрокардиографических методов, которые позволяют констатировать значимую синусовую брадикардию ( $< 40$  в 1 мин) или повторяющиеся сино-атриальные блокады или синусовые паузы  $> 3$  с; атриовентрикулярную блокаду второй степени типа Мобитц II или третьей степени; альтернирующую блокаду левой и правой ножек пучка Гиса; пароксизмальную суправентрикулярную или желудочковую тахикардию; дисфункцию электрокардиостимулятора или имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора с развитием клинически значимых аритмий или пауз. Важную роль играют такие ЭКГ-признаки, как

предвозбуждение желудочков, удлинение интервала Q-T, паттерн Бругада (блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с элевацией сегмента S-T в  $V_{1-3}$ ), признаки аритмогенной дисплазии правого желудочка (отрицательные зубцы T в правых грудных отведениях, «эпсилон-волны» и поздние потенциалы желудочков), патологические зубцы Q, признаки выраженной гипертрофии или перегрузки правого желудочка. Важную роль в верификации аритмогенных синкопе, развивающихся на фоне органической патологии сердца, генетически детерминированных нарушений со стороны электролитных каналов мембран кардиомиоцитов играет эндокардиальное электрофизиологическое исследование.

Кардиоваскулярный генез синкопальных состояний определяется выявлением при помощи эхокардиографии (и других визуализирующих методик) факторов, способствующих уменьшению сердечного выброса. К числу патологий-поставщиков синкопе, сопровождающихся снижением насосной функции миокарда, следует отнести дилатационную кардиомиопатию, тяжёлый миокардит, инфаркт миокарда, обширную ишемию миокарда. Среди факторов, создающих препятствие сердечному выбросу (т.е. обуславливающих обструкцию выходных трактов сердца), заслуживают внимания миксома предсердия или другие внутрисердечные опухоли, гипертрофическая кардиомиопатия, тяжёлый аортальный или митральный стеноз, стресс-индуцированная кардиомиопатия такотсубо. Остро возникающая регургитация может быть вызвана инфекционным эндокардитом, инфарктом сосочковых мышц, травмой клапана, дисфункцией протеза клапана. Заболеваниями, протекающими с выраженной рестрикцией миокарда, являются гемохроматоз, саркоидоз, амилоидоз. Патологическими состояниями, характеризующимися разнообразием механизмов синкопе, считаются лёгочная гипертензия, тромбоэмболия лёгочной артерии, расслаивающая аневризма аорты, тампонада сердца. Учитывая высокую распространённость ишемической болезни сердца, у отдельных пациентов следует обсуждать её возможное участие в реализации синкопальных состояний. Генез обмороков, связанных с ишемией миокарда, может быть подтвержден, если симптоматика (расстройство сознания) возникает во время острой ишемии с развитием или без инфаркта миокарда. На рисунке 2 приведена ультразвуковая картина миксомы левого предсердия, создающей препятствие трансмитральному кровотоку.

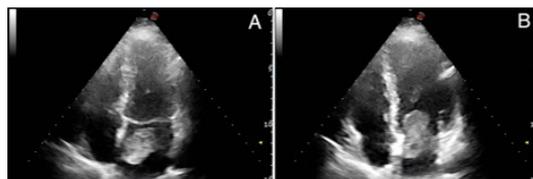


Рис. 2. Эхокардиограмма пациентки М., 42 года с подвижной миксомой левого предсердия в систолу (А) и диастола (Б) левого желудочка. Миксома затрудняет наполнение левого желудочка и частично обтурирует левое атрио-вентрикулярное отверстие

На рисунках 3 и 4 изображены данные визуализирующих исследований (магнитно-резонансной томографии и эхокардиографии) у пациентов, испытывавших транзиторные утраты сознания в связи с обструкцией выносящего тракта левого желудочка вследствие гипертрофической кардиомиопатии и кальцинирующего аортального стеноза.

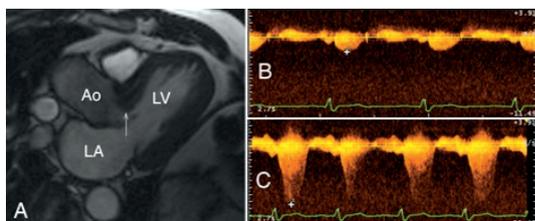


Рис. 3. Пациент П., 56 лет, с жалобами на потери сознания при интенсивных физических нагрузках на фоне гипертрофической кардиомиопатии. При магнитно-резонансной томографии миокарда (А) выявляется утолщение базального отдела межжелудочковой перегородки до 2 см (показано стрелкой), приводящее к обструкции выносящего тракта аорты (Ao). В состоянии покоя при частоте сердечных сокращений 71 уд/мин пиковый градиент в выносящем тракте аорты (В) составил 18 мм рт. ст., сердечный выброс – 5,3 л/мин. В ходе стресс-пробы пациент отмечал появление головокружения. Проба прекращена досрочно из-за угрозы развития синкопе. На высоте пробы при ЧСС 105 уд/мин пиковый градиент в выносящем тракте аорты (С) увеличился до 278 мм рт. ст., сердечный выброс уменьшился до 4 л/мин

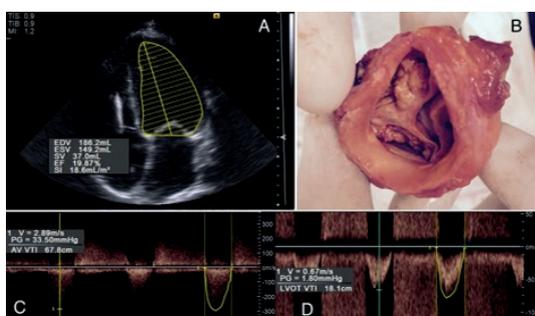


Рис. 4. Пациент Ш., 65 лет, с синкопальными эпизодами на фоне физической нагрузки на фоне низко-градиентного тяжёлого аортального стеноза. Регистрируется (А) снижение глобальной сократимости левого желудочка в виде увеличения его объёма и снижения фракции выброса (до 20%). Постоянно-волновая доплерография тока крови через аортальное отверстие (С) выявляет незначительное увеличение пиковой скорости, соответствующей лёгкому аортальному стенозу. Однако, импульсно-волновая доплерография тока крови в выносящем тракте левого желудочка (D) с последующим расчётом площади аортального отверстия выявляет тяжёлый аортальный стеноз (0,8 см<sup>2</sup>). Смерть больного наступила в результате острой сердечной недостаточности, аритмического шока после эпизода кратковременной физической нагрузки. На вскрытии подтвердился тяжёлый аортальный стеноз склеро-дегенеративного генеза (В)

Клиническое описание различных ситуаций, связанных с синкопальными состояниями, приведено в ряде источников, включая отечественные [1–4].

Доля пациентов, испытывавших эпизод кратковременной утраты сознания и вследствие этого госпитализированных в различные учреждения, по данным ряда исследователей [5, 7, 12], составляет приблизительно 40%. На основе анализа результатов двух больших многоцентровых исследований M. Brignole et al. [6, 8] показали, что в ходе первоначального скрининга причину транзиторной утраты сознания удастся распознать у 50% лиц, доставленных после эпизода отключения в отделения неотложной помощи, и ещё у 20% пациентов (так называемых диагностически трудных), если в качестве учреждения первого контакта выступает специализированный центр. Рефлекторный обморок (вазовагальный или ситуационный), как наиболее вероятная начальная диагностическая концепция, оказался доминирующим (две трети случаев) среди субъектов, urgently обследованных в лечебно-диагностических учреждениях общемедицинского и специального профилей. При этом аритмические синкопе занимали вторую позицию, составив 10% среди доставленных лиц после транзиторной утраты сознания.

Действительно, наблюдается определённый разрыв между действующими в настоящее время клиническими рекомендациями и реальной практикой отделений, где осуществляется начальное интенсивное обследование пациента, перенесшего синкопе. Так, по данным исследования EGSYS2, включившего 858 соответствующих лиц, оказалось, что в отделениях неотложной помощи и специализированных отделениях для первичной диагностики синкопе частота применения тех или иных исследований варьировала: массаж каротидного синуса был выполнен у 37 и 76% пациентов соответственно, тилт-проба – у 43 и 66% соответственно, ЭКГ-мониторинг (по Холтеру, телеметрия, наружный петлевой регистратор) – у 9 и 26% соответственно, проба с дозированной физической нагрузкой – у 6 и 6% соответственно, электрофизиологическое исследование (ЭФИ) сердца – у 9 и 6% соответственно, коронарная ангиография (КАГ) – у 5 и 2% соответственно [8]. Меньшая частота выполнения инвазивных (и вместе с тем дорогостоящих) исследований в специализированных для диагностики синкопе центрах обусловлена тщательным анализом клиничко-анамнестических и повседневных лабораторно-инструментальных данных и обоснованным неопределением показаний для более сложных высокотехнологичных методов (ЭФИ, КАГ). Значительная оптимизация первичной диагностики причин синкопе может быть достигнута посредством мультидисциплинарного подхода с привлечением специалистов в области кардиологии, функциональной диагностики сердечно-сосудистых заболеваний, кардиохирургии, неврологии, неотложной медицины, эндокринологии, гериатрии.

Технические возможности подразделения кардиологического профиля, в котором осуществляется

первичная диагностика причин транзиторной утраты сознания, должны предполагать выполнение (или транспортировку на выполнение) обычных общеклинических и биохимических анализов крови, стандартной ЭКГ, продолжительного мониторирования ЭКГ (24 ч и более), имплантации портативного регистратора ЭКГ петлевого типа, суточного мониторирования артериального давления, тилт-пробы, эхокардиографии, проб с дозированной физической нагрузкой (фармакологических проб), инвазивного ЭФИ, коронароангиографии, а также в случае определения неврологом показаний – компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии, электроэнцефалографии.

Насыщение стационаров и амбулаторных подразделений соответствующим диагностическим оборудованием способствует значительному сокращению финансовых затрат на верификацию причины синкопе или иных синдромосходных состояний. В случае констатации относительно благополучного прогноза в краткосрочной перспективе (ориентировочно в течение месяца) показано плановое дообследование пациента с выполнением специализированных проб. Как показывает реальная клиническая практика, в большинстве случаев речь идёт о рефлекторных обмороках, прогноз при которых достаточно благоприятный, даже если таковые возникают часто и ухудшают качество жизни.

Оптимизация системы дифференциально-диагностического поиска причин кратковременных пароксизмальных нарушений сознания, наблюдаемая в последние два десятилетия, может быть связана не только с возросшими техногенными возможностями диагностики, но и постепенным внедрением в реальную клиническую практику специализированных центров, как это происходит в некоторых странах. По данным исследования SUP (Syncope Unit Project), выполненного в Италии в 2008 г. с участием 9 специализированных отделений по ведению лиц, испытавших синкопальные состояния, из 941 пациентов, обратившихся за помощью после необъяснимого эпизода транзиторной утраты сознания, у 732 из них удалось верифицировать его причину. Так, 67% обмороков имели рефлекторную природу, в 4% случаев обмороки носили ортостатический характер, в 6% – кардиогенный, у 5% лиц была констатирована утрата сознания несинкопального происхождения. У 18% испытавших падение субъектов генез отключения сознания остался неизвестным [8]. Ранее выполненный мета-анализ пяти популяционных исследований (1002 пациента, госпитализированных в клиники или обратившихся в амбулаторные учреждения в связи с обмороками) показал, что на долю так называемых необъяснимых транзиторных утрат сознания пришлось 34% случаев [11].

Важным элементом работы с пациентом, перенесшим обморок, справедливо считается уточнение его общего и кардиоваскулярного прогноза, проспективная оценка качества жизни. Первичный диагностиче-

ский скрининг такого субъекта должен завершаться принятием решения о необходимости немедленной госпитализации и интенсивного уточнения этиопатогенеза синкопе. Литературный обзор, представленный экспертами Канадского кардиоваскулярного общества [17], содержит данные о том, что 7,5% лиц, доставленных в отделения неотложной помощи, имели различные нефатальные тяжёлые события (диагноз вновь выявленного серьёзного заболевания, клинически значимое ухудшение состояния, рецидив синкопе с серьёзной травмой, потребность в значительном лечебном вмешательстве) непосредственно в период нахождения в этих отделениях, а ещё 4,5% пациентов испытали подобные события в период с 7 по 30 сутки от первичного эпизода отключения. При этом летальность в течение 1 месяца составила 0,7%. Такой, явно невысокий процент фатальных исходов, прежде всего, связан с определённым (в целом достаточно качественным) скринингом системы кровообращения на этапе первичного принятия врачебного решения.

Доминирование рефлекторных вариантов синкопе в структуре всех транзиторных утрат сознания нацеливает врача-исследователя на высокую вероятность их верификации. Вместе с тем, целесообразность применения различных диагностических методик, включая длительную пассивную ортостатическую пробу (тилт-пробу), во многом зависит от принадлежности пациента к той или иной социодемографической группе, а также особенностей задач исследований. Важно определить предрасположенность к определённым типам синкопальных состояний и вероятность участия нарушений сердечного ритма и проводимости в их возникновении. Так, тилт-проба воссоздаёт длительный пассивный поструральный стресс для определения наличия у пациента автономного субстрата нейрорефлекторного обморока. Вазовагальный рефлекс, который по существу реализует транзиторную утрату сознания, может быть усилен лекарственными препаратами, такими как изопроterenол, нитроглицерин и кломипрамин. Тем не менее фармакологические пробы с названными препаратами, повышая чувствительность тилт-пробы, снижают её специфичность. Положительный ответ на пассивный ортостаз определяется возникновением клиники пре-синкопального состояния или полной утраты сознания, связанной с гипотензией и/или брадикардией (асистолией). Нейрокардиогенные синкопе, индуцируемые при помощи пассивного ортостаза, могут развиваться по трем вариантам: кардиоингибиторному (ведущим признаком является брадикардия, иногда сменяющаяся асистолией), вазодепрессорному (артериальная гипотензия без уменьшения ЧСС) или смешанному. На рисунке 5 приведен фрагмент непрерывной записи (в режиме beat-to-beat) ритмокардиограммы на фоне тилт-пробы (выполненной на оборудовании Task Force компании CN Systems), констатирующий развитие продолжительной асистолии, послужившей причиной глубокого синкопального состояния.

В консенсусе экспертов Европейского общества сердечного ритма (2015)[16] определены современ-

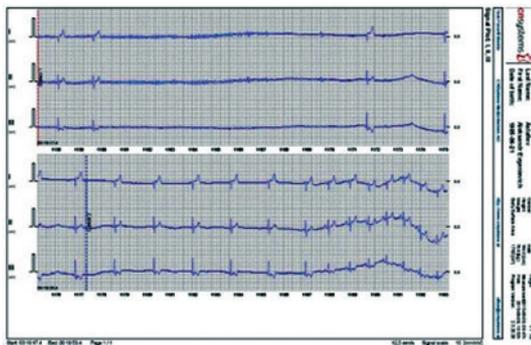


Рис. 5. Асистолия продолжительностью 12,6 с у пациента А., 34 года, послужившая причиной глубокого рефлекторного обморока в ходе тилт-пробы

ные позиции применительно к валидности длительной пассивной ортостатической пробы и имплантации петлевого регистратора ЭКГ. Польза тилт-пробы считается доказанной при: 1) дифференциальной диагностике синкопального состояния с судорожным компонентом от настоящих судорожных припадков; 2) неясности причины обморока несмотря на тщательный сбор анамнеза; 3) необходимости самого факта уточнения диагноза синкопального состояния. Имплантация петлевого ЭКГ-регистратора, предназначенного для визуализации аритмогенного механизма синкопе в спонтанных условиях, целесообразна преимущественно у пожилых пациентов с повторяющимися синкопальными состояниями неясного генеза при низком риске летального исхода от разных причин в течение ближайших нескольких лет.

*Вопросы, связанные с профилактикой синкопальных состояний.* Вазовагальные синкопе, как правило, характеризуются доброкачественным прогнозом. Вероятность повторного возникновения обмороков после консультации специалиста может быть ориентировочно предсказана, если принять во внимание количество характерных эпизодов в течение предшествующего года. Так, по данным исследования POST [19], у пациентов без утрат сознания в течение минувшего года вероятность обморока в последующем году составила 7%, в то время как у субъектов, имевших в ближайшем анамнезе, по меньшей мере, один синкопе, вероятность рецидивов в течение последующего года возрастала до 40% [21]. Сокращение количества лекарств, вызывающих гипотензию признаётся целесообразным при условии, что это не ухудшает течение таких состояний, как гипертензия и сердечная недостаточность. В ряде исследований была оценена польза изменения образа жизни и лекарственной терапии [22,25]. Результаты неконтролируемых, кратковременных исследований оказались более обнадеживающими, чем данные длительных плацебо-контролируемых исследований.

Абсолютно рекомендуемым считается адекватное потребление жидкости и поваренной соли при отсутствии противопоказаний. Применение физических

контрманёвров целесообразно у пациентов с рефлекторными обмороками при наличии длительного продромального периода. Приём синтетического минералокортикоида флудрокортизона оправдан у пациентов с часто рецидивирующими синкопальными состояниями при отсутствии противопоказаний для его применения. Бета-блокаторы могут быть назначены пациентам старше 40 лет с часто рецидивирующими обмороками. Использование альфа-миметика мидодрина обосновано у пациентов с повторяющимися синкопальными состояниями при отсутствии гипертензии и задержки мочи.

Определённое место в профилактике синкопальных состояний занимает постоянная электрокардиостимуляция (ЭКС). В нескольких открытых или неконтролируемых исследованиях установлено, что постоянная ЭКС высоко эффективна для предупреждения повторных синкопальных состояний в тех случаях, если исходно документирована причинно-следственная связь асистолической паузы и обморока [18, 23, 24,].

В целом, ЭКС имеет четкие ограничения у пациентов с типичными вазовагальными синкопе. В настоящее время отсутствует доказательная база, основанная на плацебо-контролируемых исследованиях, применительно к использованию ЭКС у субъектов моложе 40 лет с вазовагальными обмороками. Очевидно, что имплантация ЭКС у таких пациентов должна рассматриваться в качестве крайней меры. Вместе с тем эксперты солидарны в необходимости ЭКС у обследованных пациентов старше 40 лет и лиц с часто рецидивирующими синкопальными состояниями, сопровождающимися травматизацией, выраженными продромальными явлениями и документально подтверждённой асистолией. Установление взаимосвязи между симптомами и выраженной брадикардией представляется важным перед рассмотрением вопроса о постоянной ЭКС. В ряде случаев эту задачу позволяет решить длительный контроль ритма с помощью имплантируемого регистратора ЭКГ.

Тилт-проба в определённой мере позволяет определить преобладающий механизм синкопе, а следовательно, может быть использована, чтобы подтвердить вазодепрессорный (гипотензивный) вариант и ориентировочно установить категорию пациентов, которые не будут восприимчивы к электрокардиостимуляции. Хотя документально подтверждённая продолжительная асистолия во время тилт-пробы с определённой (но не абсолютной долей вероятности) предсказывает подобную патофизиологическую реакцию во время спонтанного обморока, выгода от постоянной ЭКС у пациентов с тилт-положительными кардиоингибиторными синкопальными состояниями остается недостаточно доказанной. В рандомизированном двойном слепом исследовании ISSUE-3 511 пациентам в возрасте старше 40 лет с часто рецидивирующими синкопальными состояниями были имплантированы петлевые регистраторы ЭКГ для продолжительного мониторинга ритма. В результате

удалось показать, что лишь у 17% пациентов развился обморок с доказанной асистолией или асистолией более 6 с без транзиторной утраты сознания. В последующем большинству из этих пациентов были установлены двухкамерные ЭКС, срабатывающие в ответ на падение ЧСС. В ходе последующего 2-летнего наблюдения синкопальные состояния возникли у 57% пациентов без ЭКС и у 25% лиц с таковым (относительное снижение риска составило 57%) [6].

По данным авторов проекта ISSUE-3[6], частота возникновения обморока соответствовала 5% среди тилт-негативных пациентов и 55% среди тех, кто имел положительный результат на исходном тилт-тесте (асистолию с обмороком или без такового). Пациенты с тилт-индуцированной асистолией характеризовались таким же качеством жизни, как и лица без асистолии в ходе длительной пассивной ортостатической пробы. Доказано, что субъекты с продолжительной

паузой на фоне спонтанного обморока, но имеющие отрицательный результат тилт-пробы, демонстрировали лучший результат постоянной ЭКС. Авторы исследования ISSUE-3 подчеркнули, что положительный ответ в ходе длительной пассивной ортостатической пробы не означает однозначное отнесение пациента в группу тех, кому должен быть имплантирован ЭКС. Гипотензивный (вазодепрессорный) вариант тилт-индуцированного синкопе свидетельствует не в пользу принятия решения об электрокардиостимуляции [6].

В целом, по мнению экспертов Европейского общества сердечного ритма (2015)[16], наиболее предпочтительной считается имплантация двухкамерного ЭКС пациентам старше 40 лет с повторяющимися или непредсказуемыми синкопальными состояниями, у которых во время эпизода утраты сознания документально подтверждена пауза продолжительностью  $\geq 3$

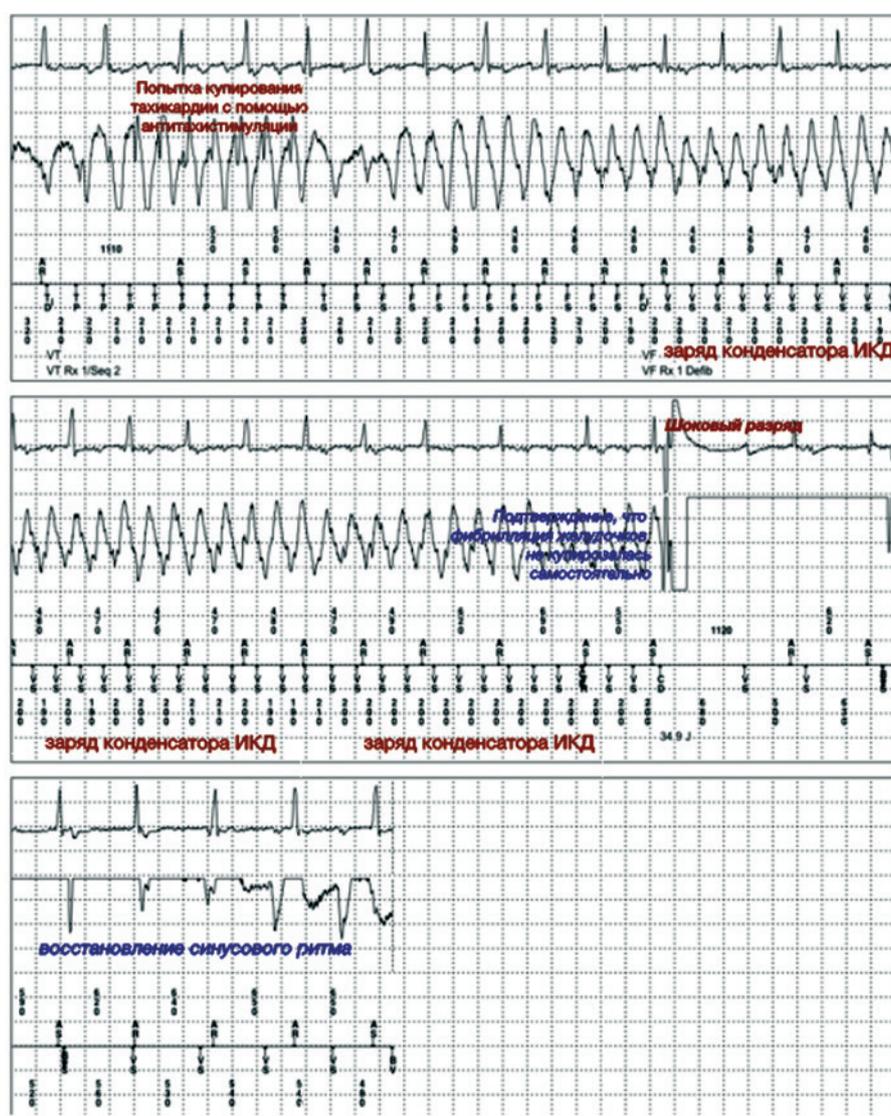


Рис. 6. Эпизод фибрилляции желудочков, купированный разрядом имплантируемого ИКД у пациента, страдавшего синкопальными состояниями после перенесенного инфаркта миокарда. Распечатка из памяти ИКД (Medtronic InSync Sentry, США)

с или выявлена бессимптомная пауза продолжительностью  $\geq 6$  с. Электрокардиостимуляция может быть рассмотрена у молодых пациентов с часто рецидивирующими вазовагальными обмороками с доказанной симптомной асистолией при неэффективности других методов лечения.

Лечение ортостатической гипотензии (синкопе) строится по признаку выявления и лечения заболевания-поставщика этой патологии. Вместе с тем с успехом применяются такие подходы, как избегание быстрого перехода в вертикальное положение, нормализация питьевого режима, либерализация употребления поваренной соли, ношение компрессионного трикотажа, применение лекарств – мидодрина, флудрокортизона. Лечение частных форм ортостатической гипотензии должно учитывать междисциплинарность этой проблемы с привлечением профильных специалистов (невролога, эндокринолога, гематолога, гериатра и др.).

Профилактика кардиогенных синкопе представляет сложную задачу, решение которой должно осуществляться безотлагательно в стационаре, возможности которого позволяют обеспечить необходимые интервенционные катетерные, электрофизиологические, а также большие кардиохирургические вмешательства. Наличие высокого риска внезапной аритмической смерти предполагает имплантацию кардиовертера дефибриллятора (ИКД), рисунок 6.

Перечень абсолютных (класс рекомендаций I) показаний к ИКД перечислен в рекомендациях экспертов ESC 2015 года [14].

Таким образом, синкопальные состояния, имея междисциплинарное клиническое значение, должны рассматриваться преимущественно с позиций исключения наиболее грозных причин – кардиоваскулярных заболеваний. Вместе с тем явное преобладание рефлекторных обмороков в структуре транзиторных утрат сознания указывает на высокую вероятность наличия таковых в случае необнаружения признаков органического поражения системы кровообращения, заболеваний (состояний)-поставщиков ортостатической гипотензии (сахарного диабета, болезней ЦНС, нейропатий), исключения эпилепсии, доля которых невелика. Первичный скрининговый поиск причин синкопе, осуществляемый в диагностических подразделениях кардиологического профиля, специализирующихся в данной области, позволяет с высокой вероятностью установить доминирующий механизм развития обморока.

## Литература

- Барсуков, А.В. Синкопальные состояния в клинической практике / А.В. Барсуков [и др.]. – СПб: ЭЛБИ-СПб, 2009. – 336 с.
- Каримова, А.М. Прединдикторы ортостатической активности у пациентов с небольничной пневмонией в остром периоде заболевания / А.М. Каримов [и др.] // Вест. Росс. воен.-мед. акад. – 2011. – №2. – Прилож. – С. 51.
- Тюрина, Т.В. Особенности нейрокардиогенных обмороков разных типов у больных с нарушениями регуляции артериального давления / Т.В. Тюрина // Вестн.аритмологии. – 2005. – № 37. – С. 14–19.
- Хирманов, В.Н. Артериальные гипотензии / В.Н. Хирманов // Болезни сердца // – М.: Литтерра, 2006. – С. 203–260.
- Bartoletti, A. Hospital admission of patients referred to the emergency department for syncope: a single hospital prospective study based on the application of the European Society of Cardiology guidelines on syncope / A. Bartoletti [et al.] // European Heart Journal. – 2006. – Vol.27. – P.83–88.
- Brignole, M. Benefit of pacemaker therapy in patients with presumed neurally mediated syncope and documented asystole is greater when tilt test is negative: an analysis from the third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3) / M. Brignole [et al.] // Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. – 2014. – Vol. 7. – P. 10–16.
- Brignole, M. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals / M.Brignole[et al.] // European Heart Journal. – 2006. – Vol.27. – P. 76–82.
- Brignole, M. Prospective multicenter systematic guideline-based management of patients referred to the syncope units of general hospitals / M.Brignole[et al.] // Europace. – 2010. – Vol. 12. – 109–118.
- Farwell, D.J. The clinical impact of implantable loop recorders in patients with syncope / D.J. Farwell, N. Freemantle, N. Sulke // European Heart Journal. – 2006. – Vol. 27. – P. 351–356.
- Ganzeboom, K.S. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35–60 years / K.S.Ganzeboom [et al.] // Journal of Cardiovascular Electrophysiology. – 2006. – Vol. 17. – P. 1172–1776.
- Linzer, M. Diagnosing syncope. Part II: Unexplained syncope / M. Linzer [et al.] // Annals of Internal Medicine. – 1997. – Vol. 127. – P. 76–86
- McCarthy, F. Management of syncope in the emergency department: a single hospital observational case series based on the application of European Society of Cardiology guidelines / F. McCarthy [et al.] // Europace. – 2009. – Vol.11. – P.216–224.
- Moya, A. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC) / A. Moya [et al.] // European Heart Journal. – 2009. – Vol.30. – P.2631–2671.
- Priori, S.G. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death / S.G. Priori [et al.] // European Heart Journal. – 2015. – Vol.36. – P.2793–2867.
- Serletis, A. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives / A. Serletis [et al.] // European Heart Journal. – 2006. – Vol. 27. – P. 1965–1970.
- Sheldon, S. 2015 Heart Rhythm Society Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Treatment of Postural Tachycardia Syndrome, Inappropriate Sinus Tachycardia, and Vasovagal Syncope / S. Sheldon [et al.] // Heart Rhythm Journal. – 2015. – Vol. 12. – P.42–63.
- Sheldon, R. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history / R. Sheldon [et al.] // European Heart Journal. – 2006. – Vol.27. – P. 344–350
- Sheldon, R. How to differentiate syncope from seizure / R. Sheldon // Cardiac Electrophysiology Clinics. – 2012. – Vol. 5. – P. 423–431.
- Sheldon, R. Investigators of the Syncope Symptom Study and the Prevention of Syncope Trial. Age of first faint in patients with vasovagal syncope / R. Sheldon [et al.] // Journal of Cardiovascular Electrophysiology. – 2006. – Vol.17. – P. 49–54.
- Soteriades, E.S. Incidence and prognosis of syncope / Soteriades E.S. [et al.] // New England Journal of Medicine. – 2002. – Vol.347. – P.878–885.
- Sumner, G.L. Prevention of Syncope Trial I Recent history of vasovagal syncope in a young, referral-based population is a stronger predictor of recurrent syncope than lifetime syncope burden / G.L. Sumner [et al.] // Journal of Cardiovascular Electrophysiology. – 2010. – Vol. 21. – P. 1375–1380.

22. Sutton, R. Key challenges in the current management of syncope / R. Sutton [et al.] // Nature Reviews Cardiology. – 2012. – Vol. 9. – P. 590–598.
23. Vaddadi, G. Persistence of muscle sympathetic nerve activity during vasovagal syncope / G. Vaddadi [et al.] // European Heart Journal. – 2010. – Vol.31. – P. 2027–2033.
24. Vaddadi, G. Recurrent postural vasovagal syncope: sympathetic nervous system phenotypes / G. Vaddadi [et al.] // Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. – 2011. – Vol. 4. – P. 711–718.
25. Vyas, A. Are treatments for vasovagal syncope effective? A meta-analysis / A. Vyas [et al.] // International Journal of Cardiology. – 2013. – Vol. 167. – P. 1906–1911.

---

A.V. Barsukov, D.V. Glukhovskoy, O.G. Chepcheruk, M.V. Didenko, A.L. Bobrov

### **Syncope as sphere of professional interests of cardiologist**

**Abstract.** *Syncope have a wide prevalence in modern populations. Reflex blackouts are considered as absolutely dominant by frequency of occurrence. At least 50% of cases with vasovagal syncope are characterized by cardioinhibitory mechanism for its implementation. A worse prognosis is inherent to persons, suffering from syncope, caused by organic diseases of the cardiovascular system. The proportion of patients experienced an episode of transient loss of consciousness and consequently hospitalized in various institutions is less than 50%. Primary screening approach, which includes a detailed medical history, physical examination, registration of a standard 12-lead electrocardiogram, echocardiography, in-hospital monitoring of rhythm, neurologist's consultation, routine general clinical and biochemical blood tests, allow to reach to a concern diagnostic conclusion. Patients, experienced transient loss of consciousness and not been subjected to proper diagnostic minimum, are characterized by significantly higher risk of death (>4%) compared with persons who were performed the necessary diagnostic screening procedures (<1%) over the next one month follow up. In the diagnosis of syncope of unknown origin plays an important role prolonged passive orthostatic test (tilt-test). Electrocardiogram loop recorder implantation is considered the most effective method of confirming cardioinhibitory mechanism of spontaneous syncope. Prevention of syncope is done taking into account the established reasons for their occurrence. Among the available and quite effective non-drug approaches to reducing the risk of reflex syncope recurrence there are physical counter maneuvers, tilt-training, implantation of a permanent pacemaker.*

**Key words:** *syncope, reflex syncope, vasovagal syncope, tilt-test, electrocardiogram loop recorder, asystole, hypotension, recurrence, prognosis, prevention.*

Контактный телефон: 8(921)352-21-65; email: avbarsukov@yandex.ru