

Синкопальные состояния в кардиологической практике (проект)

Рабочая группа по нарушениям ритма сердца Ассоциации кардиологов Украины

Авторы-составители: О.С. Сычев, А.И. Фролов, О.А. Епанчинцева, С.В. Лизогуб

Внезапные нарушения сознания – одна из важнейших проблем клинической медицины, так как они могут быть проявлениями различной церебральной и соматической патологии. Одним из наиболее частых вариантов пароксизмальных расстройств сознания являются синкопальные (обморочные) состояния, представляющие собой приступы кратковременной потери сознания и нарушения постурального тонуса с расстройствами сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности и имеющие разнообразные патогенетические механизмы.

По данным популяционных исследований, около 30 % взрослого населения имели хотя бы один обморок, синкопальные состояния встречаются у 4–6 % доноров, у 1,1 % пациентов стоматологических клиник, при проведении отдельных медицинских мероприятий (гастро-, эзофаго-, бронхо-, ректороманоскопии), бесконтрольном применении некоторых лекарственных препаратов (вазоактивных, антиаритмических, антигипертензивных и др.). Однако чаще всего причиной обмороков является различная церебральная и соматическая патология. Все сказанное подчеркивает актуальность и мультидисциплинарность проблемы и требует своевременной правильной синдромологической и нозологической диагностики с целью выбора адекватных методов терапии. В то же время имеются значительные трудности при выяснении причин синкопальных состояний, что обусловлено не только эпизодическим характером обмороков и их кратковременностью, но и многообразием причин и патогенетических механизмов их развития. Даже при тщательном обследовании больных в условиях стационара примерно в половине случаев синкопальных состояний их причину установить не удается, и только динамическое наблюдение за больным позволяет выделить основные патогенетические механизмы развития обморока.

Классификация синкопальных состояний

Учитывая тот факт, что синкопальные состояния встречаются в клинической практике врачей-интернистов любого профиля, необходим единый подход к их классификации.

В настоящее время выделяют:

1. Неврогенные обмороки:

- психогенные;
- ирритативные;
- дезадаптационные;
- дисциркуляторные.

2. Соматогенные обмороки:

- кардиогенные;
- вазодепрессорные;
- анемические;
- гипогликемические;
- респираторные.

3. Синкопальные состояния при экстремальных воздействиях:

- гипоксические;
- гиповолемические;
- интоксикационные;
- медикаментозные;
- гипербарические.

4. Редко встречающиеся и полифакторные синкопальные состояния:

- никтурические;
- кашлевые.

Кроме того, рассматривая обморок как развернутый во времени процесс, выделяют следующие степени выраженности синкопальных состояний:

1. Пресинкопальное состояние:

I степени – слабость, тошнота, «мушки» перед глазами;

II степени – более выражены описанные выше симптомы с элементами нарушения пострального тонуса.

Таблица 1 Случаи несинкопальных приступов (обычно диагностируемые как синкопе)

Расстройства с ухудшением или потерей сознания
– метаболические синдромы, включая гипогликемию, гипоксию, гипервентиляцию с гипокапнией
– эпилепсия
– интоксикации
– вертебробазиллярные транзиторные ишемические атаки
Расстройства, аналогичные синкопальным состояниям, без потери сознания
– катаплексия
– психогенные синкопе (соматические варианты)
– панические атаки
– ТИА каротидного генеза
– расстройства сознания, возможно вторичные к метаболическим эффектам на цереброваскулярном фоне
– истерия

Примечание. ТИА – транзиторные ишемические атаки.

2. Синкопальное состояние:

I степени – кратковременное выключение сознания на несколько секунд без выраженного постприпадочного синдрома;

II степени – более длительная потеря сознания и выраженные постприпадочные проявления.

В приведенной классификации подчеркивается, что синкопальный пароксизм является поэтапным процессом, в котором можно выделить переходные состояния (рис. 1).

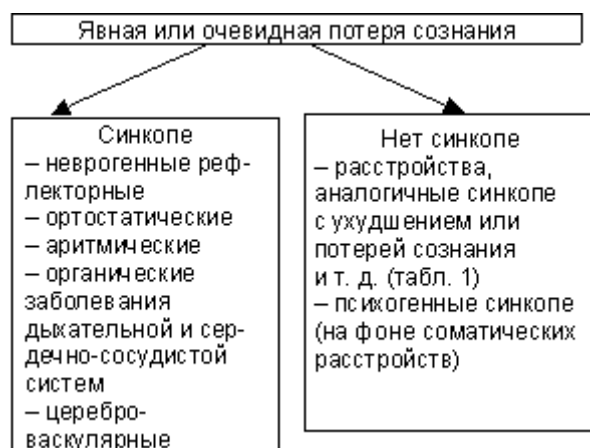


Рис. 1. Классификация переходящих синкопальных состояний.

Этиология и патогенез синкопальных состояний

Развитие синкопальных состояний связывают с острым нарушением церебрального метаболизма в результате глубокой гипоксии (табл. 2). В большинстве случаев синкопе имеет первично неврогенный генез, однако в то же время оно может быть обусловлено соматическими заболеваниями. В некоторых случаях обмороки могут возникать и у практически здоровых людей в экстремальных условиях, превышающих пределы физиологических возможностей адаптации. В связи с этим представляется целесообразным выделить синкопальной реакции, характеризующейся однократным развитием обмороков в экстремальных условиях, не требующих проведения лечебных мероприятий, и синкопального синдрома, возникающего при определенном сочетании церебральных нарушений и патологии внутренних органов. Для последнего характерно развертывание его во времени в плане нарастания частоты, тяжести, числа провоцирующих факторов, возможностей развития переходных от обмороков к эпилепсии состояний в результате формирования гипоксической энцефалопатии.

Таблица 2 Причины синкопе

Синкопальные синдромы, обусловленные нейрогенными рефлексми
1. Вазовагальные обмороки 2. Синдром каротидного синуса: – ситуационные обмороки – острые кровотечения – кашель, чихание – гастроинтестинальная стимуляция (глотание, дефекация, висцеральная боль) – мочеиспускание (после мочеиспускания) – после физических нагрузок – другие (игра на духовых инструментах, нагрузочные, после обеда и др.) 3. Глоссофарингеальная и тригеминальная невралгия
<i>Ортостатический:</i>
1. Недостаточная автономная регуляция: – синдром первичной недостаточности автономной регуляции (так называемая чистая недостаточность автономной регуляции, множественная системная атрофия, болезнь Паркинсона с недостаточностью автономной регуляции) – синдром вторичной недостаточности автономной регуляции (так называемая диабетическая нейропатия, амилоидная нейропатия) – медикаменты и алкоголь 2. Уменьшение объема крови (гиповолемия): – кровотечения, диарея, болезнь Аддисона
<i>Аритмогенный:</i>
1. Дисфункция синусового узла (включая синдром тахикардии) 2. Нарушение атриовентрикулярного проведения 3. Пароксизмальная форма НЖТ или ЖТ 4. Наследственные синдромы: синдром удлиненного интервала Q-T, синдром Бругада 5. Нарушения в работе ИВР, проаритмогенное действие медикаментов
<i>Органические заболевания дыхательной и сердечно-сосудистой систем:</i>
1. Клапанные поражения сердца 2. Острый ИМ/ишемия 3. Рестриктивная кардиомиопатия 4. Миксома предсердий 5. Острая расслаивающая аневризма аорты 6. Заболевания перикарда, тампонада 7. Эмболия легочной артерии/легочная гипертензия
<i>Цереброваскулярные:</i>
1. ТИА

Примечание. НЖТ – наджелудочковая тахикардия; ЖТ – желудочковая тахикардия; ИВР – искусственный водитель ритма; ИМ – инфаркт миокарда.

Патогенетические механизмы обмороков весьма многообразны: недостаточность кровоснабжения мозга при расстройствах системной гемодинамики; локальная ишемия мозга при патологии магистральных и церебральных сосудов, редукция мозгового метаболизма, вызванная негемодинамическими нарушениями (анемия, гипогликемия, нарушения газового и электролитного состава крови и др.). В патогенезе синкопальных состояний ведущей является церебральная гипоксия. Немаловажное значение имеют и рефлекторные вазомоторные нарушения, а также различные висцеральные рефлекссы, особенно блуждающего нерва, принципиальная возможность которых обусловлена наличием большого числа физиологических связей между гастроинтестинальной и кардиоваскулярной системами.

При анализе патогенеза синкопальных состояний необходимо выделять не только реализующие обморок механизмы, но и предрасполагающие факторы. В первую очередь здесь следует иметь в виду наследственную предрасположенность. При изучении семейного анамнеза у родственников можно выявить сердечно-сосудистую патологию, сосудисто-вегетативные нарушения, реже – эпилепсию и параэпилептические феномены.

По нашим данным, обмороки встречаются у 30 % родственников больных, страдающих синкопальными состояниями, при этом прослеживается тенденция к более раннему появлению их у детей по сравнению с родителями и возникновению у отцов и сыновей или матерей и дочерей (реже – у братьев и сестер).

Следующим важным моментом, предрасполагающим к возникновению синкопальных состояний, является диспластическое развитие, встречающееся, по нашим данным, у 63 % больных с обмороками. Сочетание у них 5–7 стигм может говорить о высокой вероятности дисплазии нервной системы как возможного патогенетического фактора развития синкопальных состояний. Чаще всего выявляются такие дефекты, как неправильное строение стоп, узкое высокое небо, неправильное расположение и форма зубов, деформации грудной клетки, несоответствие мозгового и лицевого черепа, изменение формы, величины и расположения ушных раковин, гетерохромия радужки и др.

Немаловажное значение в развитии синкопальных состояний имеет перенесенная перинатальная патология, встречающаяся у 17 % больных. Чаще всего отмечают гипоксию или асфиксию плода и новорожденного в результате различных заболеваний матери во время беременности и акушерской патологии. Нередко родовая травма сочетается с клиническими признаками дизэмбриогенеза, то есть чаще поражается нервная система аномально развивающегося плода. Обмороки у таких детей развиваются в более раннем возрастном периоде по сравнению с детьми без родовой травмы в анамнезе.

Таким образом, можно выделить следующие патофизиологические основы развития синкопальных состояний: исходная неполноценность церебральных структур, обеспечивающих гемодинамику, адекватную различным формам деятельности, обусловленная наследственной предрасположенностью, диспластическим развитием и перенесенной перинатальной патологией; формирование «синкопальной готовности» в результате нарастающей дисфункции стволовых структур на фоне повторных гипоксических состояний; развитие устойчивого патологического состояния мозга с дефектом систем, обеспечивающих адекватный общий и церебральный кровоток.

Клинические проявления синкопальных состояний

Синкопальные состояния, несмотря на их краткосрочность, представляют собой развернутый во времени процесс, в котором можно выделить последовательно сменяющие друг друга стадии: предвестников (пресинкопальное состояние), разгара (собственно синкопальное состояние) и восстановления (постсинкопальное состояние). Степень выраженности клинических проявлений и продолжительность каждой из этих стадий весьма разнообразны и зависят главным образом от патогенетических механизмов развивающегося синкопе, что делает чрезвычайно важным для дифференциальной диагностики тщательный анализ симптомов на каждом этапе развития обморока, а также провоцирующих его факторов. Так, большинство кардиогенных обмороков возникает при физической нагрузке или сразу после ее прекращения. Обмороки при миксоте, шаровидном тромбе в левом предсердии и ортостатической гипотонии развиваются при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Вазодепрессорное синкопе наблюдают при длительном стоянии, в душном помещении, гипогликемическое – при длительных перерывах в приеме пищи, психогенное – на фоне значимых для больного эмоциональных воздействий и т. д.

Сразу после провоцирующей ситуации развивается пресинкопальное (липотимическое) состояние продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут. На этой стадии наблюдаются резкая общая слабость, несистемное головокружение, тошнота, мелькание «мушек», «пелена» перед глазами, эти симптомы быстро нарастают, возникает предчувствие возможной потери сознания, шум или звон в ушах. На этой стадии больные успевают позвать на помощь, применить приемы, позволяющие предотвратить потерю сознания (сесть или лечь, опустить голову, выйти на воздух, принять сладкий чай и т. д.). На фоне общих для всех обмороков клинических проявлений пресинкопального состояния при отдельных синкопе удается выявить некоторые его особенности, важные для дифференциальной диагностики. Так, при кардиогенных обмороках возможны боли и неприятные ощущения в области сердца, чувство нехватки воздуха, ощущение «остановки», «замирания» сердца. У пациентов с обморокоподобными эпилептическими пароксизмами перед развитием потери сознания возможно возникновение ощущения «большой головы», немотивированного страха, вкусовых и слуховых обманов восприятия, болей в животе с позывом к дефекации и др. Развитие интенсивного болевого синдрома в эпигастральной области или за грудиной в сочетании с чувством нехватки воздуха отмечается при обмороках при глотании. Особенный кашель характерен для беттолепсии (кашлевые обмороки). При синкопальных состояниях, обусловленных вертебрально-базиллярной сосудистой недостаточностью, в стадии предвестников обнаруживается нарастающее системное головокружение, головная боль затылочной локализации, тошнота, возможны зрительные нарушения в виде мерцающих скотом, гемианопсии и др.

Объективно в пресинкопальном периоде отмечаются бледность кожных покровов, локальный или общий гипергидроз, снижение артериального давления, неустойчивость пульса, дыхательная аритмия, нарушается координация движений, снижается мышечный тонус. Пароксизм может завершиться на этой стадии или перейти в следующую стадию – собственно синкопальное состояние, при котором все описанные симптомы нарастают, больные медленно падают, пытаются удержаться за окружающие предметы, нарушается сознание. Глубина потери сознания варьирует от легкого его помрачения до глубокого нарушения, продолжающегося несколько минут. В этом периоде отмечается дальнейшее снижение артериального давления, пульс слабого наполнения, поверхностное дыхание, мышцы полностью расслаблены, зрачки расширены, реакция их на свет замедленная, сухожильные рефлексы сохранены. При глубокой потере сознания возможно развитие кратковременных судорог, чаще тонических, и непроизвольного мочеиспускания, что само по себе не является основанием для диагностики эпилептического припадка, а указывает лишь на тяжелую гипоксию мозга.

Немаловажное значение для дифференциальной диагностики имеет и анализ клинических проявлений в постсинкопальном периоде. Как правило, восстановление сознания происходит быстро и полностью, больные сразу ориентируются в окружающем и случившемся, помнят обстоятельства, предшествующие потере сознания. Продолжительность постсинкопального периода от нескольких минут до нескольких часов. В этот период времени отмечаются общая слабость, несистемное головокружение, сухость во рту, сохраняется бледность кожных покровов, гипергидроз, снижение артериального давления, неуверенность движений. У больных с кардиогенными обмороками в восстановительном периоде могут сохраняться неприятные ощущения в области сердца, заторможенность, сонливость, после обмороков, развившихся на фоне гипогликемии отмечается диффузная головная боль. Общемозговые и очаговые неврологические симптомы (зрительные расстройства, парестезии, слабость в конечностях, вестибулярные нарушения и др.) могут сохраняться в постсинкопальном периоде у больных с органическим поражением мозга (опухоль мозга, аневризмы церебральных сосудов, вертебрально-базиллярная недостаточность и др.).

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

Методы диагностики и объективизации синкопальных состояний

Задачи диагностики включают в себя два основных момента – определение принадлежности развившегося пароксизма к синкопальным состояниям и его генез (рис. 2).

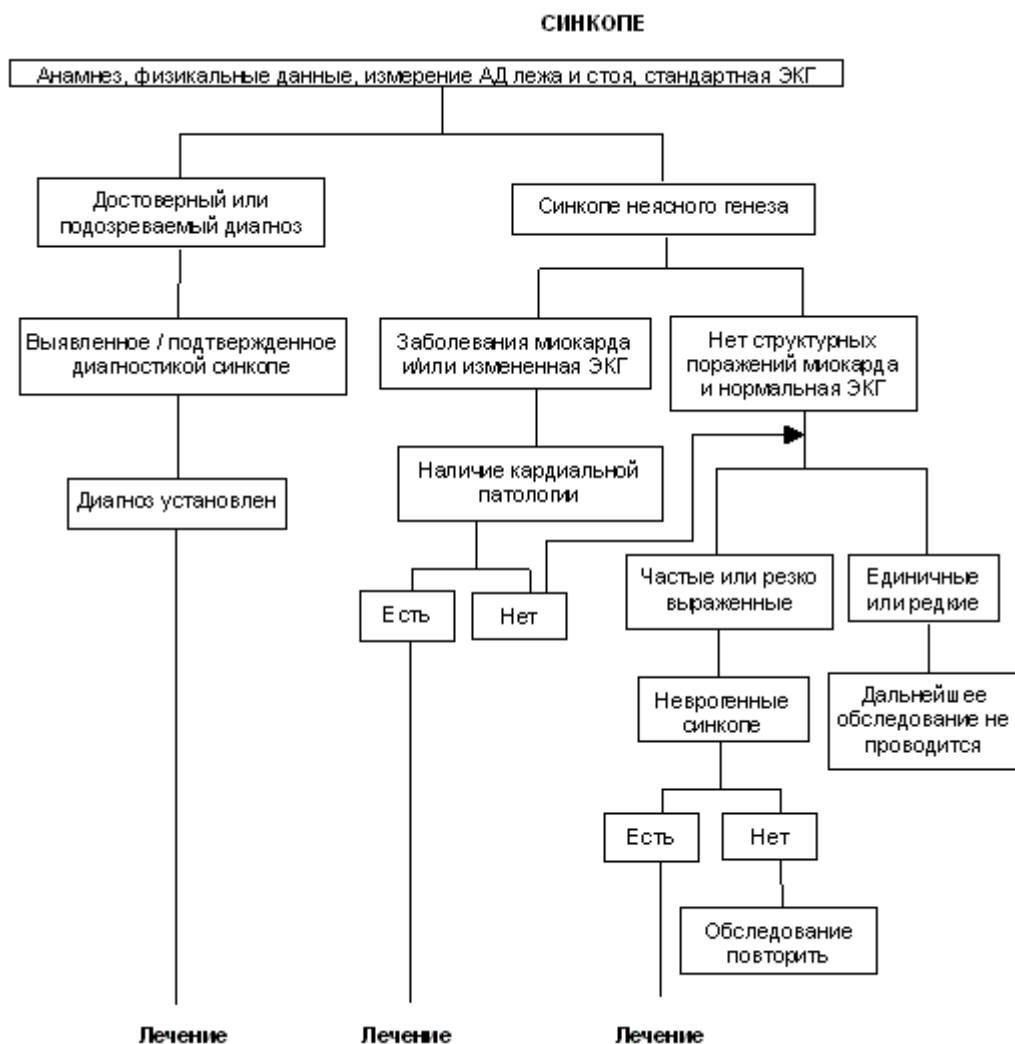


Рис. 2. Диагностика транзиторных нарушений сознания.

При этом основная задача на первых этапах – установить, не является ли обморок одним из симптомов ургентной соматической патологии (ИМ, тромбоэмболия легочной артерии, кровотечение и др.) или органического поражения нервной системы (опухоли мозга, аневризмы церебральных сосудов и др.), что может быть достигнуто лишь при комплексном обследовании больного невропатологом и терапевтом. Кратковременность обмороков, обращение за медицинской помощью в постсинкопальном периоде или между приступами значительно затрудняют диагностику и подчеркивают важность тщательного изучения данных анамнеза не только о структуре пароксизма, но и наследственных факторов, перенесенных заболеваниях, применяемых лекарственных средствах. При этом следует при возможности уточнить у больного и очевидцев особенности пресинкопального периода и собственно обморока, а также клинических проявлений

заболевания в период между приступами. Далее должно быть проведено тщательное исследование соматического и неврологического статуса, что позволит определить дальнейший план обследования больного для уточнения патогенетических механизмов и причин синкопе.

При проведении обследования больного представляется целесообразным исследование по следующей схеме:

I. Анамнез:

1. Возраст пациента на момент появления первых обмороков.
2. Предшествующие первому синкопе факторы.
3. Частота, периодичность, стереотипность и серийность приступов.
4. Провоцирующие факторы:
 - боль;
 - длительное стояние;
 - пребывание в душном помещении;
 - перемена положения головы и тела;
 - физическая нагрузка;
 - эмоциональное напряжение;
 - длительные перерывы в приеме пищи;
 - натуживание;
 - кашель;
 - мочеиспускание;
 - глотание;
 - другие (уточнить какие).
5. Способы и приемы, позволяющие предотвратить развитие потери сознания:
 - переход в горизонтальное положение;
 - перемена положения головы;
 - прием пищи, воды;
 - свежий воздух;
 - другие (уточнить какие).
6. Клинические проявления в пресинкопальном периоде:
 - головокружение и его характер;
 - головная боль;
 - боли или неприятные ощущения в грудной клетке;
 - боль в животе;
 - сердцебиение, ощущение «остановки», «замирания» сердца, перебои;
 - чувство нехватки воздуха;
 - звон в ушах;
 - потемнение перед глазами;
 - другие симптомы (уточнить какие);
 - продолжительность пресинкопального периода.
7. Клинические проявления во время обморока:
 - положение больного;

- цвет кожных покровов (бледность, цианоз);
- сухость кожи, гипергидроз;
- ритмичность и частота дыхания;
- наполнение, ритм, частота пульса;
- уровень артериального давления;
- состояние мышц (гипотония, судороги тонические, клонические);
- прикус языка;
- испускание мочи;
- положение глазных яблок, состояние зрачков;
- продолжительность потери сознания.

8. Клинические проявления в постсинкопальном периоде:

- скорость и характер возвращения сознания;
- амнезия приступа;
- сонливость;
- головная боль;
- головокружения;
- неприятные ощущения в грудной клетке;
- затруднение дыхания;
- сердцебиение, перебои;
- общая слабость;
- другие проявления (уточнить какие);
- продолжительность постсинкопального периода.

9. Состояние пациента и проявление заболевания вне обморока.

10. Перенесенные и сопутствующие заболевания.

11. Применяемые ранее лекарственные препараты.

12. Параэпилептические феномены в детстве и в настоящее время (ночные головные боли, страхи, крики, сноговорение, снохождение, энурез, фебрильные судороги, пароксизмы расстройств речи).

13. Наследственные факторы (наличие аналогичных приступов потери сознания у родственников, наличие в семейном анамнезе сердечно-сосудистой патологии, вегетативно-сосудистых нарушений, эпилепсии, параэпилептических феноменов и др.).

II. Исследование соматического и неврологического статуса:

1. Внешний осмотр больного с акцентом на конституциональные особенности, признаки диспластического развития.
2. Пальпация и аускультация периферических сосудов.
3. Аускультация сердца.
4. Измерение артериального давления на двух руках в горизонтальном и вертикальном положении.
5. Исследование неврологического статуса с акцентом на выявление микроочаговой симптоматики.
6. Исследование состояния вегетативной нервной системы:
 - определение вегетативного тонуса по таблицам Вейна;
 - определение вегетативной реактивности (местный и рефлекторный дермографизм, глазосердечный рефлекс Ашнера–Даньини, температурные кривые, ортоклиностагическая проба и др.);

- определение вегетативного обеспечения деятельности с использованием проб с физической и психоэмоциональной нагрузкой.

III. Инструментальные методы исследования, обязательные для всех больных:

1. Общий анализ крови и мочи.
2. Сахар крови во время обморока, натошак, сахарная кривая с нагрузкой.
3. ЭКГ в период между приступами в динамике, по возможности во время обморока.
4. Рентгенологическое исследование сердца, аорты, легких.

IV. Дополнительное обследование больных по показаниям:

1. При подозрении на кардиогенные обмороки и при синкопальных состояниях неясного генеза:
 - рентгенологическое исследование сердца с контрастированием пищевода;
 - фонокардиография;
 - эхокардиография;
 - мониторинг ЭКГ;
 - электрокардиографические пробы с физической нагрузкой (проба Мастера, велоэргометрия и др.);
 - электрофизиологическое исследование сердца по специальной программе (в условиях специализированных отделений).
2. При подозрении на органическую церебральную патологию и при синкопальных состояниях неясного генеза:
 - рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника, в том числе и при специальных укладках;
 - исследование глазного дна и полей зрения;
 - электроэнцефалография (ЭЭГ);
 - вызванные потенциалы мозга, мониторинг электроэнцефалографическое исследование (при подозрении на эпилептический генез пароксизмов);
 - эхоэнцефалоскопия и компьютерная томография (при подозрении на объемные процессы мозга и внутричерепную гипертензию);
 - ультразвуковая доплерография (при подозрении на патологию экстра- и интракраниальных сосудов).

Суточное мониторирование ЭКГ у больных с эпизодами синкопе

Холтеровское мониторирование ЭКГ является обязательным методом обследования у больных с синкопальными состояниями. Непрерывное холтеровское мониторирование ЭКГ с автоматической активацией аппарата показано пациентам, у которых возникают эпизоды полной потери сознания и которые неспособны самостоятельно прикрепить или активизировать «эпизодичный регистратор». В случае возникновения синкопе еженедельно или ежемесячно, или с еще большими перерывами между приступами, непрерывное мониторирование ЭКГ не имеет смысла. Более информативным в этих случаях является событийное мониторирование ЭКГ с активацией прибора пациентом и возможностью дальнейшей передачи сигнала ЭКГ по телефону. «Петлевое» мониторирование осуществляется при кратковременных приступах, когда проблематично успеть осуществить запись обычной ЭКГ после появления симптомов. Аппарат для

«петлевого» мониторинга наиболее целесообразно использовать при нечастых, нетяжелых, но стойких симптомах, которые могут быть обусловлены аритмией.

Тилт-тест

Это наиболее часто используемый метод в изучении механизмов нарушения автономной регуляции и развития синкопе. В наиболее простой форме тилт-тест состоит в изменении положения тела пациента из горизонтального в вертикальное. При этом под действием гравитационных сил происходит депонирование крови в нижней части тела, снижается давление наполнения правых отделов сердца, что запускает целую группу рефлексов. В норме такое изменение положения тела увеличивает симпатический ответ с артериальной вазоконстрикцией и увеличением сократительной способности миокарда. У пациентов с синдромом каротидного синуса при этом повышается кардиовегетальный тонус и возникает артериальная вазодилатация, что может привести к внезапной системной гипотонии и остановке сердца с приступом потери сознания.

Классификация позитивных ответов на тилт-тест:

1. Тип 1 – смешанный: частота сокращений сердца (ЧСС) во время синкопе уменьшается, но не ниже 40 в 1 мин или уменьшается менее 40 в 1 мин, но не более чем на 10 с, с периодом асистолии менее 3 с или без нее. Перед уменьшением ЧСС снижается артериальное давление (АД).
2. Тип 2А – кардиоингибиторный без асистолии: ЧСС снижается не ниже 40 в 1 мин на 10 с, но асистолии более чем на 3 с не возникает. Перед уменьшением ЧСС снижается АД.
3. Тип 2В – кардиоингибиторный с асистолией: асистолия наступает более чем на 3 с. АД снижается одновременно с уменьшением ЧСС.
4. Тип 3 – вазодепрессорный: ЧСС не уменьшается менее чем на 10 % от ЧСС во время обморока.

В результате тщательного соматического и неврологического обследования больного формируется окончательный диагноз, включающий не только основное заболевание, но и клинический вариант обморока с его ведущими патогенетическими механизмами, что ориентирует врача на возможность этиологического и патогенетического лечения в каждом конкретном случае.

Общая характеристика кардиогенных обмороков

Синкопальные состояния могут развиваться при различной кардиальной патологии (ИМ, пороки развития, сердечная недостаточность, кардиомиопатия и др.), приводящей к нарушениям системной и церебральной гемодинамики и преходящим расстройствам церебрального метаболизма. Наиболее частыми причинами указанных нарушений являются механическое препятствие кровотоку (при аортальном стенозе, кардиомиопатии, легочной гипертензии, миксоте предсердий и др.) и нарушения сердечного ритма, а также их сочетание. Следует иметь в виду, что обмороки могут быть первыми, а порой и единственными клиническими проявлениями заболевания, являясь, в частности, «сигнал-симптомом» при расстройствах ритма сердца. В подобных случаях ранее наблюдавшиеся интернистами больные нередко направляются в неврологические стационары с диагнозами «состояние после неизвестного припадка», «церебральный сосудистый криз», «дисциркуляция в вертебрально-базилярной системе» и др. У лиц молодого возраста в этих случаях нередко диагностируется эпилепсия, и назначаются противосудорожные препараты без тщательного кардиологического обследования, в то

время как пароксизмальные расстройства сознания обусловлены нарушением ритма сердца. С учетом приведенных данных становится очевидной необходимость тщательного исследования сердечно-сосудистой системы с применением всех современных методов исследования не только у больных с указаниями в анамнезе на возможную кардинальную патологию, но и при синкопальных и судорожных состояниях неясного генеза. С другой стороны, показано, что даже при тщательном кардиологическом обследовании у части больных не находят какой-либо кардинальной патологии, приводящей к нарушениям сердечного ритма. Это дает основание говорить о том, что аритмии могут быть обусловлены не только первичным поражением сердца, но и экстракардиальными факторами (повышение внутричерепного давления, раздражение сосудов Виллизиева круга, поражение гипоталамической и височной областей, ретикулярной формации, вегетативно-сосудистые и нейроэндокринные нарушения и др.), что в свою очередь диктует необходимость тщательного неврологического обследования больных с синкопальными состояниями в результате расстройств сердечного ритма.

Электрокардиографические изменения, приводящие к синкопе:

- бифасцикулярная блокада (комбинация блокады каких-либо ветвей левой ножки – передневерхней и задненижней ветвей левой ножки пучка Гиса и блокада правой ножки пучка Гиса);
- другие аномалии атриовентрикулярного проведения (продолжительность QRS 0,12 с и более);
- атриовентрикулярные блокады (Мобитц I) и другие варианты;
- асимптоматическая синусовая брадикардия (менее 50 в 1 мин) или синоатриальная блокада;
- синдромы преэкситации;
- удлинение интервала $Q-T$;
- блокада правой ножки пучка Гиса с элевацией сегмента ST – в отведениях V_1-V_3 (синдром Бругада);
- негативный зубец T в правых грудных отведениях, эpsilon-волна и поздние потенциалы желудочков;
- врожденная аритмогенная дисплазия правого желудочка;
- ИМ с зубцом Q .

Минимальный протокол электрофизиологических исследований для диагностики синкопе:

1. Измерение времени восстановления функции синусового узла – наибольшая постстимуляционная пауза – независима от частоты стимуляции. Корректированное время восстановления функции синусового узла – разница между длительностью постстимуляционной паузы и продолжительностью спонтанного сердечного цикла. Блокада автономной регуляции применяется при подозрении на дисфункцию синусового узла (в случае неинформативности вышеназванных показателей).
2. Оценка системы Гиса–Пуркинье включает измерение интервала HV (проведение от пучка Гиса к миокарду желудочков) в начале исследования и после проведения стимуляции предсердий с возрастающей частотой. При сомнительных результатах рекомендуются фармакологические тесты: аймалин (1 мг на 1 кг внутривенно), прокаинамид (10 мг на 1 кг внутривенно), или дизопирамид (2 мг на 1 кг внутривенно).
3. Оценка желудочковой аритмии, ее индуцирование программированной стимуляцией желудочков на двух участках в области правого желудочка (верхушки и выносящего тракта), на двух частотах навязанного ритма: а) 100 или 120 в 1 мин

и б) 140 или 150 в 1 мин двумя экстрасимулами (третий экстрасимул может быть применен дополнительно, что увеличит чувствительность, но уменьшит специфичность).

4. Оценка наджелудочковой аритмии, вызванной при проведении любых протоколов стимуляции предсердий.

Впервые синкопальные состояния в результате нарушения сердечного ритма могут возникать в различные возрастные периоды в зависимости от этиологических факторов. Однако следует отметить их большую частоту в детском возрасте (при врожденных пороках сердца, синдроме Джервилла–Ланге–Нильсона и Романо–Уорда и др.) и у лиц старших возрастных групп. Провоцирующими такие обмороки факторами являются физическое или эмоциональное напряжение, реже они возникают при длительном стоянии в душном помещении, при действии болевых раздражителей. Как правило, больные не указывают на приемы, позволяющие предотвратить пароксизмы, лишь в отдельных случаях может быть эффективным переход в горизонтальное положение. Обмороки развиваются в различном положении больного, нередко – лежа, повторяются при попытке встать после первого пароксизма при отсутствии стабилизации сердечного ритма. При анализе стадийности развития обмороков обращает внимание короткий пресинкопальный период с неприятными ощущениями или болями в области сердца, ощущениями «остановки», «замирания» сердца или сердцебиением, несистемным головокружением, резкой общей слабостью, потемнением перед глазами, звоном в ушах, чувством жара в голове, неприятными ощущениями в эпигастральной области. У отдельных больных пресинкопальный период может отсутствовать, в результате чего имеют место быстрое падение и травматизация, что делает эти пароксизмы сходными с эпилептическими припадками. Во время обморока отмечается бледность кожных покровов, нередко с акроцианозом, липкий холодный пот, частое поверхностное дыхание с затрудненным выдохом, брадикардия с частотой сокращений сердца 32–48 в 1 мин, нарушения ритма, реже – тахикардия до 150–180 уд. в 1 мин, предшествующая развитию асистолии, АД снижается до 90/60 мм рт. ст., затем не определяется. У большинства больных во время потери сознания отмечается диффузная мышечная гипотония, однако при глубокой потере сознания возможны судороги, непроизвольное мочеиспускание, прикус языка, что также придает им сходство с эпилептическими припадками. Продолжительность потери сознания обычно 1–2 мин, реже – до 3 мин, степень тяжести обморока – I–II, реже наблюдаются более тяжелые приступы. В отличие от эпилептических припадков, сознание возвращается сразу и полностью, приступов амнезии нет. В постсинкопальном периоде продолжительностью от 5 минут до часа, отмечаются резкая общая слабость, диффузная головная боль, несистемное головокружение, боли и неприятные ощущения в области сердца, в отдельных наблюдениях постсинкопальный период может отсутствовать. Как правило, все синкопы развиваются стереотипно, часто отмечается их серийность (по 3–4 подряд при попытке встать после первого пароксизма в условиях отсутствия стабилизации сердечного ритма). Частота синкопальных состояний составляет от 1–2 раз в год до 1–2 в 2–3 мес.

Таким образом, кардиогенные обмороки возникают преимущественно после физического или эмоционального напряжения, характеризуются быстрым развитием признаков циркуляторной недостаточности и серийностью протекания.

Синкопальные состояния при отдельных формах сердечной патологии

Обмороки у больных с пролапсом митрального клапана встречаются в 4–6 % наблюдений. Чаще всего их развитие связано с преходящими расстройствами сердечного ритма (желудочковой экстрасистолией, пароксизмальной тахикардией и др.), которые

выявляются в состоянии покоя у 50 % больных, а при физической нагрузке – в 75 %. Клиническая картина синкопальных состояний при пролапсе митрального клапана, как правило, не отличается от таковой при кардиогенных обмороках другой этиологии. Следует иметь в виду, что обмороки могут быть первыми, а порой и единственными проявлениями пролапса, а также предшествовать внезапной смерти в результате фибрилляция желудочков. В то же время они могут сочетаться с другими неврологическими проявлениями пролапса митрального клапана: мигренозными головными болями, вегетативно-сосудистыми нарушениями с преобладанием симпатoadrenalовой активности, ТИА, преимущественно в вертебрально-базиллярной системе и др. При обследовании больных выявляются множественные диспластические стигмы, астеническое телосложение, быстрая утомляемость при физическом и умственном напряжении, снижение работоспособности, появление болей в области сердца, сердцебиения, перебоев, одышки при физической нагрузке. У отдельных больных можно выслушать систолический шум на верхушке, зарегистрировать изменения на ЭКГ (синусовая тахикардия, синдром WPW, признаки изменения миокарда в задней стенке и др.). При неврологическом обследовании у больных выявляется микроочаговая симптоматика, которая обусловлена неполноценностью церебральных структур врожденного характера (учитывая признаки дизэмбриогенетического развития) и повторными гипоксическими состояниями мозга.

Синкопальные состояния у больных с синдромом удлинённого интервала *Q-T*: врожденного (синдром Джервелла–Ланге–Нильсена и Романо–Уорда) и приобретенного (гипокалиемия, гипокальциемия, интоксикация дигиталисом, хинидином, фенотиазидами, инфекционно-токсические состояния, гипоксия миокарда и др.) характера являются ведущими в клинической картине заболевания. Своеобразие пароксизмов, отсутствие нарушений сердечного ритма в период между приступами нередко приводят к гипердиагностике эпилепсии у этих пациентов, особенно в детском возрасте, частота ошибочных диагнозов достигает при этом 20 %. Синкопальные состояния у больных с врожденным синдромом удлинения интервала *Q-T* развиваются уже в раннем детском возрасте. Приступы возникают при физическом и эмоциональном напряжении, обусловлены развитием мерцания желудочков, реже – ЖТ, еще реже – асистолией желудочков, приводящими к недостаточности сердечного выброса и тяжелой церебральной гипоксии. Клиническая картина обморока аналогична таковой при других аритмогенных синкопальных состояниях, нередко отмечаются тонические и клонические судороги, непроизвольное мочеиспускание. Частота пароксизмов может быть различной: от одного в несколько лет до нескольких раз в сутки, с возрастом обмороки могут учащаться. Помимо синкопальных состояний, у этих больных могут наблюдаться приступы без потери сознания с внезапным прекращением движений, болью в грудной клетке (иногда абдоминальные боли), нарушением сердечного ритма, головокружением. Кроме того, возможно развитие внезапной смерти в результате тяжелых расстройств сердечного ритма (асистолии и фибрилляции желудочков). Пароксизмальные состояния при синдроме Джервелла–Ланге–Нильсена сочетаются с врожденной глухонемой, при синдроме Романо–Уорда таковой не наблюдается. У тех и других больных имеет место наследственная передача заболевания, при этом отчетливого накопления тяжелых форм в нисходящих поколениях не отмечается.

Таблица 3 Препараты, удлиняющие интервал *Q-T* и вызывающие желудочковые тахикардии типа *torsades de pointes*

Антиаритмические препараты: <i>Класс I</i> Аймалин* Дизоперамин* Хинидин* Прокаионамид* Пропафенон* <i>Класс III</i> Амидарон* Азимилид* Дофетилид* Ибутилид* N-ацетилпрокаионамид (NAP A)* Сематилид* Соталол*	Перициклин* Пимозид Прохлорперазин* Сертиндол* Султоприд* Тиоридазин* Тимиперон Трифлуперазин* Зимелдин Антимикробные препараты: Амантадин* Кларитромицин* Хлорокин* Котримоксазол* Эритромицин* Флуконазол Грепафлоксацин* Галофантрин* Кетоконазол* Пентамидин* Хинин* Спирамицин* Спарфлоксацин
Вазодилататоры/ангиотензивные препараты: Берлиприл* Липофлазин* Прениламид*	Антигистаминные препараты: Астемизол* Дифенгидрамин* Эбастин Гидроксизин Терфенадин*
Препараты, применяемые в психиатрии: Амитриптилин* Кломипрамин Хлорал-пидрат* Хлорпромазин* Циталопрам* Дезипрамин* Доксепим* Дроперидол* Флуфеназин Галоперидол* Имипрамин* Литиум* Мапротилин Мезоридазин Нортриптилин	Другие препараты: Цизаприд* Пробукол* Теродилин* Вазопрессин

Примечание. * *Torsades de pointes*. Данные из неконтролируемых исследований, приведенных в литературе.

Критериями дифференциальной диагностики врожденного синдрома удлинения интервала *Q-T* являются следующие:

- развитие первых синкопе в раннем детском возрасте;
- возникновение их при физических или психоэмоциональных нагрузках;
- наличие болей в грудной клетке во время некоторых пароксизмов;
- выявление в семейном анамнезе обмороков, начавшихся в детском возрасте; случаев выкидышей и мертворожденных, а также внезапной смерти в детском и молодом возрасте;
- изменения на ЭКГ (удлинение интервала *Q-T*, изменение зубца *T*), выявляемые при физической нагрузке, реже – в состоянии покоя, во время обморока;
- фибрилляция и трепетание желудочков, реже – ЖТ.

При приобретенном синдроме удлиненного интервала *Q-T* обмороки имеют ту же клиническую картину, могут возникать в различных возрастных группах, провоцируются физическим и эмоциональным напряжением, но могут развиваться и без каких-либо внешних воздействий. Выявление у больных с синкопальными состояниями приведенных выше клинико-анамнестических данных требует проведения тщательного исследования состояния сердечной деятельности с применением нагрузочных проб и мониторинга ЭКГ.

Синкопальные состояния при гипертрофической кардиомиопатии обусловлены в основном наличием механического препятствия кровотоку, нарушения же сердечного

ритма являются дополнительными факторами их развития. Преимущественно эти обмороки развиваются у мужчин 40–50 лет при физической нагрузке, сопровождаются болями в сердце, чувством нехватки воздуха; во время приступа регистрируется снижение артериального давления, слабый медленный пульс; судороги и непроизвольное мочеиспускание редки. В постсинкопальном периоде могут сохраняться неприятные ощущения в области сердца, общая слабость, приступов амнезии не бывает. Обмороки повторяются с частотой от 1–2 в мес до нескольких раз в жизни, увеличение частоты приступов является прогностически неблагоприятным признаком. Следует иметь в виду, что применение препаратов с положительным инотропным действием, вазодилаторов и диуретиков у таких больных может приводить к усилению степени динамической обструкции и появлению или учащению приступов.

Помимо обмороков, у больных с гипертрофической кардиомиопатией могут выявляться и другие неврологические расстройства: мигренеподобные головные боли, головокружение, преходящие нарушения мозгового кровообращения, снижение памяти, трудоспособности и др. В период между приступами на ЭКГ выявляют признаки гипертрофии миокарда с формированием блокады левой ножки пучка Гиса, при рентгенологическом исследовании – гипертрофия левого желудочка, расширение восходящей аорты, диагноз подтверждается при эхокардиографии.

Редкой причиной синкопальных состояний является миксома или шаровидный тромб в левом предсердии; обмороки в этих случаях развиваются в результате механического препятствия кровотоку (обструкция атриовентрикулярного отверстия). Особенностью синкопальных состояний у таких больных является их развитие при перемене положения тела (при переходе из горизонтального положения в вертикальное). Во время приступа отмечаются выраженный цианоз, признаки прекращения сердечной деятельности. Диагноз подтверждается данными эхокардиографии.

Синкопальные состояния при ИМ развиваются в результате церебральной гипоксии, обусловленной гемодинамическими нарушениями, и отмечаются у 13 % больных. Как правило, обмороки возникают при ИМ задней стенки, при этом нередко отсутствует болевой синдром, и электрокардиографические признаки регистрируются лишь на 2–5-й день от начала заболевания. Потеря сознания может быть первым симптомом развивающегося инфаркта, предшествовать возникновению кардиогенного шока, осложняет его течение и затрудняет диагностику. В клинической картине синкопальных состояний при ИМ можно отметить некоторые особенности: развитие обморока в любом положении больного, сочетание с признаками кардиогенного коллапса (бледные кожные покровы, липкий холодный пот, одышка, снижение АД, рвота, олигурия), глубокая потеря сознания, склонность к серийному протеканию при попытке встать после первого пароксизма. Диагностика возможна при динамическом исследовании ЭКГ и выявлении биохимического резорбтивно-некротического синдрома.

Ирритативные синкопальные состояния

Возникают в результате ирритации и реперкуссии из рецепторных зон блуждающего нерва с формированием патологических висцеро-висцеральных рефлексов. К этой группе относятся синкопальные состояния, развивающиеся при невралгии языкоглоточного нерва, гиперсенситивности каротидного синуса, глотании, некоторых формах патологии внутренних органов (ахалазия кардии, эзофагокардиоспазм, поражение желчных путей, двенадцатиперстной кишки и др.), а также при проведении эндоскопических исследований. Обмороки в этих случаях развиваются только при воздействии специфического для каждой формы провоцирующего фактора (глотание, раздражение

каротидного синуса, особый болевой приступ и др.) имеют короткий (несколько секунд) пресинкопальный период с болевым синдромом, чувством нехватки воздуха. Во время потери сознания продолжительностью не более 1 мин отмечаются бледность кожных покровов, липкий холодный пот, редкое дыхание, отсутствие пульса, диффузная мышечная гипотония. Постпароксизмальный период, как правило, отсутствует, выявляется четкая стереотипность приступов.

Синкопальные состояния при невралгии языкоглоточного нерва развиваются на фоне интенсивного болевого синдрома (жгучие, стреляющие боли в корне языка, зеве, верхнем отделе глотки, нередко в ухе), иногда болям предшествуют обмороки, что затрудняет их дифференциальную диагностику. На ЭКГ во время такого обморока удается зарегистрировать брадикардию с асистолией в течение нескольких секунд.

При гиперсенситивности каротидного синуса обмороки развиваются в результате его раздражения и могут быть трех типов: кардиоингибиторного (остановка сердечной деятельности с последующим падением артериального давления), вазодепрессорного (с выраженным первичным падением артериального давления) и церебрального (быстрая потеря сознания без выраженных изменений пульса и артериального давления).

Обмороки при глотании провоцируются приемом пищи и возникают на фоне хронической ишемической болезни сердца со стенокардией покоя или напряжения в сочетании с патологией желудочно-кишечного тракта (дивертикул пищевода, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и др.). На ЭКГ регистрируются признаки ишемии миокарда, а во время синкопе возможно выявление нарушений сердечного ритма. Удастся выявить зависимость частоты обмороков от состояния сердечной деятельности (нарастание частоты пароксизмов при учащении приступов стенокардии и ухудшении коронарного кровотока). В то же время обмороки при глотании описаны и у практически здоровых людей при приеме холодных и газированных напитков в условиях перегревания.

Вестибулярные обмороки наблюдаются у пациентов с болезнью или синдромом Меньера, травмах лабиринта, периферических вестибулопатиях. В пресинкопальном периоде отмечаются системное головокружение, выраженное пошатывание в стороны. Часто такие обмороки развиваются без непосредственной причины, больные внезапно падают, нередко в одном и том же направлении, получают ушибы. Постсинкопальный период часто отсутствует. Это делает указанные обмороки сходными с эпилептическими припадками. Критериями диагностики являются внезапность падения и очень короткий период потери сознания, системное головокружение в сочетании с нарушениями координации, отсутствие выраженных вегетативных проявлений (слабости, потемнения перед глазами, выраженных изменений артериального давления, пульса и др.).

Обмороки при эзофагокардиоспазме и ахалазии возникают при приеме пищи во время прохождения ее по пищеводу, что нередко сопровождается стенокардическими болями. В то же время при длительном заболевании обмороки могут провоцироваться и эмоциональным напряжением, и различными болевыми кризами, не связанными с прохождением пищи. При регистрации ЭКГ во время приступа потери сознания можно выявить также различные нарушения сердечного ритма.

Таким образом, для выявления ведущих патогенетических механизмов ирритативных синкопальных состояний необходимо проведение тщательного соматического обследования, в первую очередь кардиологического, а также исследование функции органов желудочно-кишечного тракта в сочетании с неврологическим обследованием и записью ЭЭГ для выявления дисфункции срединных структур мозга.

Дезадаптационные синкопальные состояния

Ведущим фактором патогенеза этой группы синкопальных состояний является недостаточность эрготропной функции нервной системы, проявляющаяся в условиях нарастающих нагрузок (двигательных, ортостатических, тепловых и др.), а также неблагоприятные условия внешней среды. В эту группу входят вазовагальные обмороки, а также ортостатические и гипертермические синкопальные состояния.

Вазовагальные обмороки являются самым частым вариантом кратковременной потери сознания и, по данным различных авторов, составляют 28–93 % синкопальных состояний. Ведущим фактором патогенеза этих обмороков является резкое снижение общего периферического сопротивления с дилатацией периферических сосудов. У большинства больных первые обмороки возникают в период интенсивного роста и полового созревания, у женщин иногда выявляется связь синкопальных состояний с менструальным циклом и беременностью. Обмороки развиваются при воздействии различных провоцирующих факторов:

- пребывание в душном помещении;
- длительное стояние, болевые раздражения;
- эмоциональные реакции (вид крови, подготовка к инъекциям, лечение зубов);
- переутомление и физическое перенапряжение;
- перегревание на солнце, в бане;
- длительные перерывы в приеме пищи и др.

У части больных с течением времени отмечается нарастание числа провоцирующих факторов. Для предотвращения синкопе больные стараются сесть или лечь, выйти на свежий воздух, устранить психотравмирующую ситуацию, болевые раздражители, сделать несколько шагов на месте. Использование таких приемов иногда удается прервать развитие пароксизма на стадии липотимии. Вазовагальные обмороки развиваются только в вертикальном положении и имеют четкую стадийность. В пресинкопальном периоде продолжительностью 1–3 мин возникает потемнение перед глазами, резкая общая слабость, звон в ушах, ощущение дурноты, больные успевают сесть, позвать на помощь, прежде чем наступает потеря сознания. Во время обморока больные бледнеют, отмечают локальный или общий гипергидроз, редкое дыхание, падение АД, затем пульс становится нитевидным и исчезает, отмечается диффузная мышечная гипотония. Продолжительность потери сознания 1–2 мин. В постсинкопальном периоде в течение 5–60 мин отмечается резкая общая слабость, возможна диффузная или локализованная в лобно-височных областях головная боль, несистемное головокружение, сухость во рту. Серийность в развитии приступов отмечается редко, частота их колеблется от 1–2 раз в мес до 2–3 в год. Наибольшее число приступов приходится на период от 16 до 20 лет. В период между приступами у больных выявляют следующие перманентные и пароксизмальные вегетативные нарушения:

- общую слабость;
- повышенную утомляемость;
- снижение работоспособности;
- неустойчивое АД;
- плохую переносимость высоких и низких температур;
- повышенную зябкость;
- длительный субфебрилитет;

- обменно-эндокринные нарушения (ожирение, похудание, позднее начало менструаций, альгодисменорея, гипо- или гиперфункция щитовидной железы и др.);
- нарушения ритмов сна и бодрствования, затруднение засыпания, поверхностный сон с частыми пробуждениями, отсутствие чувства отдыха после ночного сна,
- склонность к аллергическим реакциям.

Обмороки у части больных могут сочетаться с мигренозными головными болями, симпатоадреналовыми кризами. У большинства больных в неврологическом статусе выявляется микроочаговая симптоматика: нистагмоид при крайних отведениях глазных яблок, слабость конвергенции, диффузная мышечная гипотония, сухожильная анизорефлексия, асимметрия лица и др. Кроме того, у этих больных обращает на себя внимание выраженная неустойчивость вегетативных реакций, сосудистого тонуса, преобладание парасимпатических реакций при исследовании вегетативных рефлексов положения и пробы Ашнера–Даньини. Выявляются у них и различные варианты эмоциональных нарушений (повышенная раздражительность, фобические проявления, пониженный фон настроения, истерические стигмы и др.).

Критериями диагностики вазовагальных обмороков являются следующие:

- наличие четких провоцирующих факторов и условий развития обморока;
- стадийность;
- признаки психовегетативного синдрома в период между приступами;
- медленноволновая активность на ЭЭГ во время обморока.

Синкопальные состояния при идиопатической ортостатической гипотонии (синдроме Шая–Дрейджера) являются доминирующими в клинической картине заболевания. Идиопатическая ортостатическая гипотония – заболевание нервной системы неизвестной этиологии, прогрессирующего течения, проявлением которого является падение АД в вертикальном положении. Обмороки развиваются при переходе больного из горизонтального положения в вертикальное или при длительном пребывании в вертикальном положении. В легких случаях после вставания у больных появляются ощущение дурноты, пелена перед глазами, чувство жара в голове, звон в ушах, предчувствие возможной потери сознания, при этом отмечается бледность кожных покровов и снижение АД; указанное состояние продолжается несколько секунд и носит название липотимии. В тяжелых случаях вслед за липотимическим состоянием развивается потеря сознания различной продолжительности, во время которой отмечается выраженная бледность и сухость кожных покровов, падение АД, иногда до нуля, нитевидный, но стабильный по частоте пульс, расширение зрачков, резкое снижение мышечного тонуса, при глубокой потере сознания возможно испускание мочи и тонические судороги. При переходе в горизонтальное положение АД постепенно повышается, сознание возвращается, отмечается резкая общая слабость, иногда сонливость. В период между приступами при отсутствии грубой очаговой неврологической симптоматики обращает внимание своеобразная походка больного – широкий быстрый шаг, ноги слегка согнуты в коленных суставах, туловище наклонено вперед, голова опущена. С целью увеличения венозного возврата крови к сердцу больные напрягают мышцы ног, скрещивают их, приседают. Кроме липотимических и синкопальных состояний, у больных нередко выявляются и другие симптомы прогрессирующей вегетативной недостаточности: гипо- или ангидроз, «фиксированный» пульс, неспецифические желудочно-кишечные симптомы (диарея, запоры, анорексия, чувство переполненного желудка после еды и др.), импотенция и др.

Критериями дифференциальной диагностики являются следующие:

- развитие синкопальных состояний при переходе из горизонтального положения в вертикальное;
- падение АД во время обморока при нормальной ЧСС;
- выявление постуральной гипотензии в период между приступами (падение систолического АД не менее чем на 30 мм рт. ст. при переходе из горизонтального положения в вертикальное);
- положительная ортостатическая проба (резкое падение АД при вставании при отсутствии компенсаторной тахикардии);
- выявление постепенного снижения АД при пробе с 30-минутным стоянием;
- отсутствие увеличения концентрации альдостерона и катехоламинов и экскреции их с мочой при вставании.

Дисциркуляторные обмороки

Синкопальный вертебральный синдром Унтерхарншайдта развивается при остеохондрозе, деформирующем спондилезе и некоторых других поражениях шейного отдела позвоночника. Синкопальные состояния являются ведущими в клинической картине заболевания, встречаются у лиц различных возрастных групп, провоцируются поворотами и гиперэкстензией головы. В пресинкопальном периоде иногда отмечаются сильные головные боли, шум в ушах, фотопсии, затем наступает внезапная и полная потеря сознания со снижением АД и резко выраженной мышечной гипотонией, сохраняющейся и в постсинкопальном периоде. Этот синдром связывают с первичной раздражением позвоночного нерва и вторичными сосудистыми нарушениями в вертебрально-базилярной системе, приводящими к острой ишемии ретикулярной формации и перекреста пирамид. В некоторых случаях развитию тяжелых синкопальных пароксизмов предшествуют приступы падения – *drop attacks* без потери сознания, что также связывают с внезапной ишемией ствола мозга, а также с особым функциональным состоянием ретикулярной формации, способствующим периодическим срывам регуляции мышечного тонуса даже при незначительной ишемии.

Диагностика основывается, помимо тщательного анализа особенностей обмороков, на рентгенологическом исследовании позвоночника, где выявляются явления шейного остеохондроза в виде унковертебрального артроза, подвывиха по Ковачу и др. В ряде случаев возникает необходимость в ангиографии, обнаруживающей перегибы, пережатие артерий остеофитами, аномалиями их развития (патологическая извитость), стенозы и др.

Синкопальные состояния при сосудистой недостаточности в бассейне сонных артерий (чаще всего в результате окклюзии одной из них) развиваются при сдавлении шеи, иногда без явной причины, и встречаются значительно реже, чем при недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярной системе. Чаще всего потеря сознания возникает в вертикальном положении больного, но может развиваться и сидя, и лежа. Пресинкопальный период нередко отсутствует, но могут отмечаться несистемное головокружение, общая слабость. Во время потери сознания отмечаются бледность кожных покровов, иногда – с акроцианозом, поверхностное дыхание, редкий пульс, АД может как повышаться, так и понижаться. Судорог, урикации, прикуса языка, ушибов при падении не бывает, серийности приступов не отмечается. В постсинкопальном периоде развиваются диффузная головная боль, резкая общая слабость, возможно выявление очаговой неврологической симптоматики (парезы, нарушения чувствительности, речи и др.). Наряду с синкопальными состояниями, у больных отмечаются головные боли, переходящие гемипарезы, гемипарезы, гемипарезы, гемипарезы, гемипарезы. Диагностика облегчается при

наличии ослабленной пульсации сонной артерии, при прижатии здорового сосуда очаговые симптомы нарастают, подтверждается окклюзия сонной артерии при доплерографии.

Обмороки при аневризмах церебральных сосудов встречаются редко, могут быть при артериальных аневризмах в вертебрально-базиллярной системе и артериовенозных аневризмах. Потеря сознания возникает в результате нарушений ликвороциркуляции при гигантских аневризмах, а также в результате их надрывов или разрывов. При наличии гигантских аневризм в догеморрагическом периоде потери сознания с выраженной слабостью мышц ног возникают при резких переменах положения головы и туловища, больные падают, разбиваются, судорог, урикации, прикуса языка, как правило, не бывает, во время потери сознания, а также в постсинкопальном периоде удается выявить преходящую очаговую неврологическую симптоматику (анизокорию, косоглазие, асимметрию лица, анизорефлексию, патологические стопные рефлексы и др.). Указанные приступы могут сочетаться с эпизодами падения в результате резкой мышечной слабости без потери сознания. Возможно развитие синкопальных состояний до разрыва аневризмы с последующим субарахноидальным кровоизлиянием в результате мелких, диапедезных кровоизлияний через стенку аневризмы или надрывов стенки, сопровождающихся вазоспазмом. В этих случаях кратковременная потеря сознания возникает на фоне головной боли, сопровождающейся светобоязнью, рвотой, несистемным головокружением, диплопией, нарушением зрения, иногда удается выявить ригидность мышц затылка. Чаще потеря сознания возникает при разрывах аневризм с развитием субарахноидального кровоизлияния, при этом помимо выраженных общемозговых симптомов (головная боль, рвота) выявляются менингеальный синдром и очаговая неврологическая симптоматика в зависимости от локализации и варианта аневризмы.

Диагностика синкопальных состояний, развивающихся на фоне церебральных аневризм, крайне затруднительна, особенно в тех случаях, когда обмороки редки и в период между приступами не отмечают какой-либо другой симптоматики. В то же время развитие потери сознания на фоне головной боли в сочетании с менингеальным синдромом должно настораживать, поскольку возможно наличие аневризмы церебральных сосудов с надрывом или разрывом ее стенки. Важным для диагностики является проведение люмбальной пункции и ангиографии.

Обмороки при аномалии Арнольда–Киари

Аномалия Арнольда–Киари характеризуется смещением участков мозжечка или мозгового ствола в позвоночный канал в связи с нарушением развития задней черепной ямки. Синкопальные состояния при этой форме патологии могут возникать на фоне развернутой клинической картины заболевания, реже – в его начале. Обмороки развиваются при изменении положения головы, натуживании, физической нагрузке. Особенностью их является сохранение ЧСС и АД во время потери сознания. На ЭЭГ можно зарегистрировать замедление ритма во время приступа. Патогенетическими механизмами указанных пароксизмов являются нарушения ликворооттока и компрессия среднего мозга, что вызывает дисфункцию восходящих активирующих систем ретикулярной формации. В период между приступами больные жалуются на головные боли затылочной локализации, головокружение, тошноту, зрительные нарушения. При обследовании выявляются признаки диспластического развития, очаговая неврологическая симптоматика в виде сужения полей зрения, нистагма, дизартрии, симметричного повышения сухожильных и периостальных рефлексов, нарушения болевой и температурной чувствительности, атаксии и др.

Для уточнения диагноза необходимы тщательное рентгенологическое исследование краниовертебральной области с применением специальных укладок, компьютерная томография.

Синкопальные состояния при опухолях мозга

Чаще всего обмороки встречаются при объемных процессах в задней черепной ямке и височных долях мозга. Причиной их развития являются нарушения ликвороциркуляции. Приступы возникают при перемене положения головы, резком вставании, на высоте головной боли, при этом отмечаются тяжелые нарушения дыхания и кровообращения – выраженная брадикардия, падение артериального давления, остановка дыхания. Во время приступа выявляется очаговая неврологическая симптоматика различной степени выраженности (анизокория, косоглазие, парезы зрения, гемипарезы, анизорефлексия, патологические рефлексии и др.). В постсинкопальном периоде могут сохраняться общемозговые и очаговые неврологические симптомы. В период между приступами нередко отмечаются гипертензивные головные боли, симптомы поражения структур задней черепной ямки.

При объемных процессах височной доли обморокоподобные пароксизмы могут быть единственными клиническими симптомами заболевания, иногда в структуре приступа удается выявить вкусовые или обонятельные обманы восприятия до или после его развития.

Диагностика не вызывает затруднения при наличии выраженных общемозговых симптомов, потере сознания на высоте головной боли, выявлении очаговой неврологической симптоматики. Трудности возникают в тех случаях, когда синкопальные состояния являются единственными клиническими симптомами заболевания.

Для уточнения генеза пароксизмальных состояний необходимо проведение всего комплекса неврологического и нейрохирургического обследования больного: исследование глазного дна, полей зрения, рентгенологическое исследование черепа, эхоэнцефалография, ЭЭГ, компьютерная томография и т. д.

Обморокоподобная форма эпилепсии

Обморокоподобные пароксизмы могут быть началом эпилепсии, при этом их истинный генез удается установить только ретроспективно, но при присоединении развернутых общесудорожных пароксизмов. Клиническая взаимосвязь обмороков и эпилепсии, возможность их сочетания у одного и того же больного отражают наличие общего патогенетического фактора, которым является церебральная гипоксия. Легкие степени гипоксии могут клинически реализоваться простым обмороком или способствовать развитию гиперсинхронного разряда и эпилептическим припадком. Кроме того, обморокоподобные припадки могут протекать как самостоятельная форма эпилепсии, как переход от истинного обморока к эпилептическим обморокам, а также входить в структуру и являться компонентом височной эпилепсии.

Обморокоподобные эпилептические пароксизмы впервые возникают в критические возрастные периоды (4–5, 12–15, 16–18 лет). Провоцирующими первыми пароксизмами факторами могут быть недосыпание, переутомление, прием алкоголя. В дальнейшем может отмечаться нарастание числа провоцирующих факторов, и приступы развиваются как при воздействии факторов, характерных для провокации вазовагальных обмороков (длительное стояние, пребывание в душном помещении, болевые раздражения,

психоэмоциональные реакции и др.), так и при воздействии факторов, типичных для провокации эпилептических припадков (прием небольших доз алкоголя, просмотр телепередач, недосыпание). Кроме того, следует обращать внимание не на несоответствие степени тяжести развивающегося пароксизма характеру провоцирующего воздействия. Отдельные приступы могут возникать без воздействия провоцирующих факторов, причем у одного и того же больного могут быть синкопальные состояния, развивающиеся при воздействии провоцирующих факторов, характерных для вазовагальных обмороков, специфичных для провокации эпилептических припадков, а также возникающие спонтанно. Как правило, при обморокоподобных эпилептических пароксизмах больным не удается сформировать приемы, предупреждающие развитие потери сознания. В отличие от других вариантов обмороков, обморокоподобные эпилептические приступы могут развиваться в любом положении больного. Пресинкопальный период обычно короткий, сходный с таковым при вазовагальных обмороках. В то же время в структуре пресинкопального периода могут встречаться феномены, которые можно расценивать как ауру эпилептического припадка (ощущение «большой головы», немотивированный страх, слуховые и вкусовые обманы восприятия, боли в животе с позывом к дефекации и др.). Отдельные приступы возникают без четкого пресинкопального периода.

Потери сознания возникают быстро, больные не успевают сесть или позвать на помощь, падают, получают различные травматические повреждения. Во время потери сознания отмечаются бледность кожных покровов, акроцианоз, общий гипергидроз, частое дыхание, АД может как повышаться, так и понижаться, выявляется тахикардия. Иногда во время приступа отмечаются испускание мочи, прикус языка. В постсинкопальном периоде возможны головная боль, адинамия, сонливость. В то же время постсинкопальный период может отсутствовать. Иногда наблюдается амнезия отдельных приступов. У больных с обморокоподобными пароксизмами выявляется тенденция к их серийному протеканию (по 2–3 подряд). Возможны два типа течения заболевания до назначения патогенетической терапии: быстрое нарастание частоты приступов с развитием астенического синдрома; присоединение к обморокоподобным пароксизмам других пароксизмальных расстройств сознания, в том числе и общесудорожных припадков.

В период между приступами у большинства больных не отмечается каких-либо других симптомов заболевания, у части из них выявляются мигренозные головные боли, снижение работоспособности, утомляемость, умеренные мнестические нарушения. При соматическом обследовании какой-либо патологии не выявляется, в неврологическом статусе у большинства пациентов имеет место микроочаговая симптоматика (нистагмоз при крайних отведениях глазных яблок, слабость конвергенции, сухожильная анизорефлексия, нарушения выполнения координаторных проб и др.).

Важным для диагностики является анализ семейного анамнеза больных, где удается выявить эпилепсию, параэпилептические феномены, обмороки чаще, чем у больных с синкопальными состояниями другой этиологии.

Для уточнения диагноза необходимо динамическое наблюдение за больным с проведением повторной ЭЭГ, при которой нередко удается выявить эпилептические феномены (острые волны, пики, спайки, комплексы острая – медленная волна, высокоамплитудный гиперсинхронный α -ритм и др.). В то же время отсутствие эпилептической активности на ЭЭГ, особенно при однократном исследовании, еще не исключает эпилептической природы пароксизма. В условиях гипервентиляции повышается процент выявления патологических изменений на ЭЭГ, в ряде случаев при функциональных пробах выявляется типичная эпилептическая активность. Иногда для

уточнения эпилептического генеза пароксизмов полезным оказывается назначение противосудорожных препаратов, приводящее к урежению или прекращению приступов.

Таким образом, критериями для диагностики обморокоподобных эпилептических пароксизмов является следующий симптомокомплекс, предложенный Л.Г. Ерохиной и Н.И. Левицкой в 1974 г.:

- несоответствие функциональной значимости провоцирующего фактора степени тяжести пароксизмов;
- возможность серийного протекания приступов с интервалом в несколько минут;
- своеобразие постприступного периода (сон, головная боль, спутанность);
- наличие семейно-наследственных проявлений эпилепсии;
- наличие в серии обморокоподобных приступов единичных эпизодов, в эпилептической природе которых не приходится сомневаться;
- выявление у больного с синкопе четкой эпилептической активности на ЭЭГ;
- появление эпилептической активности при функциональных нагрузках;
- положительный эффект от лечения противосудорожными препаратами.

Лечение больных с синкопальными состояниями

Лечение больных с синкопальными состояниями включает в себя оказание неотложной помощи в момент развития обморока и проведение комплексной терапии в период между приступами с учетом основных патогенетических механизмов.

Лечебные мероприятия во время обморока

В первую очередь необходимо проведение мероприятий, направленных на улучшение кровоснабжения и оксигенации мозга: устранить провоцирующие факторы, перевести больного в горизонтальное положение, обеспечить доступ свежего воздуха, освободить от стесняющей одежды, провести легкий массаж тела. Для рефлекторного воздействия на центры дыхания и сердечно-сосудистой регуляции показано вдыхание паров нашатырного спирта, обрызгивание лица холодной водой. При тяжелых обмороках и отсутствии эффекта от проведенных мероприятий в случаях выраженного падения АД вводят симпатикотонические средства: 1 % раствор мезатона, 5 % раствор эфедрина; при брадикардии или остановке сердечной деятельности показан 0,1 % раствор сульфата атропина, непрямой массаж сердца, при нарушениях сердечного ритма показаны антиаритмические препараты. При тяжелых и продолжительных обмороках с грубыми нарушениями сердечной деятельности и дыхания необходимо проведение всего комплекса реанимационных мероприятий с обеспечением срочной госпитализации больного.

Лечение больных в период между приступами

Единую схему лечения больных в период между приступами рекомендовать затруднительно, так как причины и патогенетические механизмы развития различных вариантов синкопальных состояний весьма разнообразны. Назначение лечения возможно только после тщательного обследования больного и обоснования диагноза не только основного заболевания, но и уточнения ведущих патогенетических механизмов развития обморока.

В лечении больных с синкопальными состояниями можно выделить недифференцированную терапию, которая показана больным с различными вариантами

обмороков, и дифференцированную, используемую для лечения отдельных клинических форм. Недифференцированная терапия направлена на снижение степени нейрососудистой возбудимости и реактивности, повышение вегетативной и психической устойчивости. Для повышения психической устойчивости используются различные психотропные препараты, назначаемые в зависимости от ведущего психопатологического синдрома с индивидуальным подбором лекарственных средств и дозировок и длительностью приема 2–3 мес. При доминировании тревоги показан прием седуксена, реланиума, элениума, грандоксина и др. Весьма эффективным оказывается прием антелепсина по 1 мг 3–4 раза в день в течение 1–1,5 мес. Антидепрессанты (амитриптилин, азафен, пиразидол и др.) назначаются при скрытых и явных депрессивных состояниях. При выраженных тревожно-ипохондрических нарушениях показано применение нейролептиков (сонапакс, френолон, эглония) под контролем АД. Для повышения общего тонуса организма необходимо соблюдение режима труда и отдыха с обязательной физической нагрузкой (гимнастика, лыжи и др.). В качестве медикаментозного лечения используются витамины группы В, вазоактивные препараты и ноотропы. Весьма важной является коррекция вегетативных нарушений, которая включает как специальные дыхательные упражнения, так и медикаментозные средства.

Дыхательная гимнастика, используемая для повышения вегетативной устойчивости, имеет целью обучение больного постепенному включению, а по возможности и переходу на диафрагмальное дыхание, формирование соотношения между длительностью вдоха и выдоха 1:2, урежение и(или) углубление дыхания. Используемые для реализации этих целей комплексы лечебной дыхательной гимнастики изложены в специальных руководствах.

Для медикаментозной коррекции вегетативных расстройств применяются вегетотропные средства: препарат типа беллоида (белласпон, беллатаминал), небольшие дозы β -адреноблокаторов (анаприлин, обзидан), комбинированные α - и β -адреноблокаторы (пирроксан). При преобладании симпатических реакций назначают сиднокарб, кофеин, аскорбиновую кислоту, препараты белладонны. Следует подчеркнуть, что во всех случаях необходимо лечение фоновых и сопутствующих заболеваний.

Дифференцированная терапия больных с синкопальными состояниями проводится в зависимости от ведущего фактора их патогенеза. При кардиогенных обмороках подбор препаратов осуществляется совместно с кардиологом. В зависимости от основного заболевания назначаются препараты, улучшающие коронарный кровоток (при обмороках в результате стенокардии или ИМ); нитраты, антагонисты кальция, папаверин, нош-па и др.; сердечные гликозиды (при сердечной недостаточности); антиаритмические средства (при расстройствах сердечного ритма); при нарушениях атриовентрикулярной проводимости показаны препараты группы атропина (атропин в каплях, таблетках, инъекциях, настойка белладонны и др.) и изопропилнорадреналина (изадрин, алуцент). В отдельных случаях для лечения нарушений сердечного ритма могут быть использованы противосудорожные препараты (дифенин, карбамазепин), причем положительное действие этих препаратов может наблюдаться при отсутствии эффекта от наиболее распространенных антиаритмических средств.

Для лечения больных с вазовагальными обмороками используется, как правило, приведенная выше недифференцированная терапия. В то же время при нарастающей частоте синкопальных состояний, появлении гиперсинхронизации α -ритма на ЭЭГ и отсутствии эффекта от проводимой терапии в комплекс лечебных мероприятий следует включать малые дозы противосудорожных препаратов: фенобарбитал в дозе 0,05–0,1 мг

на ночь, седуксен – 5 мг утром и днем, финлепсин – 200–600 мг в сутки, дифенин – 0,1 мг 1–2 раза в день.

Принципами лечения ортостатической гипотонии являются ограничение объема, который может быть занят кровью при перемене положения из горизонтального в вертикальное, и увеличение массы крови, которая заполняет этот объем. С этой целью используются препараты, вызывающие вазоконстрикцию (эфедрин, ниаламид), дигидроэрготамин. Однако они должны использоваться с большой осторожностью, поскольку могут привести к значительному повышению АД. Показан и β -адреноблокатор пиндолол. С целью предотвращения периферической вазодилатации используется обзидан, таким же действием обладает церукал и индометацин. Вводят препараты, задерживающие соли (синтетические фторсодержащие кортикостероиды), кофеин, йохимбин, производные тирамина. Больным назначается богатая солью диета, показано плавание, тугое бинтование ног, в тяжелых случаях специальные надувные костюмы.

В лечении больных с дисциркуляторными синкопальными состояниями акцент должен быть сделан на улучшение церебрального кровообращения, оксигенацию мозга и повышение его устойчивости к недостатку кислорода. С этой целью широко используются вазоактивные средства (никотиновая кислота, трентал, кавинтон, компламин, стугерон и др.), препараты, улучшающие микроциркуляцию и метаболизм мозга (циннаризин, пирацетам, аминалон, энцефабол, эуфиллин, витамины группы В, никверин и др.). Необходимо лечение основного заболевания (атеросклероза, артериальной гипертензии, остеохондроза шейного отдела позвоночника и др.), приведшего к дисциркуляторным нарушениям.

Лечение больных с обморокоподобными эпилептическими пароксизмами основывается на общих принципах лечения эпилепсии. Больным следует проводить повторные курсы терапии, включающие умеренную дегидратацию (фуросемид), рассасывающие средства (лидаза), витамин В₆, для постоянного применения назначаются противосудорожные препараты.

Показаниями к назначению противосудорожных средств являются следующие:

- резистентность к вазоактивным препаратам;
- наличие пароксизмальной, в том числе и явно эпилептической, активности на ЭЭГ на фоне функциональных нагрузок;
- прогрессирование в структуре повторных пароксизмов признаков, более характерных для эпилепсии (постприпадочная оглушенность, дезориентированность, сон, ретроградная амнезия и др.);
- высокая частота приступов и склонность их к серийному протеканию.

Для лечения используются различные противосудорожные препараты (фенобарбитал, дифенин, финлепсин и др.) с индивидуальным подбором доз в зависимости от частоты приступов и изменений на ЭЭГ. Показаны больным с обморокоподобными эпилептическими пароксизмами и препараты, воздействующие на мозговой кровоток (никошпан, кавинтон, стугерон и др.).

Для лечения синдрома каротидного синуса используются холино- и симпатолитики, проводятся блокады синуса электрофорезом с новокаином. В тяжелых случаях проводится рентгенотерапия на область каротидного синуса и хирургическое лечение (депривация синуса, периаартериальное отслаивание и др.).

Дифференцированное лечение обмороков при глотании направлено в первую очередь на устранение патологии пищевода и коррекцию сердечной деятельности. Применяются также препараты атропинового действия и вегетотропные средства.

Для лечения синкопальных состояний при невралгии языкоглоточного нерва используются противосудорожные препараты (карбамазепин, вальпроат натрия и др.), препараты атропинового ряда, в тяжелых случаях некупирующихся болевых синдромов проводится оперативное лечение (перерезка нерва и др.).

При применении комплексного лечения больных с синкопальными состояниями в большинстве случаев удается добиться положительного эффекта с урежением числа приступов или полным их прекращением.

Показания для имплантации кардиовертера-дефибриллятора при синкопальных состояниях

1. Зарегистрированные синкопе вследствие желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков при неэффективности антиаритмической терапии или ее проаритмогенном эффекте.
2. Недокументированный обморок, вероятно возникший из-за желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков:
 - ИМ в анамнезе и индуцируемая во время электрофизиологического исследования мономорфная желудочковая тахикардия (гемодинамически значимая), при отсутствии других причин синкопе;
 - необъясненный обморок у пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка, при отсутствии других причин синкопе;
 - синдром удлиненного интервала $Q-T$, синдром Бругада, аритмогенная дисплазия правого желудочка, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия (наличие внезапной смерти в семейном анамнезе при отсутствии других причин синкопе).

Таблица 4 Рекомендации выдачи водительских прав (лицензий) пациентам, страдающим от приступов синкопе

Диагноз	Водители мотоциклов и других малых транспортных средств. Критерии дисквалификации	Водители транспортных средств весом более 3,5 тонны или пассажирских средств, перевозящих более 8 пассажиров. Критерии дисквалификации
Аритмии сердца	Любое нарушение сердечного ритма, которое сопровождается синкопе.	Вождение не разрешает, если аритмия (то есть несинусовая брадикардия, с существенным дефектом проводимости, относящаяся к трепетанию или фибрилляции предсердий или тахикардия с узкими или широким комплексом) вызвала, или возможно, стала причиной обморока. При стабилизации состояния лицензирование можно разрешить при условиях фракция выброса левого желудочка более 40 %, холтеровское мониторирование ЭКГ без желудочковых тахикардий, физическая нагрузка осуществляется согласно рекомендациям*
Имплантация кардиостимулятора Успешная катетерная абляция	В течение 1 нед	Любые постоянные признаки Повторное лицензирование возможно после истечения как минимум 6 нед после эпизода синкопе и при условии исключения провоцирующих факторов
Имплантация кардиовертера-дефибриллятора	В течение 6 мес нет повторений аритмии и нет никаких признаков разрядки кардиовертера-дефибриллятора. Для водителей с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами ограничения отсутствуют	Постоянный
Нейрогенные синкопе. Вазо-вагальные обмороки		
Единичные эпизоды, умеренные признаки	Нет ограничений	Обследование у специалистов, включая невролога
Выраженная симптоматика	До полного контроля над симптоматикой	До полного контроля над симптоматикой
Первый эпизод, умеренные симптомы	Никаких ограничений	Никаких ограничений
Выраженная симптоматика	До полного контроля над симптоматикой	До полного контроля над симптоматикой. Повторные обследования через 3 мес и, возможно, отрицательный тилт-тест, тщательное принудительное исследование
Ситуационные формы	Никаких ограничений	Никаких ограничений
Сомнительные случаи синкопе	В случае серьезных синкопальных реакций до выяснения причины обмороков, особенно у пациентов с заболеваниями сердца Отсутствие приступов синкопе в течение 3 мес перед обследованием для выдачи лицензии	Требует оценки специалиста, включая невролога. Провокационные тесты и исследования для выявления аритмий должны быть осуществлены после необъясненного обморока, особенно у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Если результаты обследования удовлетворительные, лицензирование можно разрешить после 3 мес отсутствия синкопе. Тщательное принудительное обследование обязательно

Примечание. * See Guidelines for Cardiac Exercise Testing // Eur. Heart J. – 1993. – P. 969-998. 1294 Task Force Report // Eur. Heart J. – 2001. – Vol. 22, issue 15.

Таблица 5 Рекомендации по проведению электрофизиологического исследования у пациентов с необъяснимыми обмороками

Показания	Клинические группы пациентов
Абсолютно показано	Пациенты с возможным структурным заболеванием сердца и обмороками, причина которых остается неясной после тщательного обследования
Показано	Пациенты с повторными обмороками неясной природы, не имеющие структурного заболевания сердца, с отрицательным результатом тилт-теста – ортопробы, проводимой на столе с изменяющимся углом наклона
Не показано	Пациенты с известной причиной обмороков, у которых электрофизиологическое исследование не повлияет на проводимое лечение