

Раздел 1. Определение, классификация и патофизиология, эпидемиология, прогноз, влияние на качество жизни и экономические проблемы

1.1. Определение

Синкопальное состояние (обморок, синкопе) — это преходящая потеря сознания (ППС) вследствие общей гипоперфузии мозга, характеризующаяся быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным окончанием.

Данное определение синкопе отличается от прочих, в том числе упоминанием причины потери сознания, а именно преходящей общей гипоперфузии мозга. Без данного дополнения определение синкопального состояния становится слишком широким и общим и может, таким образом, включать в себя эпилептические припадки или сотрясение мозга. На самом деле данное определение отделяет синкопальные состояния от ППС (термин, применяемый для описания всех состояний, характеризующихся кратковременной спонтанно разрешающейся потерей сознания (ПС), независимо от механизма, ее вызвавшего) (рис. 1). Разделяя ППС и синкопе, данное определение сводит к минимуму концептуальные и диагностические недоразумения. В прошлом литературные источники часто не давали определения синкопальных состояний вообще, или определения весьма различались [2]. Синкопальные состояния иногда идентифицировались с ППС, включая, таким образом, эпилептические припадки и даже инсульт в виде «обморока». Данное заблуждение до сих пор можно встретить в литературных источниках [3, 4].



Рисунок 1. Виды преходящих потерь сознания

Примечание: ВСС — внезапная сердечная смерть.

При некоторых формах синкопальных состояний существует продромальный период, при котором разнообразная симптоматика, например чувство легкости в голове, тошнота, потливость, общая слабость, визуальные эффекты, предупреждает о приближающемся обмороке. Тем не менее часто ПС происходит внезапно. Точная оценка продолжительности спонтанных обмороков доступна крайне редко. Типичный обморок длится очень недолго. Полная ПС при рефлекторном обмороке продолжается не более 20 с. Однако обморок может длиться и дольше, даже до нескольких минут [5]. В таких случаях дифференциальная диагностика между синкопальным состоянием и другими причинами ПС может быть сложной. После выхода из обморока обычно практически мгновенно возобновляются адекватное поведение и ориентация. Ретроградная амнезия при этом может иметь место чаще, нежели считалось ранее, особенно у лиц пожилого возраста. Иногда постобморочный период проявляется общей слабостью [5].

Термин «пресинкопальный» используется для обозначения симптомов и признаков, развивающихся до собственно ПС во время обморока — следовательно, значение термина является буквальным при использовании в данном контексте и синонимичным термину «продромальная симптоматика». Термины «предобморочное» или «околообморочное» часто используются как описывающие состояния, предшествующие обмороку, хотя он не обязательно за ними следует. До сих пор существуют сомнения в том, являются ли патофизиологические механизмы предобморочных состояний и собственно обморока идентичными.

1.2. Классификация и патофизиология

1.2.1. Место синкопальных состояний в структуре краткосрочных бессознательных состояний (истинных или воображаемых)

Диагностический алгоритм ППС представлен на рис. 1. Две ветви алгоритма, отсекающие ППС от прочих состояний, характеризуются наличием или отсутствием, во-первых, сознания, во-вторых, четырех основных свойств, определяющих ППС (потеря сознания имеет быстрое начало, является кратковременной, имеет место спонтанное разрешение).

ППС делятся на травматические и нетравматические. Сотрясение мозга часто вызывает ПС, и поскольку наличие травмы обычно очевидно, вероятность диагностической ошибки в данном случае невелика.

ППС нетравматического генеза подразделяются на синкопальные состояния (обмороки), эпилептические припадки, психогенные псевдообмороки и редкие случаи разнообразного происхождения. Психогенные псевдообмороки обсуждаются в данных рекомендациях далее. К редким случаям различного генеза относят катаплексию, аффективную адинамию или те состояния, при которых клиническая картина напоминает другие формы ППС только в редких случаях (например, избыточная дневная сонливость).

Состояния, ложно диагностируемые как ППС:

- а) состояния с частичной или полной ПС без общей гипоперфузии мозга:
 - эпилепсия;
 - метаболические расстройства, включая гипогликемию, гипоксию, гипервентиляцию с гипокапнией;
 - интоксикация;
 - вертебробазилярная транзиторная ишемическая атака (ТИА);

- б) состояния без нарушений сознания:
 - катаплексия;
 - синкопальный вертебральный синдром;
 - падения;
 - функциональные состояния (психогенные псевдообмороки);
 - ТИА каротидного генеза.

Некоторые состояния могут напоминать обморок в двух разных аспектах. В первом случае действительно имеет место ПС, однако ее механизм не связан с общей гипоперфузией мозга. К таким состояниям относятся эпилепсия, ряд метаболических нарушений, включая гипоксию и гипогликемию, интоксикации и ТИА вертебробазиллярного генеза. При состояниях второго типа сознание полностью не утрачивается, как при катаплексии, синкопальном вертеброгенном синдроме, падениях, психогенных псевдообмороках или ТИА каротидного генеза. Обычно в таких случаях дифференциальная диагностика не представляет сложности, хотя иногда может затрудняться недостаточно подробным анамнезом, нетипичной симптоматикой или собственно сложностью в определении обморока. Дифференциальная диагностика важна для клинициста, сталкивающегося с внезапной ПС (истинной или ложной) вследствие причин, не ассоциированных с глобальной мозговой гипоперфузией, таких как судороги и/или конверсионная реакция.

1.2.2. Классификация и патофизиология синкопальных состояний

Ниже приведена патофизиологическая классификация основных причин обмороков, разделяющая их на большие группы состояний с общими клиническими проявлениями, ассоциированные с различными рисками. Патофизиологический подход концентрируется на снижении системного артериального давления (АД) со снижением общего мозгового кровотока, как основах развития синкопального состояния. Внезапное прекращение мозгового кровотока на 6–8 с уже способно привести к полной ПС. Опыты проб с наклонной доской показали, что снижение систолического АД до 60 мм рт.ст. и меньше ассоциировано с развитием обморока [6]. Системное АД определяется сердечным выбросом (СВ) и общим периферическим сосудистым сопротивлением (ОПСС), и быстрое снижение как АД, так и ОПСС может привести к обмороку. Часто имеет место снижение и АД, и ОПСС, хотя их относительный вклад в развитие обморока может существенно различаться. На рис. 2 показано, как патофизиология синкопальных состояний соответствует приведенной классификации (в центре схемы стоит низкое АД и гипоперфузия мозга вследствие низкого или неадекватного ОПСС и низкого СВ).

Классификация синкопальных состояний

I. Рефлекторные (неврогенные) обмороки:

- 1) вазовагальные:
 - вследствие эмоционального стресса: страх, боль, боязнь крови, медицинских манипуляций и инструментария;
 - ортостатическая нагрузка.
- 2) ситуационные:
 - чихание, кашель;
 - стимуляция ЖКТ: глотание, дефекация, висцеральная боль;
 - реакция на мочеиспускание;
 - после физической нагрузки;
 - постпрандиальные (после приема пищи);
 - прочие (смех, игра на духовых музыкальных инструментах, подъем тяжести);

- 3) раздражение каротидного синуса;
- 4) атипичные (неуточненный триггер или атипичные проявления).

II. Обмороки вследствие ортостатической гипотензии:

- 1) первичная вегетативная недостаточность:
 - чистая вегетативная недостаточность, множественная системная атрофия, болезнь Паркинсона с вегетативной недостаточностью, деменция Леви;
- 2) вторичная вегетативная недостаточность:
 - сахарный диабет, амилоидоз, уремия, травма спинного мозга;
- 3) ортостатическая гипотензия, спровоцированная химическими веществами/медикаментами:
 - алкоголь, диуретики, вазодилаторы, фенотиазиды, антидепрессанты;
- 4) дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК):
 - кровотечение, диарея, рвота и пр.

III. Кардиогенные обмороки:

- 1) аритмогенные (первичная причина):
 - а) брадикардия:
 - дисфункция синусового узла, включая синдром тахи-бради;
 - нарушения АВ-проводимости;
 - дисфункция имплантируемого водителя ритма;



Рисунок 2. Патофизиологическое обоснование классификации синкопальных состояний

Примечания: ВН — вегетативная недостаточность; ВНС — вегетативная нервная система; ОГ — ортостатическая гипотензия.

б) тахикардия:

— суправентрикулярная;

— желудочковая (идиопатическая, патология функции ионных каналов, вследствие структурной кардиальной патологии);

в) лекарственно-индуцированные бради- и тахикардии;

2) структурная патология:

а) кардиальная: клапанные пороки сердца, острые коронарные синдромы, гипертрофическая кардиомиопатия, внутрисердечные объемные образования (миксома, опухоли и пр.), перикардит/тампонада, врожденные аномалии развития коронарных артерий, дисфункция протеза клапана и т.д.;

б) прочие: эмболии малого круга кровообращения, острое расслоение аневризмы аорты, легочная гипертензия.

Низкое или неадекватное общее периферическое сосудистое сопротивление может быть следствием аномальной рефлекторной активности (следующее кольцо на рис. 2), которая вызывает вазодилатацию и брадикардию и проявляется вазодепрессорным, кардиодепрессорным или смешанным рефлекторным оборотом (верхняя часть наружного кольца на рис. 2). Другими причинами низкого или неадекватного ОПСС являются функциональные или структурные нарушения функции вегетативной нервной системы (ВНС) в виде лекарственно-индуцированной, первичной или вторичной вегетативной недостаточности (ВН) (внешнее кольцо на рис. 2). При ВН симпатические вазомоторные нервы не способны повысить ОПСС в ответ на переход в вертикальное положение. Гравитационная нагрузка в сочетании с вазомоторной недостаточностью приводит к венозному депонированию крови ниже диафрагмы, уменьшению венозного оттока и, следовательно, снижению СВ.

Существуют три основные причины проходящего снижения СВ. Первая — это рефлекс, вызывающий брадикардию, известный как рефлекторный обморок кардиоингибиторного типа. Вторая причина — кардиоваскулярного генеза, вследствие аритмий и структурной патологии, включая эмболию сосудов малого круга кровообращения и легочную гипертензию. Третья причина заключается в неадекватном венозном возврате вследствие снижения ОЦК или венозного депонирования. Три итоговых механизма развития обмороков — рефлекторные, вследствие ортостатической гипотензии (ОГ) и кардиогенные — представлены снаружи круговой диаграммы на рис. 2, при этом рефлекторные обмороки и обмороки вследствие ОГ охватывают две основные патофизиологические категории.

1.2.2.1. Рефлекторные синкопальные состояния (синкопальные состояния, обусловленные нервными влияниями)

Под рефлекторными обмороками традиционно подразумевают гетерогенную группу состояний, при которых сердечно-сосудистые рефлексы, в норме призванные контролировать адекватное кровообращение, временно проявляются неадекватно в ответ на соответствующий триггер, приводя к вазодилатации и/или брадикардии и, следовательно, снижению АД и общей мозговой гипоперфузии [7].

Рефлекторные обмороки обычно классифицируются на основании наиболее существенных опосредующих типов эфферентных влияний, например симпатических или парасимпатических. Термин «вазодепрессорный тип» обычно используют, если преобладает гипотензия вследствие снижения вазоконстрикторного постурального тонуса. Кардиоингибиторным называют обморок вследствие преобладающей брадикардии или асистолии. В развитии обмороков смешанного типа играют роль оба механизма.

Рефлекторные обмороки также можно классифицировать на основании причин, их вызвавших (триггеров), т.е. на основании афферентной части рефлекса (см. классификацию синкопальных состояний). Следует признать, что эта классификация является упрощенной, поскольку в данной конкретной ситуации могут присутствовать несколько разных механизмов, например, при обмороке во время мочеиспускания и/или дефекации. Триггерные ситуации могут существенно варьировать у одного и того же или у разных субъектов. Эфферентные пути рефлекторной дуги в большинстве случаев не очень зависят от природы триггера (например, как микционный, так и вазовагальный обмороки могут развиваться как по кардиоингибиторному, так и по вазодепрессорному типу). Знания о разнообразных триггерах клинически необходимы, так как их распознавание может быть ключевым моментом в диагностике обморока:

— Вазовагальные синкопе (ВВС), также известные как обычный обморок, индуцируются эмоциональной или ортостатической нагрузкой. Обычно им предшествуют продромальные симптомы вегетативной гиперактивации (потливость, бледность, тошнота).

— Ситуационный обморок обычно связан с рефлекторным обмороком, ассоциированным с определенными обстоятельствами. Обморок после физической нагрузки может возникать у спортсменов молодого возраста в виде рефлекторного синкопе и у лиц среднего и пожилого возраста как раннее проявление ВН еще до развития типичной ОГ.

— Обмороки каротидного синуса заслуживают отдельного упоминания. В их редкой спонтанной форме они потенцируются механическим воздействием на каротидные синусы. При более распространенной их форме механические триггеры выявить не удастся, а диагноз устанавливается при положительной пробе с массажем каротидного синуса (МКС) [8].

— Термин «атипичные формы» используется для описания тех ситуаций, когда рефлекторный обморок развивается при неясных провоцирующих факторах или их отсутствии. Диагноз в таком случае в меньшей степени основывается на анамнезе, в большей — на исключении других причин синкопального состояния (отсутствие структурной кардиальной патологии) и на попытке воспроизвести подобные симптомы при пробе с наклонной доской. Подобные неясные случаи могут сочетаться с обмороками известного происхождения у одних и тех же пациентов.

Классическая форма ВВС обычно развивается у лиц молодого возраста в виде изолированных эпизодов и четко отличается от других форм, однако часто может развиваться атипично — у лиц пожилого возраста, что нередко ассоциировано с сердечно-сосудистой или неврологической патологией, проявляющейся ортостатической или постпрандиальной гипотензией. В последнем случае рефлекторный обморок — проявление патологического процесса, в основном связанного с неспособностью ВНС активировать компенсаторный рефлекс. Следовательно, в этом случае рефлекторный обморок развивается на фоне существующей ВН [9].

Сравнительная оценка ВВС с другими состояниями, вызывающими обморок в положении стоя, представлена в табл. 1.

1.2.2.2. Ортостатическая гипотензия и синдромы нарушения толерантности к переходу в вертикальное положение

В отличие от рефлекторных обмороков при ВН имеет место хроническое нарушение симпатической активации — таким образом, имеет место дефицит вазоконстрикции. При переходе в вертикальное положение происходят резкое снижение АД и обморок или предобморочное состояние. ОГ определяется как аномальное снижение систолического АД при переходе в вертикальное положение.

Таблица 1. Синдромы нарушения толерантности к переходу в вертикальное положение, которые могут вызвать обморок

Классификация	Диагностический тест	Время от вставания до развития симптомов	Патофизиология	Наиболее частые симптомы	Наиболее частые ассоциированные состояния
Начальная ОГ	Систолическое АД во время теста с активным вставанием	0–30 с	Несоответствие между СВ и ОПСС	Предобморочное состояние/головокружение, зрительные нарушения через несколько секунд после вставания (обмороки редки)	Астеники молодого возраста, старики, ятрогенная ОГ (альфа-блокаторы), СКС
Классическая ОГ (классическая вегетативная недостаточность)	Тест с активным вставанием или наклонной доской	30 с – 3 мин	Вегетативная недостаточность, приводящая к неспособности ОПСС быстро возрастать, к депонированию крови либо выраженному снижению ОЦК, превышающему возможности рефлекса	Головокружение, предобморочное состояние, общая слабость, сердцебиение, зрительные и слуховые нарушения (обмороки редки)	Старческий возраст, ятрогенное происхождение (любые вазоактивные препараты и диуретики)
Отсроченная (прогрессирующая) ОГ	Тест с активным вставанием или наклонной доской	3–30 мин	Прогрессирующее снижение венозного возврата: низкий СВ, снижение способности к вазоконстрикции (недостаточность адаптационного рефлекса), отсутствие рефлекторной брадикардии	Пролонгированный продромальный период (головокружение, общая слабость, сердцебиение, зрительные и слуховые расстройства, потливость, боль в пояснице, шее или кардиалгия) часто сменяется мгновенным обмороком	Старческий возраст, вегетативная недостаточность, ятрогенное происхождение (любые вазоактивные препараты и диуретики), сопутствующая патология
Отсроченная (прогрессирующая) ОГ + рефлекторный обморок	Тест с наклонной доской	3–45 мин	Прогрессирующее снижение венозного возврата (см. выше) с последующей вазовагальной реакцией (активные рефлекторные брадикардия и вазодилатация)	Пролонгированный продромальный период (головокружение, общая слабость, сердцебиение, зрительные и слуховые расстройства, потливость, боль в пояснице, шее или кардиалгия) всегда сменяется мгновенным обмороком	Старческий возраст, вегетативная недостаточность, ятрогенное происхождение (любые вазоактивные препараты и диуретики), сопутствующая патология
Рефлекторный обморок (ВВС), провоцируемый вставанием	Тест с наклонной доской	3–45 мин	Изначально нормальный адаптационный рефлекс с последующим быстрым снижением венозного возврата и вазовагальной реакцией (активные рефлекторные брадикардия и вазодилатация)	После четких продромального периода («классического») и триггеров всегда развивается обморок	Здоровые лица молодого возраста, преимущественно женского пола
СПОТ	Тест с наклонной доской	Вариабельно	Неясна: обсуждаются тяжелая детренированность, неадекватный венозный возврат или избыточное венозное депонирование	Ощутимое повышение ЧСС и нестабильность АД. ПС не развивается	Лица женского пола молодого возраста

Примечания: СПОТ — синдром постуральной ортостатической тахикардии; ЧСС — частота сердечных сокращений.

Со строго патофизиологической точки зрения рефлекторные обмороки и ВН имеют массу отличительных черт, однако их клинические проявления часто совпадают; иногда затрудняя дифференциальную диагностику. Нарушение толерантности к переходу в вертикальное положение относится к симптомам и клиническим признакам, возникающим в вертикальном положении вследствие нарушений циркуляции. Обморок — лишь один из симптомов. К другим симптомам относятся: 1) головокружение/предобморочное состояние; 2) общая слабость, вялость, сонливость; 3) сердцебиение, потливость; 4) зрительные расстройства (включая «туман» перед глазами, увеличение яркости восприятия, резкое снижение полей зрения); 5) слуховые расстройства (ухудшение слуха, треск или звон в ушах); 6) боль в шее (затылочно-цервикальная и шейная зоны), боль в пояснице или кардиалгия [10, 11].

Разнообразные клинические синдромы нарушения толерантности к переходу в вертикальное положение приведены в табл. 1. Сюда также включены формы рефлекторных обмороков, при которых ортостатическая нагрузка является главным триггером.

— *Классическая ОГ* клинически определяется как снижение систолического АД > 20 мм рт.ст. и диастолического АД > 10 мм рт.ст. в течение 3 минут после перехода в вертикальное положение (рис. 3), описана у пациентов с «чистой» ВН, гиповолемией и другими формами ВН.

— *Начальная ОГ* [1] характеризуется немедленным снижением АД после перехода в вертикальное положение > 40 мм рт.ст. Далее АД спонтанно и быстро возвращается к нормальному уровню, т.е. период гипотензии и длительность симптоматики коротки (< 30 с) (рис. 3).

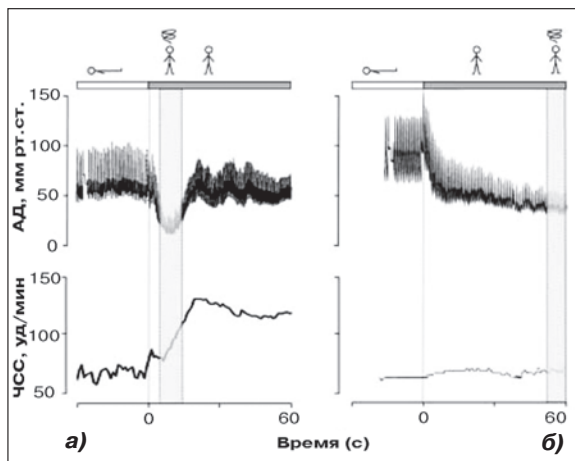


Рисунок 3. Случай начальной ортостатической гипотензии (а) и классической ортостатической гипотензии (б): а) случай с практически здоровым 17-летним юношей с жалобами на выраженное переходящее головокружение при активном переходе в вертикальное положение, при котором фиксируется начальное снижение АД. Самые низкие цифры АД фиксируются в течение 7–10 с, после чего АД возвращается к норме; б) случай с 47-летним мужчиной с «чистой» ВН. АД начинает снижаться немедленно после перехода в вертикальное положение до очень низких цифр в течение 1 минуты в вертикальном положении с небольшим подъемом ЧСС, несмотря на гипотензию [12, 13]

— *Отсроченная (прогрессирующая) ОГ* довольно часто встречается у пожилых пациентов. Причиной ее считают возрастные нарушения функций компенсаторных рефлексов и более жесткий миокард вследствие возрастных изменений, чувствительных к снижению преднагрузки. Отсроченная ОГ характеризуется медленным прогрессирующим снижением систолического АД при переходе в вертикальное положение. Отсутствие брадикардического (вагусного) рефлекса позволяет дифференцировать отсроченную ОГ от рефлекторного обморока. Однако после отсроченной ОГ может развиваться рефлекторная брадикардия, когда у пожилых пациентов снижение АД не столь резкое, как у более молодых лиц (рис. 4).

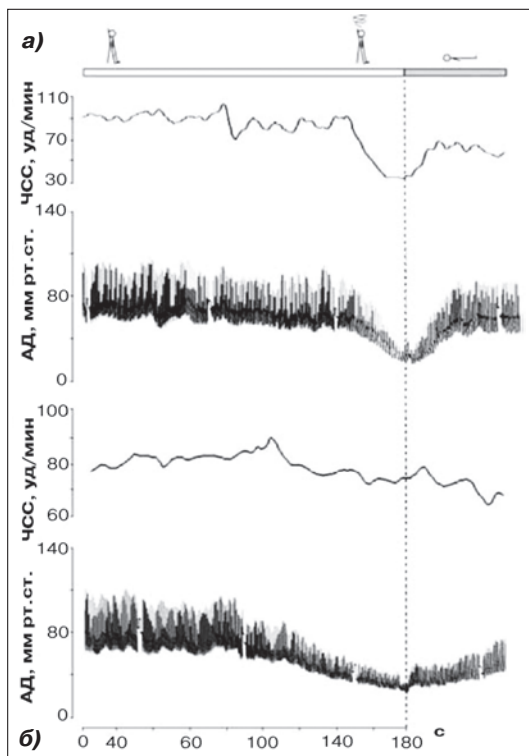


Рисунок 4. Рефлекторный обморок (смешанная форма), вызванный тестом с наклонной доской у 31-летнего (а) и 69-летнего (б) пациентов. Обратите внимание на типичные возрастные различия с гораздо более резким снижением АД у более молодого пациента по сравнению с пожилым (приведено по данным Verheyden et al.)

себя барорецепторные нервные рефлексы, а также рефлекторный ответ на ОГ, индуцированную аритмией [18, 19]. Независимо от перечисленных патофизиологических составляющих, когда аритмия является первичной причиной синкопального состояния, она нуждается в специфической терапии.

При синдроме слабости синусового узла (СССУ) имеет место повреждение синоатриального узла вследствие нарушения его автоматизма или нарушения синоатриальной проводимости. В данной ситуации синкопальные состояния обусловлены длинными паузами в результате остановок синусового узла или синоатриальной блокады и недостаточности замещающих центров второго порядка. Подобные паузы чаще всего развиваются после внезапного прекращения пароксизма предсердной тахикардии (синдром тахи-бради) [19].

Как правило, наиболее тяжелые формы приобретенной атриовентрикулярной (АВ) блокады (типа Мобитц II, блокады «высокой степени» и полная АВ-блокада) чаще всего связаны с развитием синкопальных состояний. В этих случаях сердечный

— Синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ). Некоторые пациенты, в основном женщины молодого возраста, предъявляют выраженные жалобы на нарушение переносимости перехода в вертикальное положение с выраженным повышением ЧСС (> 30 уд/мин или > 120 уд/мин) и нестабильным АД, однако обморок при этом не развивается. СПОТ часто ассоциируют с синдромом хронической усталости. Патофизиология данного синдрома не выяснена.

1.2.2.3. Синкопальные состояния сердечно-сосудистого генеза. Аритмии

Аритмии — наиболее частые причины кардиогенных обмороков. Они вызывают гемодинамические нарушения, ведущие к критическому снижению СВ и церебрального кровотока. Тем не менее в числе причин обморока могут быть множественные вспомогательные факторы, такие как ЧСС, тип аритмии (суправентрикулярная или желудочковая), миокардиальная функция ЛЖ, положение тела и адекватность сосудистых компенсаторных реакций. Последние включают в

ритм начинает зависеть от замещающих, часто ненадежных водителей ритма третьего порядка.

Синкопальное состояние развивается из-за длительного интервала до начала работы водителя ритма третьего порядка. Кроме того, замещающий ритм водителей третьего порядка типично слишком медленный (25–40 уд/мин). Брадикардия также удлиняет реполяризацию и предрасполагает к развитию полиморфной желудочковой тахикардии, особенно типа пируэта (*torsade de pointes*).

Синкопе или состояния, близкие к синкопе, сопровождают приступы пароксизмальной тахикардии, до развития сосудистой компенсации [18, 19]. Как правило, сознание восстанавливается еще до купирования тахикардии. При наличии нарушений гемодинамики, обусловленных приступом тахикардии, сознание не возвращается. В данном случае восстановление не может быть спонтанным. Подобное состояние не является синкопальным и может стать причиной остановки сердечной деятельности.

Бради- или тахикардия может быть вызвана приемом некоторых препаратов. Многие антиаритмические средства могут стать причиной развития брадикардии ввиду их специфического воздействия на функцию синусового узла и АВ-проводения. Синкопальные состояния обычно возникают на фоне тахикардии типа пируэта, особенно у женщин. Их развитие обусловлено приемом препаратов, удлиняющих интервал QT. В связи с этим синкопе часто встречается среди лиц с синдромом удлиненного интервала QT. Препараты, удлиняющие интервал QT, представлены различными средствами, в частности и с антиаритмическим действием, психотропным, антимикробными свойствами, вазодилаторами, неседативными антигистаминными агентами и т.д. Существует много литературных данных о наследственной форме синдрома удлиненного интервала QT. Гораздо меньше известно о препарат-индуцированной форме синдрома, так как нет достаточной базы данных. В Правление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (FDA) было сообщено только об 1 % серьезных негативных реакций на такие препараты [20, 21]. В связи с наличием большого количества средств с вышеуказанным действием и возникает необходимость в дальнейших исследованиях.

Поражения сердечно-сосудистой системы обуславливают развитие состояний недостаточности кровообращения, когда сердце неспособно обеспечить функциональные потребности головного мозга, что, в свою очередь, может вызвать синкопе. В классификации синкопальных состояний перечислены кардиоваскулярные заболевания, которые наиболее часто приводят к развитию синкопе. Синкопе может развиваться при состояниях, которые сопровождаются фиксированной или динамической обструкцией путей оттока из левого желудочка. Причиной потери сознания является неадекватный кровоток вследствие механической обструкции. Однако в некоторых случаях синкопе обусловлено не только снижением сердечного выброса, но и ортостатической гипотензией. Например, при стенозе аортального клапана синкопе развивается вследствие как сниженного сердечного выброса, так и рефлекторной вазодилатации и/или первичной аритмии. Аритмии, особенно мерцание предсердий, также являются частыми причинами потери сознания. При выявлении кардиальной причины необходимо назначить лечение патологии сердца. Таким образом, существует много механизмов развития синкопальных состояний.

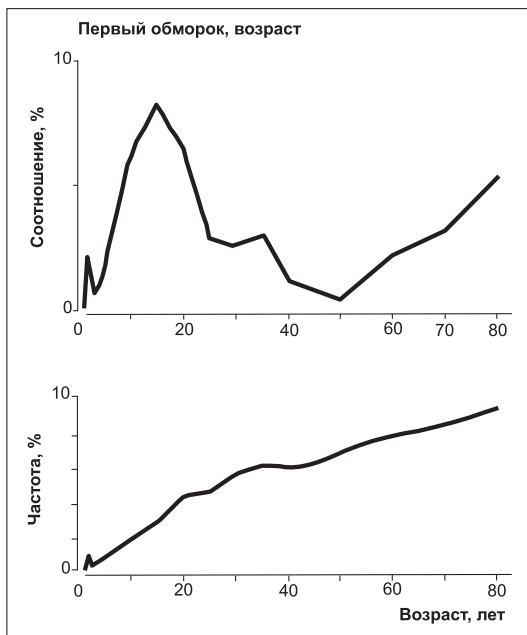


Рисунок 5. Распространенность и частота эпизодов синкопе в общей популяции (до 80 лет) в зависимости от возраста

Примечания: данные относительно лиц в возрасте 5–60 лет взяты из исследования Ganzeboom и соавт. [24]; о детях младше 5 лет — Lombroso и соавт. [22]; о людях 60–80 лет — Soteriades и соавт. [3].

чались в подростковом периоде [26]. Пик частоты синкопе приходится на возраст 65 лет как у мужчин, так и у женщин. Во Фрамингемском исследовании было показано, что частота случаев синкопе сильно возрастает среди лиц старше 70 лет, составляя 5,7 события на 1000 пациенто-лет среди мужчин 60–69 лет и 11,1 — 70–79 лет [3, 26]. Однако у людей старшего и пожилого (> 60 лет) возраста определить частоту эпизодов синкопе особенно тяжело, поскольку данные об их количестве не являются объективными в связи с тем, что людям данной категории тяжело вспомнить точно события последних десятилетий [26, 27].

1.3.2. Обращения за медицинской помощью в популяции

Лишь очень незначительная часть больных обращается за медицинской помощью по поводу синкопе (рис. 6). В одном из Фрамингемских исследований было выявлено, что 44 % участников (средний возраст составил 51 год; 20–96 лет) за медицинской помощью по поводу обморока не обращались. Среди лиц молодого возраста количество обратившихся к врачу с такой проблемой еще меньше [2, 5].

В Нидерландах распространенность жалоб на обмороки в общей практике составляет 9,3 на 1000 событий-лет [6]. В недавних исследованиях было отмечено, что в отделениях неотложной помощи (ОНП) Европы частота обращений по поводу син-

1.3. Эпидемиология

1.3.1. Распространенность синкопе общей популяции

Синкопе достаточно часто встречается в общей популяции; появление первого эпизода характеризуется определенными возрастными параметрами (рис. 5). Вазовагальные обмороки встречаются у 1 % детей младшего возраста [22, 23].

Первый эпизод синкопе случается, как правило, в возрасте 10–30 лет, наиболее часто — среди лиц женского и мужского пола в возрасте 15 лет (приблизительно у 47 и 31 % соответственно) [24, 25]. Основная доля обмороков приходится на рефлекторные. В то же время частота эпилептических приступов в этом возрасте намного ниже (< 1 %), синкопе по причине кардиальной аритмии встречается еще реже [26]. В исследуемой когорте лишь у 5 % лиц первый эпизод синкопе случился в возрасте 40 лет и старше. У большинства людей рефлекторные синкопальные эпизоды слу-

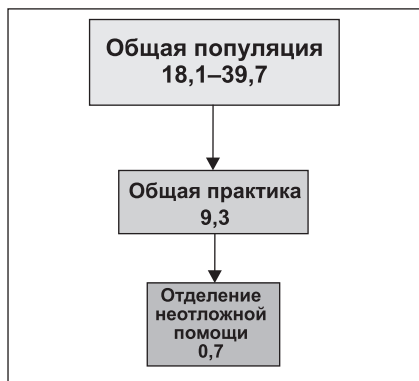


Рисунок 6. Количество эпизодов синкопе/обращений за медицинской помощью на 1000 пациенто-лет в Нидерландах (по данным Ganzeboom и соавт. [27])

копе примерно одинакова (приблизительно 1 %; в среднем 0,9–1,7 %) [29–35].

1.3.3. Распространенность причин синкопе

Распространенность причин синкопе варьирует в зависимости от медицинского учреждения, в которое обратился пациент (табл. 2), и возраста больного (табл. 3). Более того, на данный показатель влияют диагностическая терминология, географические факторы и местная система оказания медицинских услуг, что значительно затрудняет сопоставление данных различных исследований.

Однако можно выделить несколько положений относительно причин синкопальных состояний:

1. Рефлекторное синкопе — наиболее распространенное явление.

2. Вторым по распространенности является синкопе, связанное с кардиоваскулярным заболеванием. Показатель частоты синкопе, развившегося по причине сердечно-сосудистой патологии, в различных исследованиях сильно варьирует; наибольшая распространенность отмечается в клиниках неотложной помощи, как правило, среди лиц пожилого возраста, а также в больницах преимущественно кардиологического направления.

3. Ортостатическая гипотензия редко является причиной синкопе среди лиц младше 40 лет в отличие от пожилых пациентов.

4. Состояния, ошибочно диагностированные как синкопальные при первичном осмотре, наиболее часто встречаются при неотложных состояниях, что свидетельствует о необходимости учитывать многие факторы при осмотре данных больных.

5. Высокий уровень синкопе, причина которых остается неясной, говорит о необходимости разработки новых стратегий для оценки таких состояний и их диагностики.

Если у молодых лиц в большинстве случаев обморок имеет рефлекторную природу, то у пожилых пациентов причины данных состояний могут быть различными. В последнем случае сбор анамнеза вряд ли будет информативным [36–39].

1.4. Прогноз

Для определения прогноза при синкопальных состояниях важно рассмотреть два следующих момента: риск смерти или развития жизнеугрожающих состояний и риск рецидива синкопе или физического повреждения.

1.4.1. Риск смерти и жизнеопасных событий

У пациентов с синкопе факторами риска внезапной сердечной смерти, как правило, являются структурная патология сердца [40–49] или первичная электрическая нестабильность миокарда [50–52]. ОГ ассоциируется с риском смерти, в 2 раза большим в связи с тяжестью коморбидных состояний по сравнению с общей популяцией [11]. И наоборот, для молодых пациентов с синкопальными состояниями, у которых была исключена структурная патология сердца и электрическая нестабильность миокарда, характерен благоприят-

Таблица 2. Основные причины синкопе в общей популяции. Данные недавних исследований, а также отделений неотложной помощи

Когорта	Источник	РС, %	ОГ, %	КС, %	Несинкопальные обмороки	Обмороки неясного генеза	Примечания
Общая популяция	Framingham studies [3]	21	9,4	9,5	9	37	Средний возраст при включении 51 ± 14 лет, под- ростки не были включены. Другие причины син- копе (прием медикаментов и т.д.) были выявлены у 14,3 % лиц, 44 % не обращались за медицин- ской помощью
Отделение неотложной помощи	Ammirati [29]	35	6	21	20	17	*Наличие определенных различий в диагности- ческом определении
	Sarasin [35]	38*	24*	11	8	19	
	Blanc [30]	48	4	10	13	24	
	Disertori [34]	45	6	11	17	19	
	Olde Nordkamp [18]	39	5	5	17	33	
Отделение синкопе (специализированный объект)	Диапазон	35–48	4–24	5–21	8–20	17–33	В кардиологическом отделении
	Alboni [68]	56	2	23	1	18	
	Chen [36]	56	6	37	3	20	
	Shen [213]	65	10	6	2	18	В отделении неотложной помощи
	Brignole [64]	65	10	13	6	5	Мультисистемное исследование, в котором при- нимали участие 19 отделений синкопе и отделе- ний неотложной помощи с применением диагно- стического стандарта (программное обеспечение для интерактивного наблюдения и центрального мониторирования)
	Ammirati [62]	73	1	6	2	18	Обращение к врачам поликлиники
	Диапазон	56–73	1–10	6–37	1–6	5–20	

Таблица 3. Частые причины синкопе в зависимости от возраста

Возраст, лет	Источник	РС, %	ОГ, %	КС, %	Несинкопальный обморок, %	Синкопе неясного генеза	Учреждение
< 40	Olde Nordkamp [28]	51	2,5	1,1	18	27	ОНП и отделение грудной боли
40–60	Olde Nordkamp [28]	37	6	3	19	34	ОНП и отделение грудной боли
< 65	Del Rosso [39]	68,5	0,5	1,2	–	19	Кардиологическое отделение
> 60/65	Del Rosso [39]	52	3	34	–	11	Кардиологическое отделение
	Ungar [56]	62	8	1,1	–	14	Гериатрическое отделение
	Olde Nordkamp	25	8,5	13	12,5	41	ОНП и отделение грудной боли
> 75	Ungar [56]	36	30	16	–	9	Гериатрическое отделение. У 8 % пациентов причины обмороков многофакторные или препарат-ассоциированные

ный прогноз [3]. В большинстве случаев смерть и неблагоприятный исход, вероятно, связаны с тяжестью основного заболевания, чем с синкопе как с таковым. Необходимо проведение проспективных исследований данной когорты для изучения клинических факторов — предикторов исхода (табл. 4).

1.4.2. Рецидив синкопе и риск физического повреждения

В исследованиях популяции было выявлено, что приблизительно у 1/3 пациентов случается рецидив синкопе в следующие 3 года. На вероятность возникновения рецидива синкопе в значительной степени влияет количество эпизодов в течение жизни. Например, у лиц с неустановленным диагнозом, низким риском, младше 40 лет, имевших в анамнезе один или два эпизода синкопе, вероятность повторного синкопе составляет 15 и 20 % в течение 1 или 2 лет соответственно. В то же время рецидив может случиться у 36 и 42 % лиц, имевших в анамнезе 3 эпизода синкопе, в течение 1 и 2 лет соответственно [53].

Психиатрическое заболевание и возраст более 45 лет ассоциируются с высоким риском псевдосинкопе. И наоборот, пол, положительная ортостатическая проба, выраженность клинической картины и наличие или отсутствие структурного заболевания сердца не имеют прогностической ценности [1, 53].

Серьезные случаи заболеваемости, в частности переломы, травмы в результате ДТП, регистрируются у 6 % пациентов, менее значительные, например раны и гематомы, — у 29 %. Рецидивы синкопе ассоциируются с переломами и повреждениями мягкой ткани у 12 % пациентов [1]. У пациентов, попавших в отделение неотложной помощи, незначительная травма отмечается в 29,1 % случаев, существенное повреждение — в 4,7 %. Чаше встречается (43 %) у лиц пожилого возраста с синдромом каротидного синуса [54].

Уровень заболеваемости особенно велик среди пожилых людей и проявляется по-разному — от потери уверенности в себе, депрессии, страха упасть вплоть до госпитализации в последующем [55, 56].

Таблица 4. Стратификация риска при первичной оценке в перспективных популяционных исследованиях, включавших группу сравнения

Исследование	Факторы риска	Балл	Конечная точка	Результаты (группа сравнения)
S. Francisco Syncope Rule [44]	<ul style="list-style-type: none"> — Отклонения на ЭКГ — застойная сердечная недостаточность — одышка — гематокрит < 30 % — САД < 90 мм рт.ст. 	<p>Нет риска — 0 Риск — ≥ 1 критерий</p>	<p>Серьезные события в течение 7 дней</p>	<p>98% чувствительность, 56% специфичность</p>
Martin et al. [40]	<ul style="list-style-type: none"> — Отклонения на ЭКГ — желудочковая аритмия в анамнезе — застойная сердечная недостаточность в анамнезе — возраст более 45 лет 	<p>0–4 (по одному баллу на каждый пункт)</p>	<p>Аритмия тяжелой степени или смерть вследствие нее в течение года</p>	<p>0% — 0 баллов 5% — 1 балл 16% — 2 балла 27% — 3 или 4 балла</p>
OESIL score [41]	<ul style="list-style-type: none"> — Отклонения на ЭКГ — сердечно-сосудистое заболевание в анамнезе — отсутствие симптомов предвестников — возраст более 65 лет 	<p>0–4 (по одному баллу на каждый пункт)</p>	<p>Общая летальность в течение 1 года</p>	<p>0% — 0 баллов 0,6% — 1 балл 14% — 2 балла 29% — 3 балла 53% — 4 балла</p>
EGSYS score [42]	<ul style="list-style-type: none"> — Учащение сердцебиения перед синкопе (+4) — отклонения на ЭКГ и/или заболевание сердца (+3) — развитие синкопе во время напряжения (+3) — развитие синкопе в положении лежа на спине (+2) — наличие автономных симптомов* (–1) — наличие триггерных факторов** (–1) 	<p>Суммирование по указанным баллам</p>	<p>Общая смертность в течение 2 лет</p> <p>Вероятность синкопе кардиального генеза</p>	<p>2% — < 3 баллов 21% — ≥ 3 баллам</p> <p>2% — < 3 баллов 13% — 3 балла 33% — 4 балла 77% — > 4 баллов</p>

Примечания: * — тошнота/рвота; ** — пребывание в людных, душных местах, или длительное стояние, или сильный страх/боль.

1.5. Влияние на качество жизни

Повторяющиеся синкопе оказывают значительное влияние на качество жизни. Физическое повреждение вследствие синкопе сопоставимо с хроническими заболеваниями, такими как хронический артрит, рецидивирующее депрессивное расстройство средней степени тяжести и терминальная стадия патологии почек [53–57]. У пациентов с часто повторяющимися синкопе психосоциальное нарушение сказывается на многих сферах проявления жизнедеятельности человека (в среднем на 33 % оцениваемых параметров, определяющих качество жизни). Синкопе обуславливает ограничение в движении, в повседневной деятельности и уходе за собой и в то же время усугубляет депрессию, способствует усилению боли и ощущения дискомфорта. Женский пол, наличие сопутствующей патологии, неоднократные синкопе и предсинкопальные состояния — все это в значительной степени оказывает негативное влияние на качество жизни. Наконец, необходимо подчеркнуть, что при периодически возникающих синкопе у больного постоянно присутствует страх их повторения, что неблагоприятно сказывается на качестве его жизни. И хотя со временем качество жизни улучшается, оно все равно остается неудовлетворительным, особенно у лиц пожилого возраста, в связи с рецидивами и высоким уровнем наличия сопутствующей патологии [60].

1.6. Экономические аспекты проблемы

Расходы на лечение синкопе достаточно высоки по нескольким причинам:

1. Синкопе часто встречается в общей популяции, и это неизбежно приводит к значительным затратам, как непосредственным медицинским, так и непрямым социальным. В отделения неотложной помощи по поводу синкопе поступает приблизительно 1 % пациентов [3, 33]. Согласно данным крупного исследования, средняя продолжительность пребывания в больнице — 5,5 дня (интерквартильный диапазон 3–9). Расходы на медицинские услуги в больнице составляют больше 75 % от общей суммы [62–64].

2. Причиной синкопе могут быть различные состояния. Таким образом, для оценки состояния больного с синкопе необходимо четкое следование официально утвержденным схемам диагностики. Отсутствие золотого стандарта диагностического теста, который бы мог обеспечить проведение диагностики, несложной и недорогой, а также широкое использование большого количества непосредственных диагностических методов приводят к перерасходу ресурсов здравоохранения и увеличению материальных затрат. Только разработав стандартизированный метод оказания помощи, возможно значительно улучшить диагностику и достичь оптимального соотношения «затраты/эффективность» (см. раздел 5.3) [64].

И хотя сравнить в исследованиях медицинские расходы в связи с синкопальными состояниями достаточно тяжело, поскольку применяются разные методы расчета и в различных странах действует разная система здравоохранения, в целом можно сделать выводы, что затраты на ведение данной патологии достаточно высокие. В США, согласно данным Medicare, средняя сумма, потраченная на больных с синкопе, составляет 2,4 млрд долларов, при этом на период госпитализации приходится 5400 долларов [65]. В Великобритании на такого пациента затрачивается 611 фунтов, из них 74 % суммы приходится на период пребывания в больнице.

На проведение диагностики поступившего в больницу пациента расходуется 1080 фунтов стерлингов. Недавно в Италии было проведено мультицентровое исследование [64], в котором сравнивали расходы на лечение пациентов в обычной клини-

ческой практике (929 лиц) и согласно стандартизированным руководствам (725 лиц). В группе лечения в обычной клинической практике расходы составили 1753 + 2326 евро, увеличившись до 3506 + 2729 евро при госпитализации больного. При этом в группе лечения по стандартизированным руководствам затраты были на 17 % меньше при госпитализации больного. Было проведено на 24 % меньше тестов, на 11 % снизились сроки пребывания в больнице. И как следствие, средняя стоимость проведения диагностики на 29 % меньше.

В табл. 4 представлены результаты исследований, в которых анализировали влияние различных клинических данных на дальнейшее ведение пациентов с признаками синкопе. В целом наличие отклонений на ЭКГ, старший возраст, предполагаемая патология сердца являются факторами неблагоприятного прогноза в течение следующих 1–2 лет.

Раздел 2. Первичная оценка, диагностика и стратификация риска

2.1. Первичная оценка

Первичное обследование пациента, перенесшего кратковременную потерю сознания, включает тщательный сбор анамнеза, объективное обследование, в том числе измерение артериального давления в положении стоя, электрокардиографию. Только с учетом этих данных можно проводить дальнейшее обследование:

- массаж каротидного синуса у пациентов младше 40 лет;
- эхокардиографию в случае подтвержденного заболевания сердца, при подозрении на него или синкопе вследствие сердечно-сосудистой патологии;
- ЭКГ-мониторирование при подозрении на синкопе аритмического происхождения;

— ортостатические пробы (активная (переход из положения лежа в положение стоя) и пассивная) в случае, если синкопе ассоциируется с пребыванием в положении стоя или при подозрении на рефлекторный механизм.

Другие обследования, такие как неврологическое, анализ крови, показаны при подозрении на несинкопальную природу потери сознания.

Исходные обследования должны ответить на 3 основных вопроса:

1. Синкопальный ли это эпизод?
2. Выявлена ли причина такого состояния?
3. Являются ли полученные данные основанием предполагать высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний или смерти?

2.1.1. Диагностика синкопе

Как правило, дифференцировать синкопальное состояние от потери сознания несинкопальной природы может помочь тщательно собранный анамнез [66–68], но порой сделать это достаточно сложно. Необходимо выяснить несколько вопросов:

1. Была ли потеря сознания полной?
2. Была ли потеря сознания транзиторной с быстрым развитием приступа или непродолжительной?
3. Отмечалось ли у пациента разрешение состояния спонтанное, полное, с последствиями?
4. Терял ли пациент постуральный тонус?