

СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ (ОБМОРОКИ)

Глуховской Д.В.



Синкопальные состояния (обмороки) являются наиболее частой причиной транзиторной утраты сознания. Они зачастую снижают качество жизни пациентов, а также несут за собой риск получения травмы в результате падения. Данная проблема актуальна для пациентов любой возрастной категории. В последние годы выделяют отдельную группу риска: лица, перенесшие новую коронавирусную инфекцию (COVID-19). В данной статье на современном уровне изложены вопросы классификации, патогенеза, клинической картины, диагностики, лечения и профилактики синкопальных состояний.

Синкопальные состояния – мультидисциплинарная проблема практической медицины. Она актуальна как для врачей общей практики, терапевтов, так и представителей других специальностей: кардиологов, кардиохирургов, неврологов, педиатров, гериатров, эндокринологов. В структуре причин транзиторной утраты сознания вазовагальные синкопе занимают доминирующие позиции по частоте распространенности и необходимости принятия специализированных лечебно-профилактических решений [11].

По данным исследования SUP (Syncope Unit Project), основанном на анализе сведений, поступивших от 9 специализированных отделений по ведению лиц, испытавших синкопальные состояния, было показано, что 67% обмороков имели рефлекторную природу, в 4% случаев обмороки носили ортостатический характер, в 6% – кардиогенный, у 5% лиц была констатирована утрата сознания несинкопального происхождения. У 18% испытавших падение субъектов генез отключения сознания остался неизвестным [2].

Вазовагальный обморок, являясь наиболее типичным представителем группы нейрорефлекторных синкопе, обычно развивается при относительно продолжительном нахождении в вертикальном положении (или положении сидя), часто ассоциирован с эмоциональным стрессом, болью или медицинскими манипуляциями, может возникать после завершения интенсивной (как динамической, так и статической) физической нагрузки. Такой обморок, как правило, сопровождается повышенным потоотделением, тошнотой, бледностью, гипотензией с последующей брадикардией, общей слабостью, ощущением выраженной усталости после него. Внезапность возникновения, кратковременность и спонтанное восстановление сознания – характерные признаки нейрорефлекторного синкопального состояния.

Вазовагальные обмороки достаточно широко распространены в популяции. В анамнезе 42% женщин и 32% мужчин, достигших 60-летнего возраста, прослеживается как минимум один эпизод транзиторной утраты сознания, который может быть интерпретирован как вазовагальное синкопе. Подобные обмороки весьма редко регистрируются в раннем детском возрасте (кумулятивная частота составляет 1–3%). Значительный рост частоты их встречаемости наблюдается в возрасте 11–14 лет. Абсолютное большинство синкопальных состояний вазовагального типа дебютирует в возрасте до 40 лет. Рефлекторный механизм транзиторной утраты сознания у лиц в возрасте до 40 лет констатируется в два раза чаще, чем у субъектов в возрасте старше 60 лет. У молодых (по сравнению с пожилыми), а также

у женщин (по сравнению с мужчинами) значительно чаще отмечаются триггерные факторы и продромальные симптомы, предшествующие развёрнутой утрате сознания [8].

Известна относительная прогностическая доброкачественность вазовагальных синкопальных состояний. Следует, однако, заметить, что низкий риск неблагоприятных событий и отсутствие такового не вполне эквивалентные понятия. Это суждение подтверждается 10% показателем годичной общей смертности среди пациентов, доставленных в отделения неотложной помощи по причине транзиторной утраты сознания. Важно принять во внимание то обстоятельство, что почти у 70% испытавших кратковременное отключение сознания, данный эпизод был интерпретирован как вазовагальный обморок. Широко известно отрицательное влияние нейрорефлекторных синкопе на качество жизни. Статистически, по сравнению с мужчинами женщины имеют более высокие шансы на получение травмы вследствие вазовагального обморока (41% и 30%, соответственно, $p = 0,007$). Относительно синкопальных состояний без асистолии, кардиоингибиторные обмороки с асистолией, как правило, сопровождаются более выраженным клоническим судорожным компонентом и большей вероятностью получения физической травмы при падении [5].

Установлена высокая вероятность возникновения рецидивов нейрорефлекторных синкопальных состояний. По некоторым данным этот показатель в течение одного года варьирует в диапазоне 25–35%, а в том случае, если в течение предшествующего года у пациента наблюдалось 6 эпизодов нейрорефлекторных утрат сознания, то вероятность рецидива синкопе в течение последующего года наблюдения достигает 70% [10].

Механизм активации патологических вазовагальных рефлексов остается предметом дискуссий. Переход тела здорового человека в вертикальное положение способствует увеличению гравитационных сил и депонированию крови (от 500 до 800 мл) в венозной системе нижних конечностей, внутренних органов живота и малого таза. Это состояние могло бы сопровождаться снижением артериального давления (АД) и минутного объема кровообращения, однако мгновенно реагирующие артериальные и сердечно-легочные барорецепторы индуцируют симпатическое (норадренергическое) сужение артерий и вен с увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС) [6].

В диагностике вазовагальных синкопальных состояний весомая роль принадлежит тщательному анализу жалоб пациента (свидетельств очевидцев) и анамнеза заболевания. Выделяют 4 категории ключевых диагностических признаков: провоцирующие ситуации, продромальные симптомы, физикальные данные, особенности периода восстановления. Обморок обычно возникает после продолжительного нахождения в положении стоя или сидя, но также изредка может наблюдаться в горизонтальном положении (лёжа) при выполнении различных медицинских или стоматологических манипуляций, при сильной боли или травмах. Под «продолжительным» пребыванием в вертикальном положении понимается временой отрезок более 2–3 минут, что собственно позволяет отличить вазовагальный обморок от синкопе вследствие ортостатической гипотензии. В числе продромальных симптомов вазовагального синкопального состояния заслуживают внимания повышенная потливость, чувство жара, гиперемия или бледность лица, тошнота, желудочно-кишечный дискомфорт, туманность или потеря зрения. В бессознательном состоянии пациент, как правило, не подвижен. Однако миоклонические судороги, которые могут привести к ошибочной верификации эпилепсии, наблюдаются приблизительно в 10% случаев. Видеометрический анализ тилт-теста или спонтанных обмороков, а также видеозаписи, полученные от очевидцев, могут облегчить распознавание генеза транзиторной утраты сознания в сложных диагностических ситуациях. Продолжительность бессознательного состояния при вазовагальном синкопе обычно не превышает 1–2 минуты,

однако полное восстановление может быть замедленным. После выхода из обморока пациенты, как правило, испытывают выраженную усталость, продолжающуюся от нескольких минут до нескольких часов. Важно подчеркнуть, что при внимательном и целенаправленном анализе анамнеза и обстоятельств синкопе, полноценном физикальном осмотре правильный диагноз может быть установлен без дальнейших исследований [12]. Каждый клинический случай, имеющий отношение к транзиторной утрате сознания нейрорефлекторного генеза, уникален, предполагая широкую палитру предрасполагавших обстоятельств, симптомов, диагностических приёмов и лечебно-профилактических мер.

Тилт-тест (длительная пассивная ортостатическая проба)

Среди пациентов с высокой клинической предсказуемостью результата тилт-теста на предмет индукции вазовагальных синкопальных состояний, чувствительность метода составляет 78–92%, что значительно выше по сравнению с результатами длительной пассивной ортостатической пробы у асимптомных пациентов (т.е. у тех, кто не имел в анамнезе обмороков). Специфичность тилт-теста соответствует 87–92%. Важным положением следует считать то, что асистолия, наблюдаемая в качестве ответа на тилт-тест очень специфична в отношении предсказания асистолии в момент спонтанного обморока (вероятность такого механизма составляет 75–80%) [7].



Тилт-тест может быть использован при обследовании пациентов пожилого возраста в случае сложностей сбора анамнеза и определения причины необъяснимых обмороков. Вместе с тем, выполнение этого теста у субъектов с достоверно понятным генезом синкопе не является обязательным. Идеальных протоколов длительной пассивной ортостатической пробы, с точки зрения обеспечения максимально высоких чувствительности и специфичности, не существует. Положительный тилт-тест отражает тенденцию к возникновению или предрасположенность к вазовагальным синкопе, однако не позволяет с абсолютной достоверностью установить причины синкопальных состояний в условиях повседневной жизнедеятельности пациента. Модифицированная классификация положительных ответов на тилт-тест (VASIS) [3], предполагает следующие варианты. Тип 1, смешанный: падение АД и ЧСС. Во время обморока ЧСС снижается, однако составляет ≥ 40 в мин., либо кратковременно (в пределах 10 с) снижается до меньших значений. Падение АД опережает урежение ЧСС. Тип 2А, кардиоингибиторный без асистолии: ЧСС уменьшается до уровня < 40 в мин., что продолжается более 10 с, однако не наблюдается асистолии ≥ 3 с. Тип 2В, кардиоингибиторный с асистолией: продолжительность асистолии составляет 3 и более секунды. Снижение АД совпадает с урежением ЧСС или опережает его. Тип 3, вазодепрессорный: вовремя обморока систолическое АД соответствует значениям, меньшим 80 мм рт. ст., а ЧСС не снижается более, чем на 10% от пиковой величины.

Польза тилт-тестинга считается доказанной при: 1) дифференциальной диагностике синкопального состояния с судорожным компонентом от настоящих судорожных

припадков; 2) неизвестности причины обморока несмотря на тщательный сбор анамнеза; 3) необходимости самого факта уточнения диагноза синкопального состояния [9].

Немедикаментозная профилактика синкопе

Вазовагальные синкопе, как правило, характеризуются доброкачественным прогнозом. Молодые и пожилые лица существенно различаются по механизму возникновения обмороков, их течению. Зачастую пожилым пациентам свойственны коморбидный характер патологии и необходимость применения комбинированной лекарственной терапии (способствующей гипотензии или брадикардии). Несмотря на благоприятность прогноза при вазовагальных синкопе, пациенты с частыми эпизодами транзиторной утраты сознания нейрорефлекторного генеза всё же нуждаются в лечении. При этом важно учесть характер основного заболевания, потенциальный вред и тяжесть симптомов синкопальных состояний и предположительно оценить эффективность их профилактики. Вероятность повторного возникновения обмороков после консультации специалиста может быть ориентировочно предсказана, если принять во внимание количество характерных эпизодов в течение предшествующего года. Так, по данным исследования POST, у пациентов без синкопе в течение минувшего года, вероятность обморока в последующем году составила 7%, в то время, как у субъектов, имевших в ближайшем анамнезе, по меньшей мере, один синкопе, вероятность рецидивов в течение последующего года возросла до 40% [54]. Сокращение количества лекарств, вызывающих гипотензию признаётся целесообразным при условии, что это не ухудшает течение таких состояний как гипертензия и сердечная недостаточность. В ряде исследований была оценена польза изменения образа жизни и лекарственной терапии [67]. Примечательно, что результаты неконтролируемых, кратковременных исследований оказались более обнадеживающими, чем данные длительных плацебо-контролируемых исследований.

Продолжительные паузы асистолии вследствие синус-ареста, атриовентрикулярной блокады либо их комбинации отражают наиболее стереотипный механизм так называемых необъяснимых синкопе. Приблизительно половина пациентов с вазовагальными обмороками характеризуются кардиоингибиторным механизмом их реализации. Как оказалось, эффективность мероприятий, направленных на предупреждение повторных обмороков, в большей степени зависит от воздействия на механизм, нежели на причину. Это положение подтверждено результатами исследования Eastborne Syncopy Assessment Study, в котором специфические лечебно-профилактические подходы были предприняты с учётом доступных данных имплантируемых петлевых регистраторов ЭКГ, позволивших визуализировать у части пациентов различные электрокардиографические паттерны, послужившие патогенетической основой спонтанных обмороков [4].

Физические контрманевры



К настоящему времени опубликованы результаты нескольких работ, свидетельствующих о том, что предтестовое физическое напряжение скелетных мышц способствует повышению АД в процессе длительной пассивной ортостатической пробы, а это, в свою очередь, может предотвратить или уменьшить продолжительность спонтанной утраты сознания. Физические контрманевры, предпринимаемые на регулярной основе и/или в продромальном периоде, позволяют сократить риск возникновения вазовагальных синкопе приблизительно на 30-40%. Отмечена низкая эффективность контрманёвров у пациентов с минимальными или вовсе отсутствующими продромальными симптомами надвигающейся утраты сознания. Принимая во внимание лечебно-профилактическую важность и безопасность физических контрманёвров, по мнению некоторых специалистов, таковые следует включать в каждую схему лечения пациентов с вазовагальными синкопе независимо от их тяжести [13].

По мнению экспертов [9, 11] для пациентов с единичными обмороками может быть достаточным адекватное употребление жидкости и поваренной соли, а также обучение физическим контрманёврам. В специфических лечебных мероприятиях не нуждаются лица, у которых не наблюдалось обмороков в течение предшествующего года. Пациентам с повторяющимися эпизодами потери сознания необходимо начинать терапию. Целесообразно проанализировать анамнез пациента и результаты применения лекарственных средств, способных вызвать гипотензию. Для пациентов с рецидивирующим течением вазовагальных синкопальных состояний и для тех, кому вряд ли подойдет схема нелекарственного лечения, целесообразно рассмотреть возможность назначения лекарственной терапии.

Литература

1. Барсуков А.В., Глуховской Д.В. Синкопальные состояния как сфера профессиональных интересов врача-кардиолога / А.В.Барсуков, Д.В.Глуховской, О.Г.Чепчерук, М.В.Диденко, А.Л.Бобров // Вестник Российской военной-медицинской академии. – 2016. – No3(55). – С. 251–259.
2. Brignole M. Assessment of a standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable reflex syncope / Brignole M., Ammirati F., Arabia F. [et al.] // European Heart Journal. – 2015. – Vol. 36, suppl. 24. – P. 1529–1535.

3. Brignole M. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope / M. Brignole, F. Croci, C. Menozzi [et al.] // *American Journal of Cardiology*. – 2002. – Vol.40. – P. 2053–2059.
4. Edvardsson N. Unexplained Syncope: Implications of Age and Gender on Patient Characteristics and Evaluation, the Diagnostic Yield of an Implantable Loop Recorder, and the Subsequent Treatment / N.Edvardsson, C. Garutti, Rieger G. // *Clinical Cardiology*. – 2014. – Vol.37, suppl.10. – P. 618–625.
5. Kuriachan V. Evidence-based treatment for vasovagal syncope / V. Kuriachan, R.S. Sheldon, M. Platonov // *Heart Rhythm*. – 2008. – Vol.5. – P. 1609–1614.
6. Lacroix D. Asystolic cardiac arrest during head-up tilt test: incidence and therapeutic implications / D.Lacroix, C.Kouakam, D.Klug [et al.] // *Pacing and Clinical Electrophysiology*. – 1997. – Vol. 20, suppl. 11. – P. 2746–2754.
7. Mosqueda-Garcia R. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope / R.Mosqueda-Garcia, R.Furlan, J.Tank [et al.] // *Circulation*. – 2000. – Vol. 102. – P. 2898–2906.
8. Raj S.R. The Second Prevention of Syncope Trial (POST II) — a randomized clinical trial of fludrocortisone for the prevention of neurally mediated syncope: rationale and study design / S.R Raj., S.Rose, D.Ritchie [et al.]// *Am Heart J*. – 2006. – Vol. 151, suppl. 1186. – P. 11–17.
9. Serletis A. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives / A. Serletis, S. Rose, A.G. Sheldon, R.S. Sheldon // *European Heart Journal*. – 2006. – Vol. 27. – P. 1965–1970.
10. Sud S. Implications of mechanism of bradycardia on response to pacing in patients with unexplained syncope / S. Sud, G.J. Klein, A.C. Skanes [et al.] // *Europace*. – 2007. – Vol. 9. – P. 312–318.
11. Sumner G.L. Prevention of Syncope Trial I Recent history of vasovagal syncope in a young, referral-based population is a stronger predictor of recurrent syncope than lifetime syncope burden / G.L. Sumner, M.S. Rose et al. // *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. – 2010. – Vol. 21. – P. 1375–1380
12. Vaddadi G. Recurrent postural vasovagal syncope: sympathetic nervous system phenotypes / G. Vaddadi, L. Guo, M. Esler et al. // *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. – 2011. – Vol. 4. – P. 711–718.
13. van Dijk N. High diagnostic yield and accuracy of history, physical examination, and ECG in patients with transient loss of consciousness in FAST: the Fainting Assessment study / N. van Dijk, K.R. Boer, N. Colman, A. Bakker et al. // *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. – 2008. – Vol. 19. – P. 48–55.
14. Verheyden B. Steep fall in cardiac output is main determinant of hypotension during drug-free and nitroglycerine-induced orthostatic vasovagal syncope / Verheyden B, Liu J, van Dijk N. [et al.] // *Heart Rhythm*. – 2008. – Vol. 5. – P. 1695–1701.