

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ОБМОРОКОВ (2009 г.)



Рабочая группа по диагностике и лечению обмороков
Европейского общества кардиологов (ESC)

Подготовлены в сотрудничестве с Европейской ассоциацией сердечного ритма (EHRA)¹, Ассоциацией сердечной недостаточности (HFA)² и Обществом сердечного ритма (HRS)³

Одобрены Европейским обществом неотложной медицины (EuSEM)⁴, Европейской федерацией внутренней медицины (EFIM)⁵, Европейским обществом гериатрической медицины (EUGMS)⁶, Американским обществом гериатрии (AGS), Европейским неврологическим обществом (ENS)⁷, Европейской федерацией обществ вегетативной нервной системы (EFAS)⁸, Американским обществом вегетативной нервной системы (AAS)⁹

Авторы (члены рабочей группы): Angel Moya (Председатель) (Испания)*, Richard Sutton (Сопредседатель) (Великобритания)*, Fabrizio Ammirati (Италия), Jean-Jacques Blanc (Франция), Michele Brignole¹ (Италия), Johannes B. Dahm (Германия), Jean-Claude Deharo (Франция), Jacek Gajek (Польша), Knut Gjesdal² (Норвегия), Andrew Krahn³ (Канада), Martial Massin (Бельгия), Mauro Peçi (Италия), Thomas Pezawas (Австрия), Ricardo Ruiz Granell (Испания), Francois Sarasin⁴ (Швейцария), Andrea Ungar⁶ (Италия), J. Gert van Dijk⁷ (Нидерланды), Edmond P. Walma (Нидерланды), Wouter Wieling (Нидерланды)

Внешние эксперты: Haruhiko Abe (Япония), David G. Benditt (США), Wyatt W. Decker (США), Blair P. Grubb (США), Horacio Kaufmann⁹ (США), Carlos Morillo (Канада), Brian Olshansky (США), Steve W. Parry (Великобритания), Robert Sheldon (Канада), Win K. Shen (США)

Члены Комитета Европейского общества кардиологов по практическим рекомендациям (ESC Committee for Practice Guidelines: CPG): Alec Vahanian (Председатель) (Франция), Angelo Auricchio (Швейцария), Jeroen Vanhaverbeke (Нидерланды), Claudio Sestini (Италия), Veronica Dean (Франция), Gerasimos Filippatos (Греция), Christian Funck-Brentano (Франция), Richard Hobbs (Великобритания), Peter Kearney (Ирландия), Theresa McDonagh (Великобритания), Keith McGregor (Франция), Bogdan A. Popescu (Румыния), Zeljko Reiner (Хорватия), Udo Sechtem (Германия), Per Anton Sirnes (Норвегия), Michal Tendera (Польша), Panos Vardas (Греция), Petr Widimsky (Чехия)

Рецензенты: Angelo Auricchio (Координатор от CPG) (Швейцария), Esmeray Acarturk (Турция), Felicità Andreotti (Италия), Riccardo Asteggiano (Италия), Urs Bauersfeld (Швейцария), Abdelouahab Bellou⁴ (Франция), Athanase Benetos⁶ (Франция), Johan Brandt (Швеция), Mina K. Chung³ (США), Pietro Cortelli⁸ (Италия), Antoine Da Costa (Франция), Fabrice Extramiana (Франция), José Ferro⁷ (Португалия), Bulent Gorenek (Турция), Antti Hedman (Финляндия), Rafael Hirsch (Израиль), Gabriela Kaliska (Словакия), Rose Anne Kenny⁶ (Ирландия), Keld Per Kjeldsen (Дания), Rachel Lampert³ (USA), Henning Mølgård (Denmark), Rain Paju (Эстония), Aras Puodziukynas (Литва), Antonio Raviele (Италия), Pilar Roman⁵ (Испания), Martin Scherer (Германия), Ronald Schondorf⁹ (Канада), Rosa Sicari (Италия), Peter Vanbrabant⁴ (Бельгия), Christian Wolpert¹ (Германия), Jose Luis Zamorano (Испания)

Информация об авторах и рецензентах представлена на сайте Европейского общества кардиологов www.escardio.org/guidelines

* Авторы, ответственные за переписку (Corresponding authors): Angel Moya (Председатель), Hospital Vall d'Hebron, P. Vall d'Hebron 119–129, 08035 Barcelona, Spain. Tel: +34 93 2746166, Fax: +34 93 2746002, Email: amoya@comb.cat

Richard Sutton (Сопредседатель), Imperial College, St Mary's Hospital, Praed Street, London W2 1NY, UK. Tel: +44 20 79351011, Fax: +44 20 79356718, Email: r.sutton@imperial.ac.uk

Оригинальный текст опубликован в журнале European Heart Journal (2009) 30, 2493–2537, doi:10.1093/eurheartj/ehn298

Рекомендации Европейского общества кардиологов (ЕОК) опубликованы исключительно для использования в личных и образовательных целях. Коммерческое использование не допускается. Ни одна часть Рекомендаций ЕОК не может быть переведена или воспроизведена в любой форме без письменного согласия ЕОК. Для получения разрешения следует направить письменный запрос в Oxford University Press издателю the European Heart Journal, который уполномочен выдавать подобные разрешения от имени ЕОК.

Отказ от ответственности: Рекомендации ЕОК отражают мнение ЕОК, которое составлено на основе тщательного анализа имеющихся данных на момент написания. Профессионалам в области здравоохранения рекомендуется руководствоваться им в полной мере при вынесении клинических заключений. Следование рекомендациям, однако, не отменяет индивидуальной ответственности врача при принятии решений, касающихся каждого отдельно взятого пациента, учитывая информацию, полученную от самого пациента и, когда это уместно и необходимо, от его опекунов. Также ответственностью врача является следование действующим на момент назначения правилам и предписаниям в отношении препаратов и оборудования.

© Европейское общество кардиологов 2009. Адаптированный перевод с английского языка и тиражирование произведены с согласия Европейского общества кардиологов

Перевод: М.О. Евсеев

Преамбула

В рекомендациях и заключениях экспертов рассматриваются все имеющиеся данные по определенному вопросу, что помогает врачу взвесить пользу и риск того или иного диагностического или лечебного вмешательства. Соответственно, подобные документы могут быть полезными для врача в его повседневной практике. Рекомендации не могут быть использованы в качестве учебного пособия, и их применение ограничивается случаями, описанными выше.

За последние годы Европейским обществом кардиологов (ЕОК) и другими организациями было выпущено большое количество рекомендаций и экспертных заключений. С учетом влияния подобных документов на клиническую практику были разработаны качественные критерии подготовки рекомендаций с целью сделать их более прозрачными для пользователя. Предложения по подготовке и публикации рекомендаций и заключений экспертов можно найти на официальном сайте ЕОК (www.escario.org).

Опубликованные доказательства, касающиеся лечения и/или предотвращения конкретного заболевания, подвергаются тщательной проверке со стороны экспертов в данной области. Критическая оценка производится в отношении диагностических и терапевтических процедур, в том числе по шкале риск-эффективность. Если существует достаточное количество данных, то в анализ включаются оценки ожидаемых исходов в более широкой выборке. Уровень доказательств и класс рекомендаций определяются по каждому варианту лечения на основе заранее утвержденной классификации (табл. 1 и 2).

Эксперты, принимающие участие в этом процессе, предоставляют информацию обо всех существующих или вероятных конфликтах интересов. Материалы, раскрывающие подобные конфликты, хранятся в штаб-квартире Европейского общества кардиологов. О любых изменениях в конфликте интересов, возникающих в ходе подготовки рекомендаций, необходимо сообщать в ЕОК. Работа экспертов полностью финансируется ЕОК и проводится без участия коммерческих ор-

ганизаций.

Комитет по практическим рекомендациям ЕОК контролирует и координирует подготовку новых рекомендаций и экспертных заключений рабочими группами, экспертными группами и консультативными советами. Комитет отвечает также за утверждение рекомендаций и экспертных заключений. После окончания работы над документом и его утверждения всеми экспертами, входящими в рабочую группу, он передается на рассмотрение внешним специалистам. После того как документ рассмотрен внешними специалистами и окончательно одобрен Комитетом по практическим рекомендациям, он публикуется.

После того как рекомендации опубликованы, задачей высокой важности становится их распространение. Полезными в этой связи могут быть выпуски в карманном формате и версии для персональных компьютеров. Некоторые исследования показали, что целевые пользователи этой информации иногда не знают о существовании рекомендаций или просто не применяют их на практике. Поэтому программы по внедрению новых рекомендаций играют важную роль в процессе распространения информации. ЕОК организует встречи, на которые приглашает представителей национальных обществ, являющихся членами ЕОК, и лидирующих кардиологов Европы. Такие встречи могут проходить и на национальном уровне, как только рекомендации утверждены организацией — членом ЕОК и переведены на национальный язык. Необходимость подобных программ была подтверждена тем, что тщательное следование клиническим рекомендациям может оказать положительное воздействие на результат терапии.

Таким образом, разработка Рекомендаций ЕОК имеет целью не только консолидировать результаты новейших исследований, но также создать образовательные инструменты и программы по распространению рекомендаций. Взаимосвязь между клиническими исследованиями, разработкой рекомендаций и их применением на практике будет полной только тогда, когда будет проводиться анализ соответствия повседневной клинической практики изданным рекомендациям. Подобный анализ позволяет также оценить, насколько следование рекомендациям влияет на исход лечения. Рекомендации призваны помочь врачам в их повседневной практике; однако окончательное ре-

Таблица 1. Классы рекомендаций

Класс I	Имеются доказательства пользы и эффективности процедуры/лечения, или они основываются на общем мнении экспертов
Класс II	Неоднозначные доказательства и/или расхождение мнений экспертов по поводу пользы и эффективности процедуры/лечения
Класс IIa	Больше данных в пользу эффективности
Класс IIb	Польза/эффективность менее убедительны
Класс III	Имеются данные и/или общее мнение экспертов о том, что лечение бесполезно/неэффективно и в некоторых случаях может быть вредным

Таблица 2. Уровни доказательств

A	Результаты многочисленных рандомизированных клинических исследований или их мета-анализа
B	Результаты одного рандомизированного клинического исследования или нерандомизированных исследований
C	Мнение экспертов и/или результаты небольших исследований

шение относительно лечения каждого конкретного больного должно приниматься врачом в соответствии с результатами, полученными в ходе наблюдения за пациентом.

Введение

Первые рекомендации ESC по лечению обмороков были опубликованы в 2001 г. и пересмотрены в 2004 г. [1]. В марте 2008 г. было принято решение о необходимости разработки новых рекомендаций.

Можно выделить два главных отличия настоящего документа от предыдущих версий. Во-первых, определены две цели обследования пациентов с обмороками: (1) установить точную причину этого состояния, позволяющую выбрать эффективное лечение; (2) оценить риск для пациента, который часто в большей степени зависит от характера основного заболевания, а не от механизма развития обморока. Во-вторых, настоящие рекомендации предназначены не только для кардиологов, но и для всех врачей, интересующихся соответствующей проблемой. В связи с этим к разработке рекомендаций привлекались различные специалисты, в том числе представители международных обществ неврологии, вегетативных заболеваний, внутренних болезней, неотложной медицины, гериатрии и общей медицины. В целом, в подготовке рекомендаций приняло участие 76 специалистов.

Ниже перечислены наиболее важные изменения:

- Пересмотренная классификация обмороков в рамках преходящей потери сознания.
- Новые эпидемиологические данные.
- Новый подход к диагностике (особое внимание уделяется стратификации риска внезапной сердечной смерти (ВСС) и сердечно-сосудистых исходов, включая рекомендации по лечению пациентов с обмороками неясной этиологии, которые относятся к группе высокого риска).
- Подчеркивается растущая роль длительного мониторинга в противоположность стандартной стратегии диагностики, основывающейся на лабораторных тестах.
- Новые подходы к лечению.

Литература, посвященная обморокам, в основном представляет собой описание серий случаев, когортные исследования или ретроспективный анализ опубликованных данных. В связи с этим эксперты провели обзор исследований, в которых изучались методы диагностики, однако не использовали заранее выбранные критерии отбора рассмотренных статей. Члены рабочей группы отмечают, что некоторые рекомендации по диагностике не проверялись в контролируемых исследованиях и основываются на коротких

наблюдательных исследованиях, клиническом опыте, мнении экспертов и иногда здравом смысле. В таких случаях уровень доказательств составляет С.

Часть 1. Определения, классификация и патофизиология, эпидемиология, прогноз, качество жизни и экономические аспекты

1.1. Определение

Обморок — это преходящая потеря сознания, связанная с временной общей гипоперфузией головного мозга. Обморок характеризуется быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным восстановлением сознания. В отличие от других определений обморока, в данное определение включена причина потери сознания — преходящая гипоперфузия головного мозга. Без этого дополнения определение обморока становится слишком общим и может включать в себя такие состояния, как эпилептический припадок или сотрясение головного мозга. Преходящая потеря сознания включает в себя все состояния, которые характеризуются спонтанным восстановлением сознания независимо от механизма его нарушения (рис. 1). Наличие определений преходящей потери сознания и обморока позволяет избежать концептуальной и диагностической путаницы. В предыдущих публикациях определения обморока часто отсутствовали или были переменными [2]. Иногда обмороком называли любые случаи преходящей потери сознания, включая эпилептические припадки и даже инсульт. С подобными подходами по-прежнему можно столкнуться в литературе [3,4].

При некоторых типах обморока может наблюдаться продромальный период, сопровождающийся различными симптомами (головокружение, тошнота, потливость, слабость и нарушение зрения), которые указывают на приближающуюся потерю сознания. Однако часто обморок развивается без каких-либо предвестников. Точно определить длительность спонтанных обмороков удается редко. Типичный обморок имеет короткую продолжительность. Полная потеря сознания при рефлекторном обмороке продолжается не более 20 с. Однако иногда обморок продолжается несколько минут [5]. В таких случаях бывает трудно дифференцировать обморок и другие причины потери сознания. Восстановление сознания после обморока обычно сопровождается практически немедленным восстановлением нормального поведения и ориентации. Ретроградная амнезия, по-видимому, встречается чаще, чем считалось ранее, особенно у пожилых людей. Иногда после обморока наблюдается усталость [5].

Термином «пресинкопальные» обозначают симптомы, наблюдающиеся перед потерей сознания, поэтому

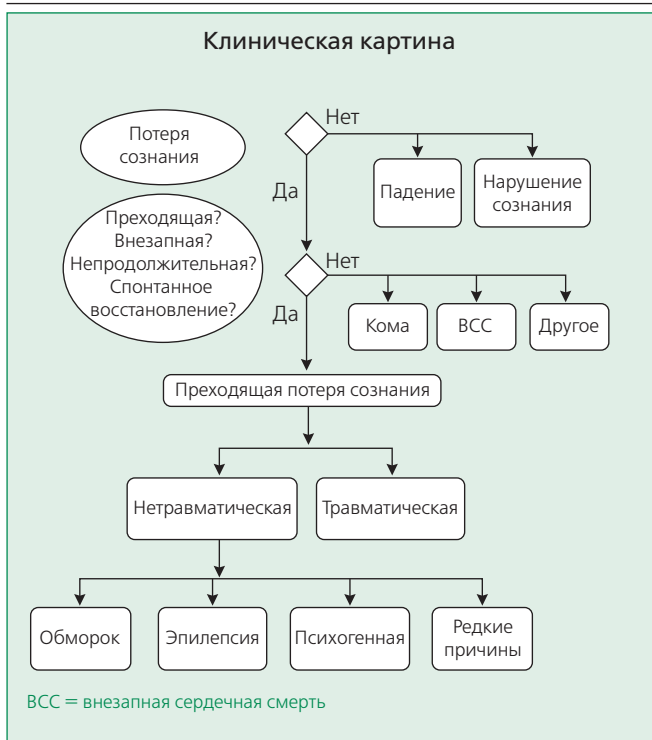


Рисунок 1. Обморок в контексте преходящей потери сознания

синонимом можно считать «предвестники» или «продромальные симптомы». Термином «пресинкопе» часто называют состояние, которое напоминает продромальный период обморока, но характеризуется отсутствием потери сознания; высказываются сомнения по поводу общности механизмов развития обмороков и предобморочных состояний.

1.2. Классификация и патофизиология

1.2.1. Обморок в рамках преходящей потери сознания

Алгоритм диагностики преходящей потери сознания приведен на рис. 1. Основой диагностики этого состояния являются потеря сознания и 4 характеристики: преходящая, быстрое начало, короткая длительность и спонтанное восстановление. Выделяют травматические и нетравматические формы преходящей потери сознания. Сотрясение мозга обычно вызывает потерю сознания. В таких случаях диагноз не вызывает сомнения, учитывая наличие очевидной травмы.

Нетравматическая преходящая потеря сознания включает в себя обморок, эпилептический припадок, психогенный псевдообморок и другие редкие состояния. Психогенный псевдообморок обсуждается ниже. К другим причинам относят состояния, которые встречаются редко (например, катаплексия), и состояния, проявления которых напоминают другие формы преходящей потери сознания только в редких ситуациях (например, чрезмерная дневная сонливость).

Некоторые состояния могут напоминать обмороки

Таблица 3. Состояния, которые ошибочно расценивают как обморок

<p>Состояния с частичной или полной потерей сознания, но без общей гипоперфузии головного мозга</p> <ul style="list-style-type: none"> • Эпилепсия • Метаболические нарушения, включая гипогликемию, гипоксию, гипервентиляцию с гипокапнией • Интоксикация • Вертебробазилярная ТИА
<p>Состояния без нарушения сознания</p> <ul style="list-style-type: none"> • Катаплексия • Дроп-атаки • Падения • Психогенный псевдообморок • ТИА каротидного генеза

(табл. 3). В отдельных случаях отмечается потеря сознания, однако она не связана с общей церебральной гипоперфузией. Примерами могут служить эпилепсия, различные метаболические нарушения (включая гипоксию и гипогликемию), интоксикация и вертебробазилярная транзиторная ишемическая атака (ТИА). В других случаях наблюдается очевидная потеря сознания, например, при катаплексии, падениях, психогенном псевдообмороке и ТИА каротидного происхождения. В подобных ситуациях дифференцировать обморок несложно, хотя иногда диагностика может оказаться затруднительной в связи с отсутствием анамнестических данных и другими факторами. Дифференциальная диагностика имеет большое значение, так как внезапная потеря сознания может быть следствием причин, не связанных с нарушением церебрального кровотока, таких как судороги и/или конверсионная реакция.

1.2.2. Классификация и патофизиология обмороков

В табл. 4 приведена патогенетическая классификация основных причин обмороков. Они представляют собой большую группу заболеваний, имеющих сходные проявления, но отличающихся по степени риска. Основное значение имеет снижение системного артериального давления (АД), которое сопровождается ухудшением церебрального кровотока. Для полной потери сознания достаточно внезапного прекращения церебрального кровотока всего на 6-8 с. Результаты тилт-пробы свидетельствуют о том, что обморок развивается при падении систолического АД до 60 мм рт.ст. и ниже [6]. Системное АД определяется величиной сердечного выброса (СВ) и общего периферического сосудистого сопротивления (ПСС). Снижение обоих показателей может привести к развитию обморока, однако у многих пациентов наблюдается комбинация двух факторов, хотя их относительный вклад может отличаться.

На рис. 2 изображены патофизиологические механизмы развития обморока (низкие АД/церебраль-

Таблица 4. Классификация обмороков

Рефлекторный (нейрогенный) обморок
Вазовагальный <ul style="list-style-type: none"> • Вызванный эмоциональным стрессом (страхом, болью, инструментальным вмешательством, контактом с кровью) • Вызванный ортостатическим стрессом
Ситуационный <ul style="list-style-type: none"> • Кашель, чихание • Раздражение желудочно-кишечного тракта (глотание, дефекация, боль в животе) • Мочиспускание • Нагрузка • Прием пищи • Другие причины (смех, игра на духовых инструментах, подъем тяжести)
Синдром каротидного синуса (СКС)
Атипичные формы (без явных триггеров и/или атипичные проявления)
Обморок, связанный с ортостатической гипотонией
Первичная вегетативная недостаточность <ul style="list-style-type: none"> • Чистая вегетативная недостаточность, множественная атрофия, болезнь Паркинсона с вегетативной недостаточностью, деменция Леви
Вторичная вегетативная недостаточность <ul style="list-style-type: none"> • Диабет, амилоидоз, уремия, повреждение спинного мозга
Лекарственная ортостатическая гипотония <ul style="list-style-type: none"> • Алкоголь, вазодилаторы, диуретики, фенотиазины, антидепрессанты
Потеря жидкости <ul style="list-style-type: none"> • Кровотечение, диарея, рвота и др.
Кардиогенный обморок
Аритмогенный
Брадикардия <ul style="list-style-type: none"> - Дисфункция синусового узла (включая синдром брадикардии/тахикардии) - Атрио-вентрикулярная блокада - Нарушение функции имплантированного водителя ритма
Тахикардия <ul style="list-style-type: none"> - Наджелудочковая (НЖТ) - Желудочковая (идиопатическая, вторичная при заболевании сердца или нарушении функции ионных каналов) (ЖТ)
Лекарственные брадикардия и тахикардии
Органические заболевания
Сердце: пороки сердца, острый инфаркт/ишемия миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, образования в сердце (миксома предсердия, опухоли и др.), поражение/тампонада перикарда, врожденные пороки коронарных артерий, дисфункция искусственного клапана
Другие: тромбоэмболия легочной артерии, расслаивающая аневризма аорты, легочная гипертензия

ная перфузия, ассоциирующиеся с неадекватным периферическим сосудистым сопротивлением или низким СВ. Низкое или неадекватное ПСС может привести к ухудшению рефлекторной активности, вызывающей вазодилатацию и брадикардию, которые проявляются вазодепрессорным, смешанным или кардиоингибирующим рефлекторными обмороками. Дру-

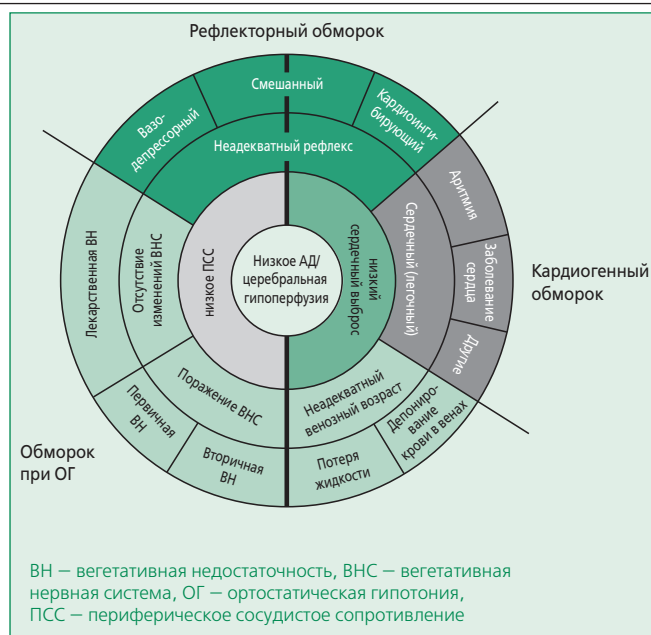


Рисунок 2. Патофизиологическая классификация обмороков

гими причинами низкого или неадекватного ПСС могут быть функциональные и структурные изменения вегетативной нервной системы (ВНС) (в виде лекарственно индуцированной, первичной и вторичной вегетативной недостаточности (ВН)). При ВН симпатические вазомоторные волокна не способны повысить общее ПСС при переходе в вертикальное положение. Гравитационный стресс в сочетании с вазомоторной недостаточностью приводит к депонированию крови в венах ниже диафрагмы. В результате снижаются венозный возврат и, соответственно, СВ.

Выделяют 3 причины преходящего снижения СВ. Первая — рефлекторная брадикардия, которая сопровождается кардиоингибирующим рефлекторным обмороком. Вторая — сердечно-сосудистые заболевания, в том числе аритмии и органические заболевания, включая тромбоэмболию легочной артерии и легочную гипертензию. Третья — неадекватный венозный возврат, связанный с уменьшением объема циркулирующей крови и депонированием крови в венах. Три механизма рефлекторно вторичны по отношению к ортостатической гипотензии (ОГ) и сердечно-сосудистым заболеваниям, приведенным во внешних кругах (рис. 2); рефлекторный обморок и ОГ составляют (в тексте на языке оригинала — span) две основные патофизиологические группы (в тексте на языке оригинала — categories).

1.2.2.1. Рефлекторные обмороки (нейрогенные)

Рефлекторные обмороки — это неоднородная группа состояний, при которых временно нарушаются сердечно-сосудистые рефлексы, в норме контролирующие ответ системы циркуляции на различные триггеры. В ре-

Таблица 5. Варианты ортостатической гипотонии, которая может вызвать обморок

Классификация	Диагностический тест	Длительность пребывания в положении стоя	Патофизиология	Основные симптомы	Ассоциированные состояния
Начальная ОГ	САД в положении лежа и стоя	0-30 с	Несоответствие между СВ и ПСС	Головокружение, нарушение зрения через несколько секунд после перехода в положение стоя (обморок редко)	Молодые астеничные люди, пожилые люди, лекарственная ОГ (альфа-блокаторы), синдром каротидного синуса
Классическая ОГ (классическая вегетативная недостаточность)	Ортостатическая или тилт-проба	30 с-3 мин	Недостаточное повышение ПСС при вегетативной недостаточности приводит к депонированию крови или уменьшению объема циркулирующей крови	Головокружение, предобморочное состояние, слабость, сердцебиение, нарушение зрения и слуха (обморок редко)	Пожилые возраст, лекарственная ОГ (любые вазоактивные препараты и диуретики)
Замедленная (прогрессирующая) ОГ	Ортостатическая проба или тилт-проба	3-30 мин	Прогрессирующее снижение венозного возврата: низкий СВ, уменьшение вазоконстрикции (нарушение адаптивного рефлекса), отсутствие рефлекторной брадикардии	Длительный продромальный период (головокружение, утомляемость, слабость, сердцебиение, нарушение зрения и слуха, гипергидроз, боль в спине, боль в шее или в области сердца), после которого быстро развивается обморок	Пожилые возраст, вегетативная недостаточность, лекарственная ОГ (любые вазоактивные препараты и диуретики), коморбидность
Замедленная (прогрессирующая) ОГ + рефлекторный обморок	Тилт-проба	3-45 мин	Прогрессирующее снижение венозного возврата (см. выше) с последующим развитием вазовагальной реакции (активный рефлекс, включая рефлекторную брадикардию и вазодилатацию)	Длительный продромальный период (головокружение, утомляемость, слабость, сердцебиение, нарушение зрения и слуха, гипергидроз, боль в спине, боль в шее или в области сердца), после которого быстро развивается обморок	Пожилые возраст, вегетативная недостаточность, лекарственные препараты (любые вазоактивные средства и диуретики), коморбидность
Рефлекторный обморок (вазовагальный), вызванный пребыванием в положении стоя	Тилт-проба	3-45 мин	После первоначальной адаптации происходит быстрое снижение венозного возврата и развивается вазовагальная реакция (активный рефлекс, включая рефлекторную брадикардию и вазодилатацию)	Четкие продромальный период (классическая) и триггеры, после чего всегда развивается обморок	Молодые здоровые люди, в основном женщины
Синдром постуральной ортостатической гипотонии	Тилт-проба	Вариабельный срок	Не установлены: неадекватный венозный возврат или депонирование крови	Значительное увеличение ЧСС и нестабильность АД. Обморок не развивается	Молодые женщины

зультате развиваются вазодилатация или брадикардия, которые приводят к падению системного АД и ухудшению перфузии головного мозга. [7].

Рефлекторные обмороки обычно классифицируют на основании преобладающего поражения эфферентных волокон — симпатических или парасимпатических. Термин «вазопрессорный обморок» обычно используют, если основной причиной обморока является гипотония, связанная с утратой сосудосуживающего тонуса в вертикальном положении. «Кардиоингибирующими» называют обмороки, развивающиеся на фоне брадикардии или асистолии. Кроме того, выделяют «смешанные» обмороки, в основе которых лежат оба механизма.

Рефлекторные обмороки можно также классифицировать с учетом триггера, т.е. афферентных путей (табл. 4). Такой подход является упрощенным, так как в конкретных ситуациях могут сочетаться различные механизмы, например, при обмороках, связанных с нарушением мочеиспускания или дефекацией. Триггеры обмороков варьируются в широких пределах. В боль-

шинстве случаев эфферентный сигнал существенно не зависит от природы триггера (например, обморок, связанный с мочеиспусканием, и вазовагальный обморок могут быть кардиоингибирующего или вазодепрессорного типа). Знание различных триггеров имеет клиническое значение, так как их распознавание может быть подходом к диагностике обмороков:

- Триггерами вазовагальных обмороков (также известных как «обычные») являются эмоциональный или ортостатический стресс. Развитию обморока обычно предшествуют продромальные симптомы, указывающие на активацию ВНС, потливость, бледность, тошнота).
- Ситуационный обморок — это рефлекторный обморок, возникающий в определенных ситуациях. После нагрузки обмороки могут развиваться у молодых спортсменов (рефлекторный тип), а также у людей среднего и пожилого возраста (раннее проявление ВН до появления типичной ортостатической гипотонии).
- Особого обсуждения заслуживает обморок, опосредованный каротидным синусом. В редких случаях

триггерами его являются механические манипуляции на каротидных синусах. В большинстве случаев механический триггер отсутствует, а диагноз устанавливают на основании массажа каротидного синуса [8].

- Термин «атипичный обморок» используют в тех случаях, когда триггеры рефлекторного обморока неопределенны или вообще отсутствуют. Диагноз устанавливают путем сбора анамнеза и исключения других причин обморока (отсутствие органического заболевания сердца) или положительной тилт-пробы.

Классические вазовагальные обмороки обычно наблюдаются у молодых людей в виде изолированных эпизодов и отличаются от других типов обмороков. В пожилом возрасте они нередко сочетаются с сердечно-сосудистыми или неврологическими заболеваниями, которые могут сопровождаться ортостатической или постпрандиальной гипотонией. В последних случаях патологический процесс приводит к развитию рефлекторного обморока, который в основном связан с нарушением компенсаторных рефлексов при недостаточности вегетативной системы [9]. Сравнительная характеристика других состояний, вызывающих обмороки в положении стоя, приведена в табл. 5.

1.2.2.2. Ортостатическая гипотония и синдром непереносимости ортостаза

В отличие от рефлекторных обмороков, при ВН наблюдается хроническое нарушение симпатической эфферентной активности, которое сопровождается ухудшением вазоконстрикторного ответа. В положении стоя АД снижается и развиваются обморок или предобморочное состояние. Ортостатическая гипотония – это патологическое снижение систолического АД в положении стоя. С патофизиологической точки зрения перекрест между рефлекторным обмороком и недостаточностью вегетативной системы отсутствует, однако клинические проявления двух состояний часто сходные, что иногда затрудняет дифференциальный диагноз. «Непереносимость ортостаза» называют симптомы, которые возникают в вертикальном положении в результате нарушения циркуляции. Они включают в себя обмороки, а также (1) головокружение и предобморочное состояние, (2) слабость, усталость, нарушение ориентации, (3) сердцебиения, потливость, (4) нарушения зрения (в том числе туман перед глазами, усиление яркости, туннельное зрение), (5) нарушение слуха (в том числе снижение слуха, потрескивание и шум в ушах), (6) боль в шее (в области затылка, шеи и плеча), нижней части спины или сердца [10, 11]. Различные клинические синдромы непереносимости ортостаза перечислены в табл. 5. К ним относятся также формы рефлекторного обморока, при которых триггером служит ортостатический стресс.

- Классическая ортостатическая гипотония харак-

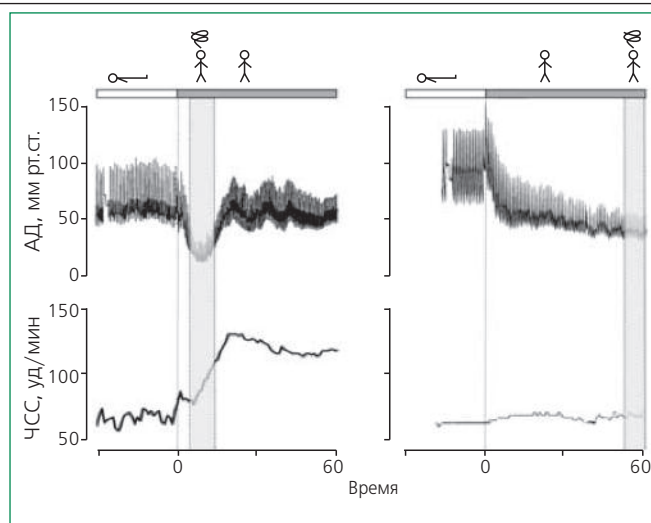


Рисунок 3. Начальная (слева) и классическая ортостатическая гипотония (справа)

Слева: 17-летний юноша с жалобами на головокружение при вставании на фоне снижения АД. Гипотония достигает максимума через 7-10 с, после чего АД повышается

Справа: 47-летний мужчина с чистой ВН. АД начинает снижаться сразу после вставания до очень низких значений (через 1 мин) без существенного увеличения ЧСС [12,13]

теризуется снижением систолического АД ≥ 20 и диастолического АД ≥ 10 мм рт.ст. в течение 3 минут после перехода в положение стоя [12] (рис. 3). Она развивается у больных с чистой вегетативной недостаточностью, гиповолемией и другими формами недостаточности вегетативной системы.

- Ранняя ортостатическая гипотония характеризуется снижением АД более чем на 40 мм рт.ст. сразу после перехода в вертикальное положение [13]. Затем АД спонтанно и быстро нормализуется, поэтому гипотония и симптомы сохраняются короткое время (менее 30 с, рис. 3).

- Замедленная (прогрессирующая) ортостатическая гипотония нередко наблюдается у пожилых людей [14-16]. Ее связывают с возрастным нарушением компенсаторных рефлексов и уплотнением миокарда у пожилых пациентов, чувствительных к снижению преднагрузки [16]. Замедленная ортостатическая гипотония характеризуется медленным прогрессирующим снижением систолического АД после перехода в вертикальное положение. Отсутствие рефлекторной брадикардии (вагальной) позволяет дифференцировать ее от рефлекторного обморока. Однако после замедленной ортостатической гипотонии может развиваться рефлекторная брадикардия, если АД снижается менее резко, чем у молодых людей (рис. 4).

- Синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ). У некоторых пациентов, в основном молодых женщин, наблюдаются ортостатические симптомы (но без обморока), которые сочетаются с резким

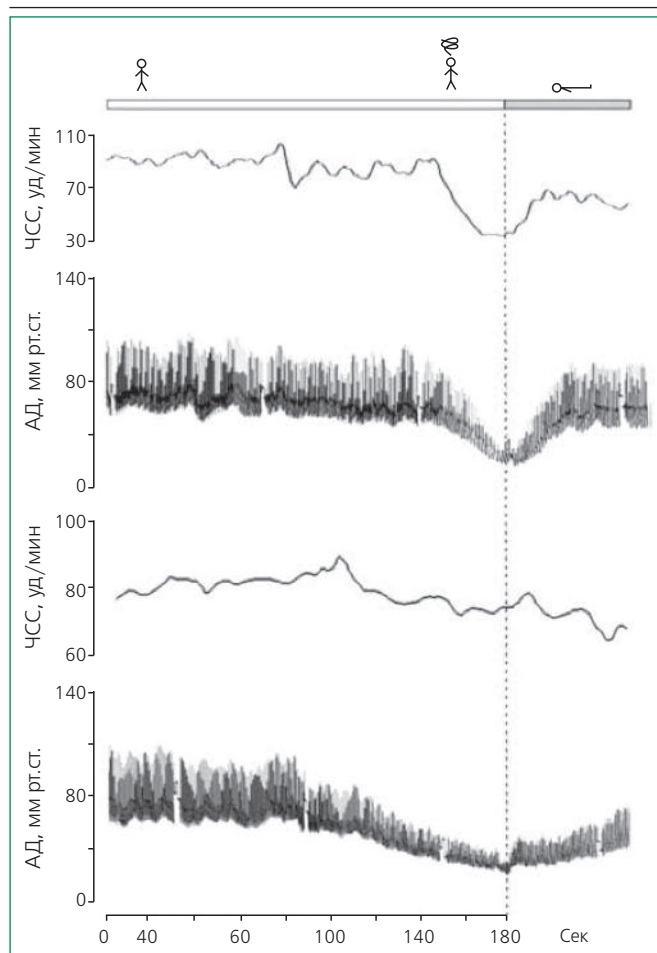


Рисунок 4. Рефлекторный обморок (смешанный), вызванный тилт-пробой, у 31-летнего (вверху) и 69-летнего (внизу) пациентов

Отмечается более быстрое снижение АД у молодого пациента [16]

увеличением ЧСС (более чем на 30 в минуту или более 120 в минуту) и нестабильностью АД [17]. СПОТ часто ассоциируется с синдромом хронической усталости. Механизмы его развития не установлены.

1.2.2.3. Кардиогенные обмороки (сердечно-сосудистые) Аритмии

Аритмии – это самые частые причины кардиогенных обмороков. Они вызывают нарушения гемодинамики, которые могут сопровождаться критическим снижением СВ и церебрального кровотока. Тем не менее, в развитие обморока могут вносить вклад различные факторы, включая ЧСС, тип аритмии (наджелудочковая или желудочковая), функцию левого желудочка, положение тела и адекватность сосудистой компенсации. Последняя включает в себя барорецепторные нервные рефлексы, а также ответ на ортостатическую гипотонию, вызванную аритмией [18,19]. Независимо от роли подобных факторов, если аритмия является первичной причиной обморока, необходимо ее лечение.

При синдроме слабости синусового узла наблюдается его повреждение, которое сопровождается нарушением автоматизма или синоатриального проведения. В этой ситуации обморок развивается в результате эпизодов асистолии, которые связаны с остановкой синусового узла или синоатриальной блокадой. Подобные паузы чаще всего наблюдаются при внезапном прекращении предсердной тахикардии (синдром бради-тахикардии) [19].

Как правило, обмороки развиваются при тяжелых формах приобретенной атриовентрикулярной блокады (Мобитц II, полная блокада). В этих случаях сокращения сердца возникают за счет работы нижележащих (часто ненадежных) водителей ритма. Обморок развивается в результате задержки активности дополнительных водителей ритма. Кроме того, они характеризуются низким автоматизмом (25-40 в минуту). Брадикардия вызывает удлинение реполяризации и предрасполагает к развитию полиморфной желудочковой тахикардии, особенно по типу пируэт.

Обморок или предобморочное состояние наблюдаются в начале приступа пароксизмальной тахикардии до развития сосудистых компенсаторных механизмов [18,19]. Сознание обычно восстанавливается до прекращения приступа. Если гемодинамика остается неадекватной на фоне тахикардии, то сознание может не восстановиться. В этом случае речь идет не об обмороке, а об остановке сердца.

Брадиаритмии и тахикардии могут быть вызваны различными лекарственными средствами. Многие антиаритмические препараты вызывают брадикардию за счет специфического эффекта на функцию синусового узла или атриовентрикулярное проведение. Обмороки могут наблюдаться при полиморфной желудочковой тахикардии по типу пируэт, особенно у женщин; эта аритмия развивается при лечении препаратами, удлиняющими интервал QT. Она особенно часто встречается у пациентов с синдромом удлиненного QT. Удлинение этого интервала могут вызывать различные лекарства, в том числе антиаритмические средства, вазодилататоры, психотропные, антимикробные, неседативные антигистаминные средства и др. Наследственный синдром удлиненного интервала QT был достаточно хорошо изучен с помощью международного регистра. Значительно меньше данных имеется о лекарственном синдроме удлиненного интервала QT, что связано с отсутствием соответствующей базы данных. FDA получает сообщения только об 1% серьезных нежелательных лекарственных реакций [20,21]. Учитывая разнообразие препаратов, вызывающих удлинение интервала QT и необходимость постоянного обновления имеющихся данных, члены рабочей группы рекомендуют обращаться за информацией на специальный сайт (www.qtdrugs.org).

Сердечно-сосудистые заболевания

Сердечно-сосудистые заболевания могут сопровождаться развитием обмороков, если сердце не способно обеспечить потребности организма в кровообращении. В табл. 4 перечислены основные сердечно-сосудистые заболевания, вызывающие обмороки. Возможность обморока вызывает особое беспокойство при наличии фиксированной или динамической обструкции кровотока из левого желудочка. В этом случае причиной обморока является неадекватный кровоток на фоне механической обструкции. Тем не менее, в некоторых ситуациях обморок развивается в результате не только снижения СВ, но и неадекватного рефлекса или ортостатической гипотонии. Например, при стенозе аортального отверстия причинами обмо-

рока могут быть снижение сердечного выброса, а также неадекватная рефлекторная вазодилатация и/или нарушение ритма сердца. Аритмии, особенно фибрилляция предсердий, являются частыми причинами обмороков. Таким образом, обморок может иметь мультифакториальное происхождение. Важность диагностики заболевания сердца как причины обмороков определяется необходимостью лечения основного заболевания (если это возможно).

(Окончание в следующем номере)

Со списком литературы можно ознакомиться на сайте Европейского общества кардиологов <http://www.escardio.org> или запросить в издательстве по адресу: rpc@sticom.ru