

Глава 42 ОБМОРОКИ: ПРИЧИНЫ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Т.В. Тюрина

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Обморок, или синкопальное состояние (от “syn” – соединение, связь; “koptein” – прерывать, отключать), – это синдром, характеризующийся кратковременной и относительно внезапной потерей сознания, утратой мышечного тонуса и падением. За ним следует спонтанное, полное и обычно быстрое восстановление сознания; ретроградная амнезия нехарактерна [1, 2].

В основе развития обмороков – кратковременная общая гипоперфузия головного мозга. Нередко обмороку предшествует появление общемозговых симптомов (головокружение, тошнота, потливость, слабость, зрительные расстройства), предупреждающих о скорой потере сознания. Клинические признаки *пресинкопального состояния* обычно подобны симптомам, предшествующим истинному обмороку. После обморока могут отмечаться утомление, слабость.

Определение продолжительности обморока не всегда возможно. В типичных случаях обмороки кратковременны, но иногда их продолжительность может достигать нескольких минут. Это затрудняет дифференциальный диагноз между обмороком и другими причинами потери сознания.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Для возникновения обморока, как правило, достаточно уменьшения снабжения мозга кислородом всего на 20% или прекращения мозгового кровотока на 5–8 секунд. Перфузия головного мозга может ухудшиться при выраженном снижении системного артериального давления (АД) при уменьшении сердечного выброса и общего периферического сопротивления сосудов. К обмороку может предрасполагать уменьшение внутрисосудистого объема, чрезмерное депонирование крови в венозном русле, выраженная системная вазодилатация при перегревании организма, длительном стоянии, приеме вазоактивных препаратов и у больных с автономными нейропатиями. Бради- и тахикардии, поражение клапанов сердца также могут снижать сердечный выброс.

Адекватное кровоснабжение головного мозга осуществляется при взаимодействии различных механизмов регуляции. Важнейшие среди них – ауторегуляция тонуса церебральных сосудов, позволяющая мозговому кровотоку поддерживать относительно широкий диапазон перфузионного давления; местный метаболический и химический контроль, обеспечивающий возможность дилатации сосудов мозга даже при сниженном pO_2 или повышенном pCO_2 ; барорефлекторный контроль частоты сокращений сердца, его сократимости и системного сосудистого сопротивления [3–6]. Привести к обмороку может несостоятельность какого-то из этих механизмов или влияние других факторов (уменьшение объема циркулирующей крови и т.д.), особенно у людей пожилого возраста, при наличии многих болезней, например артериальной гипертензии или сахарного диабета [1, 2].

КЛАССИФИКАЦИЯ ОБМОРОКОВ

Факторы, приводящие к синкопальным состояниям, различны. Руководствуясь рекомендациями Европейского общества кардиологов [1, 2], обмороки, в зависимости от патофизиологических механизмов их развития, можно сгруппировать следующим образом (табл. 42.1).

Нейрогенные рефлекторные обмороки – обусловлены рефлекторными механизмами, вызывающими вазодилатацию и брадикардию, однако вклад каждого из этих двух факторов в развитие системной гипотензии и гипоперфузии мозга может значительно отличаться у разных пациентов.

Классические вазовагальные обмороки – наблюдаются при психоэмоциональном напряжении, длительном пребывании в ортостазе (особенно при наличии триггеров: в духоте, на параде в строю и пр.) и могут быть диагностированы на основании данных анамнеза.

Обмороки, обусловленные гиперчувствительностью каротидного синуса – развиваются при случайных манипуляциях в области каротидного синуса, например при бритье, завязывании галстука, и могут быть воспроизведены

Таблица 42.1

Классификация обмороков (по причине развития) [1, 2]

Нейрогенные рефлекторные обмороки

- Вазовагальный обморок (простой обморок):
 - классический;
 - неклассический.
- Обморок, связанный с гиперчувствительностью каротидного синуса.
- Ситуационный обморок:
 - при виде крови;
 - при кашле, чихании;
 - при стимуляции органов пищеварительного тракта (глотании, дефекации, висцеральной боли);
 - при мочеиспускании (или после него);
 - после физической нагрузки;
 - после приема пищи;
 - при других ситуациях (например, игре на духовых инструментах, поднятии тяжестей).
- Обморок, связанный с невралгией тройничного или языкоглоточного нерва.

Обмороки, связанные с ортостатической гипотензией

- Автономная дисфункция:
 - синдромы первичной автономной недостаточности (например, “истинная” автономная недостаточность, множественная системная атрофия, болезнь Паркинсона с автономной недостаточностью);
 - синдромы вторичной автономной недостаточности (например, диабетическая нейропатия, нейропатия при амилоидозе);
 - после физической нагрузки;
 - после приема пищи.
- Ортостатические обмороки, индуцированные медикаментами (или алкоголем).
- Гиповолемия:
 - при кровотечении, диарее, болезни Аддисона.

Обмороки, вызванные аритмиями сердца

- Дисфункция синусового узла (включая синдром брадикардии-тахикардии).
- Нарушения предсердно-желудочкового проведения.
- Пароксизмальные суправентрикулярные и желудочковые тахикардии.
- Наследственные синдромы (например, синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада).
- Нарушение работы имплантированного устройства (кардиостимулятора, кардиовертера-дефибриллятора).
- Аритмии, вызванные лекарствами.

Обмороки, связанные со структурной патологией сердца или легких

- Клапанные пороки сердца с обструкцией.
- Острый инфаркт миокарда/ИБС.
- Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия.
- Миксомы сердца.
- Острое расслоение аорты.
- Болезни перикарда/тампонада сердца.
- Тромбозомболия легочной артерии/легочная гипертензия.

Цереброваскулярные обмороки

- “Синдромы обкрадывания”.

массажем каротидного синуса в диагностических целях.

Ситуационные обмороки – связаны с определенными сценариями; развиваются, например, при виде крови или при кашле, дефекации или после физической нагрузки. Тем не менее, часто нейрогенные рефлекторные обмороки выгля-

дят “неклассически” – не имеют явных триггеров и пресинкопальных симптомов.

Обмороки, связанные с ортостатической гипотензией – развиваются в вертикальном положении тела при переходе из положения сидя или лежа. Артериальная гипотензия может быть вызвана собственно неспособностью автономной нервной системы поддерживать сосудосуживающие механизмы, адекватные пребыванию в ортостазе, или эта неспособность может быть спровоцирована гиповолемией – уменьшением объема крови, циркулирующей в сосудистом русле.

Обмороки, вызванные аритмиями сердца – связаны со снижением сердечного выброса, не соответствующего потребностям кровообращения. Они могут быть связаны с дисфункциями синусового узла, нарушениями предсердно-желудочкового проведения, пароксизмами суправентрикулярной и желудочковой тахикардии, наследственными синдромами (в т.ч., синдромом удлиненного интервала QT, синдромом Бругада), нарушениями работы имплантированных устройств, аритмиях, вызванных лекарствами.

Список лекарств, удлиняющих интервал QT и/или индуцирующих веретенообразную желудочковую тахикардию, исчисляется десятками (их перечень можно найти на сайте www.qtdrugs.org). Для предотвращения проаритмического действия препаратов следует, например, при использовании антиаритмиков класса Ia и III не допускать увеличения скорректированного интервала QT более 520 мс (с возможным исключением для амиодарона), а при использовании антиаритмиков класса Ic не допускать увеличения длительности комплекса QRS более чем на 150% от измеренного до начала лечения, не допускать возникновения гипокалиемии и гипомагниемии.

Обмороки, связанные со структурной патологией сердца или легких – также обусловлены несоответствием запросов кровообращения и ослабленной сократительной способностью сердца.

Цереброваскулярные обмороки – связаны с подключично-позвоночным “синдромом обкрадывания” (still-синдром), когда при стенозирующих поражениях подключичных артерий возникает извращенный переток крови от мозга к верхним конечностям во время их физического напряжения.

Возникновению синкопальных состояний у пациента может способствовать сразу несколько факторов.

Обмороки следует дифференцировать с **несинкопальными состояниями**, связанными с реальным или мнимым кратковременным нарушением сознания (табл. 42.2).

Таблица 42.2
Причины несинкопальных состояний (ошибочно диагностируемых как обморок) [1, 2]

| Расстройства без потери сознания, напоминающие обморок: |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • падения; • катаплексия; • “дроп-атаки” *; • психогенные “псевдообмороки” (психосоматические расстройства); ** • транзиторные ишемические атаки каротидного происхождения. |
| Расстройства с частичной или полной потерей сознания: |
| <ul style="list-style-type: none"> • метаболические расстройства ***, включая гипогликемию, гипоксию, гипервентиляцию с гипокапнией; • эпилепсия; • интоксикации; • транзиторные ишемические атаки в вертебробазиллярном бассейне. |

Примечание: * – доброкачественный синдром: внезапные падения пациентов среднего или пожилого возраста без потери сознания; ** – может также включать истерию, конверсионную реакцию; *** – результат метаболических влияний на цереброваскулярный тонус.

При некоторых из этих состояний, например, эпилепсии, метаболических расстройствах (включая гипоксию и гипогликемию), опьянении, сознание действительно утрачено, но не в связи с гипоперфузией головного мозга, а в связи с другими патогенетическими механизмами. При других состояниях (катаплексии, псевдообмороках и пр.) утраты сознания не происходит.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По данным Фрамингемского исследования, по крайней мере, один обморок в течение периода наблюдения развивался у 3% мужчин и 3,5% женщин [1, 2]. В некоторых группах населения (у детей, подростков, пожилых людей, пациентов клиник) частота обмороков может достигать 25% и более [1, 2, 7–11] (рис. 42.1).

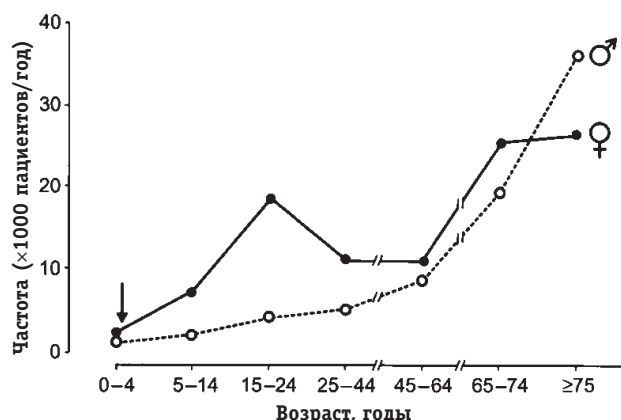


Рис. 42.1. Частота обмороков в различных возрастных группах по данным обращений к врачам общей практики в Нидерландах (по данным General practitioners Project, n=93297) [11]

В структуре синкопальных состояний наиболее частыми являются нейрогенные [1, 2]. При мета-анализе, обобщившем данные пяти популяционных исследований, включавших в себя более 1000 пациентов с синкопальными состояниями (в 1997 г.), более чем у 30% из них были определены обмороки, связанные с нарушениями вегетативной регуляции (с автономной недостаточностью). Значительно реже синкопальные состояния были связаны с органическими заболеваниями сердца и аритмиями (у 18% пациентов), с неврологической и цереброваскулярной патологией (у 12%), медикаментозными влияниями (около 3%). У каждого третьего пациента причина обмороков оставалась невыясненной [9, 10].

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Поскольку обычно во время клинического обследования пациента симптоматика обморока отсутствует, а вероятность возникновения спонтанного обморока в присутствии врача или при проведении диагностических тестов невелика, обследование, как правило, бывает сосредоточено на выявлении патологических состояний, которые могли бы привести к потере сознания. При этом связь между диагностическими находками и обмороком у конкретного пациента часто бывает лишь предположительной.

В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов [1, 2] первоначальная оценка пациента с обмороками должна начинаться с тщательного сбора анамнеза и физикального обследования, включающего измерение артериального давления в ортостазе. Обязательна регистрация 12-канальной ЭКГ. В ходе первичного обследования должны быть получены ответы на три ключевых вопроса:

- 1) Действительно ли бессознательное состояние является обмороком?
- 2) Имеется ли у пациента заболевание сердца?
- 3) Есть ли в анамнезе какие-то клинические симптомы, указывающие на предположительный диагноз?

Определение того, является ли бессознательное состояние действительно обмороком, – важнейший шаг, от которого зависит последующий алгоритм диагностики.

Основные признаки несинкопальных состояний [1, 2]:

- дезориентация более 5 мин после приступа (свойственна эпилепсии);
- продолжительные (более 15 с) тонико-клонические судороги, развившиеся с начала приступа (свойственны эпилепсии);

– частые приступы с обилием соматических жалоб без признаков органического поражения сердца (свойственны психическим заболеваниям);

– связь с головокружением, дизартрией, дислопией (свойственны транзиторным ишемическим атакам).

Данные анамнеза являются опорными пунктами при дифференциальной диагностике обмороков (табл. 42.3). При опросе больного они должны быть уточнены врачом.

Клиническая симптоматика, ее выраженность и обстоятельства, предшествующие развитию обморока, могут косвенно или прямо указывать на его причину (табл. 42.4).

Большие трудности нередко возникают при дифференциальном диагнозе обморока и эпилептического припадка, поскольку при глубоких обмороках также могут развиваться судороги. Существенно, что при эпилептических припадках судороги обычно продолжительны, их начало совпадает с утратой сознания, они сопровождаются симптомами автоматизма, посинением лица, иногда прикусыванием языка, в то время как при обмороках судороги непродолжительны (менее 15 с) и начинаются несколько отсроченно после потери сознания. Перед припадком может отмечаться аура (например, ощущение какого-то непривычного запаха), а перед обмороком – симптомы недомогания (например, потливость, чув-

ство жара или холода, слабость, головокружение, тошнота и т.д.). После припадка обычно больной заторможен, жалуется на головную боль, сонливость, мышечные боли; как правило, симптомы недомогания непродолжительны, нет ретроградной амнезии.

ЭТАПЫ ДИАГНОСТИКИ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Современные рекомендации предлагают два этапа диагностики обмороков [1, 2, 9, 10]. **Первый этап обследования** заключается в анализе жалоб, сведений анамнеза, физикальных симптомов, данных ЭКГ, которые могут позволить сразу же установить диагноз при наличии ряда определенных признаков (табл. 42.5).

На основании клинических особенностей обмороков можно сразу же предположить их определенную причину [1, 2]

Нейрогенную рефлекторную природу обмороков можно предположить:

- при отсутствии болезни сердца;
- при длительном анамнезе обмороков;
- при развитии их после внезапного резкого звука, запаха, неприятного зрелища или болевого приступа;
- при развитии их во время длительного ортостаза или пребывания в переполненных помещениях, в духоте;

Таблица 42.3

Опорные пункты анамнеза при дифференциальной диагностике обмороков [1, 2]

| | |
|--|--|
| Вопросы, уточняющие обстоятельства, предшествующие обмороку | В каком положении развился обморок (лежа, сидя или стоя) |
| | При какой деятельности развился обморок (отдых, изменение позы, во время или после физической нагрузки, во время или сразу после мочеиспускания, дефекации, кашля или при глотании) |
| | Факторы, предрасполагающие к обмороку (переполненные людьми душные помещения, длительное стояние, постпрандиальный период и т.д.) |
| | Обстоятельства, сопутствующие обмороку (испуг, интенсивная боль, повороты головы и т.д.) |
| Вопросы, уточняющие картину начала обморока | Тошнота, рвота, потливость, недомогание, волнение, боль в шее или плечах, потемнение в глазах |
| Вопросы, уточняющие картину бессознательного периода (со слов очевидцев) | Падение (резкое падение или мягкое оседание на пол), цвет кожи (бледность, цианоз, покраснение), продолжительность потери сознания, тип дыхания при обмороке (всхрапывание), судороги (тонические, клонические, тонико-клонические, автоматизмы) и их продолжительность, начало судорог относительно начала приступа, прикусывание языка |
| Вопросы, уточняющие картину постсинкопального периода | Наличие тошноты, рвоты, потливости, озноба, недомогания, потери ориентации, мышечной боли, цвет кожи, травматизация при падении, боль в грудной клетке, ощущение сердцебиения, непроизвольные отправления |
| Вопросы, уточняющие фоновые факторы | Наличие случаев внезапной смерти у родственников, врожденных заболеваний сердца, аритмий или обмороков |
| | Перенесенные заболевания сердца в анамнезе |
| | Неврологический анамнез (эпилепсия, паркинсонизм, нарколепсия) |
| | Нарушения обмена веществ (сахарный диабет и пр.) |
| При повторных обмороках | Прием лекарственных препаратов (гипотензивные препараты, антиангинальные, антиаритмические, мочегонные средства, антидепрессанты и препараты, удлиняющие интервал QT) |
| | Сведения о частоте приступов (дата первого синкопального эпизода, их количество за определенный промежуток времени) |

Таблица 42.4

Клинические особенности, указывающие на определенные причины действительной или мнимой потери сознания [1, 2]

| Симптомы или обстоятельства возникновения обморока | Возможная причина |
|---|--|
| После неожиданного события, внезапного громкого звука или резкого запаха | Вазовагальный обморок |
| При длительном стоянии или пребывании в тесном душном помещении | Вазовагальный обморок или автономная недостаточность |
| Тошнота, рвота, связанные с обмороком | Вазовагальный обморок |
| В пределах одного часа после приема пищи | Постприандиальный обморок (автономная недостаточность) |
| После физической нагрузки | Вазовагальный обморок или автономная недостаточность |
| На фоне боли в горле или в области лица | Невралгия тройничного или языкоглоточного нерва |
| При вращении головой, при сдавлении области каротидного синуса (при бритье, затягивании галстука, при опухолях) | Синдром гиперчувствительности каротидного синуса |
| Через несколько секунд или минут после вставания | Ортостатическая гипотензия |
| Связь обмороков с началом приема нового лекарственного средства или изменением дозировки | Медикаментозный обморок |
| Во время физической нагрузки или в положении лежа на спине | Кардиальный обморок |
| Обмороку предшествует сердцебиение | Тахикардия |
| Имелись случаи внезапной смерти у родственников | Синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада, аритмогенная дисплазия правого желудочка, гипертрофическая кардиомиопатия |
| Обмороку сопутствует головокружение, дизартрия, диплопия | Транзиторная ишемическая атака (ТИА) |
| Обморок связан с движением рукой | Синдром подключичного обкрадывания |
| Имеются различия АД или пульса на двух руках | Синдром подключичного обкрадывания или расслоение аорты |
| Потеря ориентации после приступа более чем на 5 минут | Эпилепсия |
| При приступе тонико-клонические судороги, автоматизмы, прикусывание языка, посинение лица, эпилептическая аура | Эпилепсия |
| Частые обмороки с обилием соматических жалоб при отсутствии органического поражения сердца | Психическое заболевание |

Таблица 42.5

Диагностические критерии обмороков, основанные на данных первичного обследования [1, 2]

| Рекомендации 2001 г. | Дополнения 2004 г. |
|--|---|
| <i>Класс I</i> | <i>Класс I</i> |
| <ul style="list-style-type: none"> • <i>Вазовагальный обморок</i> диагностируется, если ему предшествовали внезапный испуг, интенсивный болевой приступ, эмоциональный стресс, инвазивные манипуляции или длительное стояние, сопровождающиеся типичными продромальными симптомами. | <ul style="list-style-type: none"> • “Классический” вазовагальный обморок диагностируется, если ему предшествовали внезапный испуг, интенсивный болевой приступ, эмоциональный стресс, инвазивные манипуляции или длительное стояние, сопровождающиеся типичными продромальными симптомами |
| <ul style="list-style-type: none"> • <i>Ситуационный обморок</i> диагностируется, если он возникает в течение или сразу после мочеиспускания, дефекации, кашля или глотания. | <ul style="list-style-type: none"> • Без изменений |
| <ul style="list-style-type: none"> • <i>Ортостатический обморок</i> диагностируется, если имеется подтверждение связи ортостатической гипотензии (снижение систолического АД в ортостазе более чем на 20 мм рт. ст. или ниже 90 мм рт. ст.) с обмороком или пресинкопе. | <ul style="list-style-type: none"> • Без изменений |
| <ul style="list-style-type: none"> • <i>Обморок, связанный с ишемией миокарда</i>, диагностируется, если пресинкопальные синдромы сопровождаются зарегистрированными на ЭКГ признаками острой коронарной недостаточности или инфаркта миокарда. | <ul style="list-style-type: none"> • Без изменений |
| <ul style="list-style-type: none"> • <i>Обморок, связанный с аритмией</i>, диагностируется, если на ЭКГ регистрируются: <ul style="list-style-type: none"> – синусовая брадикардия реже 40 ударов в 1 минуту или повторные синоатриальная блокада или паузы длительностью более 3 с; – атриовентрикулярная блокада (II степени типа Мобитц II или полная поперечная блокада); – альтернирующая блокада левой и правой ножек пучка Гиса; – пароксизмальная суправентрикулярная или желудочковая тахикардия с высокой частотой сердечных сокращений; – нарушения в работе пейсмекера с большими паузами; – удлинение интервала QT, синдрома Бругада; – выявление признаков предвозбуждения желудочков (синдром WPW) | <ul style="list-style-type: none"> • Без изменений |

- при развитии тошноты или рвоты, связанной с обмороком;
 - при возникновении их во время или после еды (в течение 1 часа);
 - при возникновении их при вращении головы, сдавлении области каротидного синуса (при опухолях, бритье, тугих воротничках);
 - при развитии их после физической нагрузки.
- Обмороки, связанные с ортостатической гипотензией* можно предположить:

- при развитии их после вставания;
- при возникновении их в связи с началом применения (или изменении доз) лекарственных препаратов, способных снижать артериальное давление;
- при развитии их во время длительного ортостаза или пребывания в переполненных помещениях, в духоте;
- при наличии автономной нейропатии или паркинсонизма;
- при развитии их после физической нагрузки.

Кардиальную причину обмороков можно предположить:

- при развитии их в положении лежа или при выполнении физической нагрузки;
- при наличии предшествующего развитию обморока сердцебиения или боли в грудной клетке;
- при наличии “серьезной” болезни сердца;
- при выявлении на ЭКГ расширения комплекса QRS более 0,12 с, нарушений атриовентрикулярного проведения, синусовой брадикардии (менее 50 ударов в мин) или пауз, удлинении интервала QT;
- при внезапной сердечной смерти у родственников.

Цереброваскулярные обмороки можно предположить:

- при развитии их в связи с движением руки;
- при наличии различия в артериальном давлении или пульсе на руках.

При подозрении на несинкопальные состояния, вызванные метаболическими расстройствами, необходимо выполнить стандартные лабораторные тесты в соответствии с диагностическими предположениями. При подозрении на обмороки, связанные со снижением объема циркулирующей крови, также должны быть выполнены необходимые лабораторные исследования.

Первичное обследование (рис. 42.2) может позволить сразу установить диагноз, привести к предполагаемому диагнозу или не дать никакого результата. В этом случае прибегают к термину “обморок неясной этиологии”.

Второй этап обследования. Если диагноз установить сразу не удалось, обследование продол-

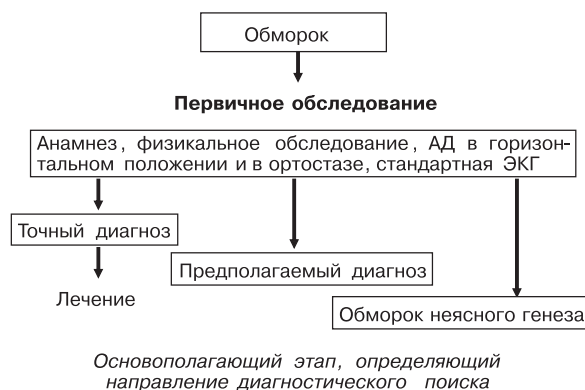


Рис. 42.2. Задачи первичного этапа диагностики обмороков

жают (рис. 42.3) [1, 2]. Пациентам с подозрением на заболевание сердца, а также при обмороках, которым сопутствует ощущение сердцебиения, необходимо выполнить мониторирование ЭКГ (при возможности многосуточное) и эхокардиографию. Если это не позволяет поставить диагноз, рекомендовано электрофизиологическое исследование сердца. Мониторирование ЭКГ диагностически значимо, когда доказана связь обморока с бради- или тахикардиями. Если же обморок случился при ЭКГ-мониторировании на фоне синусового ритма, его аритмическую причину можно исключить.

В случаях если до или после обморока имеются боли в груди, подобные ангинозным, а также пациентам с обмороками во время или после физического напряжения, нужно выполнить также пробу с физической нагрузкой.

При таком объеме обследования могут быть диагностированы обмороки, связанные с органическим поражением сердца, тахи- или брадикардиями.

При отсутствии признаков органического поражения сердца или признаков аритмий у больных с повторными или тяжелыми обмороками необходимо выполнить исследования, позволяющие диагностировать синкопальные состояния

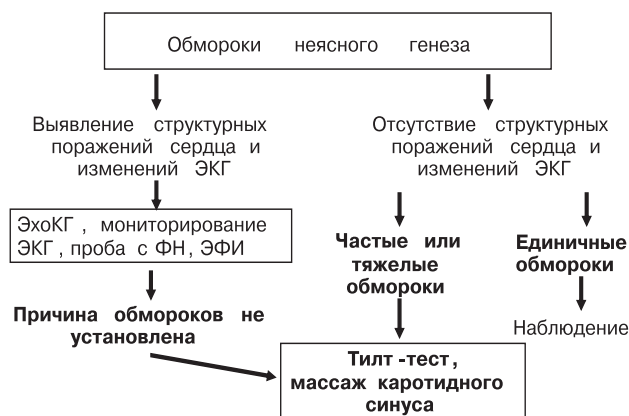


Рис. 42.3. Задачи второго этапа диагностики обмороков

нейрогенной природы (тилт-тест и массаж каротидного синуса).

Тилт-тест (ТТ) на начальном этапе обследования рекомендуется молодым пациентам без признаков кардиальной или неврологической патологии при повторных обмороках. Массаж каротидных зон (при отсутствии признаков поражения сонных артерий) должен быть выполнен у пациентов с обмороками, возникающими при поворотах головы, и у пациентов старше 40 лет с обмороками, причина которых остается неясной.

Если у пациента имеются признаки автономной недостаточности или неврологическая симптоматика, его нужно обследовать для установления диагноза конкретного заболевания (с учетом рекомендаций невропатолога, эндокринолога и т.д.).

У пациентов с повышенной тревожностью с частыми повторными обмороками и многочисленными соматическими жалобами без признаков органических заболеваний следует также исключить психические расстройства.

Выполнив соответствующие диагностические исследования, нужно правильно интерпретировать полученные результаты, чтобы установить, могут ли быть выявленные изменения причиной обморока.

ОСНОВНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ, ИСПОЛЬЗУЮЩИЕСЯ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ОБМОРОКОВ

Одной из основных задач обследования является воспроизведение обморока для определения его механизмов с помощью диагностических тестов. Результаты диагностических исследований должны быть воспроизводимыми, позволять прогнозировать развитие и исход спонтанных событий. Механизмы обморока, спровоцированного при тесте, не должны отличаться от механизма спонтанного обморока.

Диагностика обмороков заключается в определении как механизмов их развития, так и характера патологии, на фоне которой развиваются обмороки.

Электрокардиография

Электрокардиография входит в число обязательных исследований, которые необходимо выполнить еще на этапе первичного обследования пациента [1, 2, 9, 10]. Регистрация ЭКГ в момент спонтанного обморока позволяет выявить аритмию или достоверно исключить аритмогенный компонент.

Измерение АД в ортостазе

Измерение АД в ортостазе также входит в число обязательных исследований первичного этапа обследования [1, 2]. Исходно АД измеря-

ется в горизонтальном положении пациента, после того как он лежал не менее 5 мин. Затем АД измеряется максимально часто после перехода пациента в вертикальное положение в течение 3 минут или более длительно, если показатели АД существенно не изменились. Ортостатическая гипотензия диагностируется при снижении в ортостазе систолического АД на 20 мм или менее 90 мм рт. ст. [1, 2, 7, 9, 10].

Массаж каротидного синуса

Показания

Массаж каротидного синуса должен быть выполнен пациентам старше 40 лет с обмороками, причина которых остается неясной после первоначального обследования, и пациентам с обмороками, возникающими при поворотах головы. Перед выполнением исследования должен быть исключен риск возникновения инсульта, связанный с поражением сонных артерий [1, 2].

Методология

Массаж выполняется справа и слева поочередно как в положении пациента лежа на спине, так и в ортостазе при непрерывном контроле ЭКГ и АД. Минимальная продолжительность массажа – 5 с, максимальная – 10 с [1, 2, 12].

Интерпретация результатов

Обморок связан с гиперчувствительностью каротидного синуса, если его симптомы воспроизводятся во время или сразу после массажа в результате асистолии более 3 с и/или падения систолического АД на 50 мм рт.ст. и более. При отсутствии другого конкурирующего диагноза причина обморока может считаться установленной [1, 2].

Клинический пример 1.

Пациент С., 67 лет, с повторными обмороками (не менее пяти) в течение последнего года. Обмороки возникали в положении стоя; кроме этого, было несколько полубморочных состояний, сопровождающихся головокружением, в положении стоя и сидя. При физикальном обследовании, измерении АД в ортостазе на поверхностной ЭКГ признаков патологии не выявлено. При суточном мониторинге ЭКГ и велоэргометрии транзиторных нарушений ритма и проводимости и ишемии миокарда не зарегистрировано. При тилт-тесте, выполненном по Вестминстерскому протоколу, обморок спровоцировать не удалось. Был выполнен массаж каротидного синуса в положении лежа и стоя, при котором (в положении стоя) зарегистрирована асистолия более 7 с (рис. 42.4), после чего – сни-

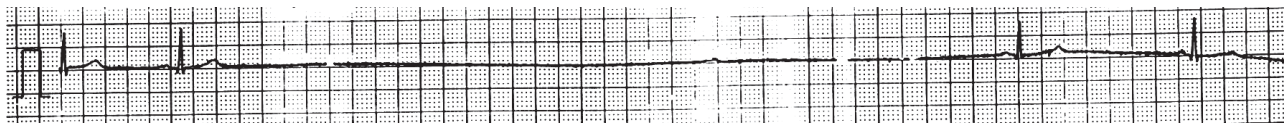


Рис. 42.4. Асистолия более 7 с, зарегистрированная при массаже каротидного синуса у пациента С.

жение АД до 70/40 мм рт. ст. Пациенту был имплантирован электрокардиостимулятор, после этого в течение 3 лет обмороки не рецидивировали. Пациент продолжает работать, несмотря на преклонный возраст.

Тилт-тест

Тилт-тест (от англ. tilt – наклон), или проба с пассивным ортостазом, является “золотым стандартом” при диагностике нейрогенных обмороков, поскольку позволяет определять состоятельность реакций гемодинамики при ортостатическом стрессе [1, 2, 13, 14].

Показания

- даже единственный обморок неясного генеза при высоком риске (риске травматизации, связанном с профессиональной деятельностью);
- повторные обмороки при исключении органического поражения сердца;
- повторные обмороки у пациентов с органическим поражением сердца, когда “кардиальный” генез обмороков исключен;
- подтверждение нейрогенной природы обмороков;
- установление гемодинамического типа обмороков, в том числе на фоне медикаментозной терапии;
- дифференциальный диагноз обмороков с судорогами и эпилепсией;
- установление причины повторных “падений” неизвестной этиологии;
- установление причины развития повторных пресинкопальных состояний и головокружений [1, 2].

Методология

- пребывание в горизонтальном положении перед подъемом поворотного стола как минимум в течение 5 мин (при отсутствии периферического катетера), 20 мин при установленном периферическом катетере;
- угол наклона стола во время исследования – 60–70°;
- пребывание в пассивном ортостазе от 20 мин (минимум) до 45 мин (максимум);
- использование внутривенного введения изопреналина/изопротеренола либо сублингвального приема нитроглицерина для медикаментозной провокации, если пассивная фаза те-

ста не увенчалась развитием обморока. Длительность “лекарственной” фазы – до 20 мин;

- изопротеренол вводится пациенту, продолжающему находиться в пассивном ортостазе, в возрастающей дозе от 1 до 3 мкг/кг/мин (до учащения средней частоты сердечных сокращений на 20–25% от исходного);
- нитроглицерин используется в дозе 400 мкг сублингвально. Пациент продолжает находиться в пассивном ортостазе;
- моментом окончания теста является либо провокация обморока, либо истечение запланированного времени наклона стола, включая лекарственную фазу [1, 2].

Интерпретация результатов

- у пациентов без структурных поражений сердца тест диагностически значим и не требует проведения дальнейших исследований, если в ходе него воспроизведен спонтанный обморок;
- у пациентов со структурными поражениями сердца кардиальная причина обмороков должна быть исключена в первую очередь как наиболее опасная, несмотря на имеющуюся симптоматику нейрогенных обмороков [1, 2].

Нейрогенная природа обморока доказана, если он воспроизведен в ходе тилт-теста. На основании выявления реакций гемодинамики при тилт-тесте выделяют следующие типы нейрогенных обмороков [1, 2]:

1-й тип (смешанный) диагностируется, когда во время обморока ЧСС уменьшается, однако составляет не менее 40 ударов в мин, либо урежается менее 40 уд/мин, но это длится не более 10 с. Падение АД опережает урежение ЧСС.

2а тип (кардиоингибиторный без асистолии) – ЧСС уменьшается до уровня менее 40 уд/мин, длится более 10 с, однако не наблюдается асистолии более 3 с. Снижение АД опережает урежение ЧСС.

2б тип (кардиоингибиторный с асистолией) – асистолия длится более 3 с. Снижение АД совпадает с урежением ЧСС.

3-й тип (вазодепрессорный) диагностируется, когда во время обморока ЧСС не уменьшается более чем на 10% от максимальной в ходе ТТ. Происходит значительное снижение АД.

Результаты тилт-теста не классифицируются при хронотропной недостаточности, когда в ходе исследования отсутствует прирост ЧСС (или он

менее 10% от исходного), а также при избыточном приросте ЧСС (тахикардия имеет место как в начале перехода в вертикальное положение, так и в ходе тестирования вплоть до наступления обморока – ЧСС более 130 уд/мин).

Тилт-тест нередко является ключом к диагнозу и позволяет не только определить механизм развития обмороков, но и принять единственно правильное решение в отношении их лечения.

Клинический пример 2.

Пациентка П., 61 год, преподаватель, в течение жизни перенесла пять обмороков. Первый – в 48 лет, когда внезапно появились дурнота, слабость и наступила утрата сознания на несколько секунд. Поскольку при восстановлении сознания у пациентки было определено повышение АД, диагностировали транзиторную ишемическую атаку. Шесть лет назад утром внезапно возникла неукротимая рвота, затем – обморок продолжительностью 1–2 мин, сопровождавшийся судорогами и непроизвольным мочеиспусканием. Подобный приступ повторился через 4 года после перегревания, затем около года назад, когда на фоне переутомления пациентка проснулась утром в поту. Была многократная рвота, при попытке встать больная упала. Обморок продолжался неопределенное время, сопровождаясь непроизвольным мочеиспусканием, дефекацией. Через несколько часов такой эпизод повторился в реанимационном отделении стационара, вновь сопровождаясь потливостью, судорогами, расширением зрачков, мочеиспусканием, дефекацией. На ЭКГ был зарегистрирован эпизод недлительной асистолии, затем – брадисистолическая форма мерцательной аритмии. Синусовый ритм был восстановлен внутривенным введением кордарона. В течение нескольких месяцев пациентка тщательно обследовалась для

выяснения причины синкопальных состояний. Учитывая характер обмороков (не связанных с ортостатической нагрузкой, возникавших порой в горизонтальном положении, сопровождавшихся выраженной вегетативной симптоматикой), исключались неврологическая патология и сердечные аритмии. Наряду с рутинными исследованиями были выполнены электроэнцефалография, транскраниальная доплерография, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография головного мозга, не выявившие какой-либо существенной патологии. При неоднократном мониторинге ЭКГ аритмии не были зарегистрированы. При мониторинге АД выявлена стойкая артериальная гипотензия. При чреспищеводном ЭФИ данных, свидетельствующих о синдроме слабости синусового узла получено не было, диагностирована его ваготоническая дисфункция. Учитывая указания на эпизод асистолии и брадисистолическую форму мерцательной аритмии во время последнего синкопального состояния, было выполнено эндокардиальное ЭФИ, выявившее, помимо ваготонической дисфункции синусового узла, нарушение внутрипредсердного проведения. Данные изменения не прояснили механизм обмороков и, хотя вопрос об имплантации ЭКС обсуждался, соответствующие показания не были установлены. Наконец, был проведен тилт-тест: до 18 мин теста самочувствие оставалось хорошим, параметры гемодинамики соответствовали нормальному физиологическому ответу на ортостатическую нагрузку. Затем, без предшествующего снижения АД, внезапно появилось нарушение АВ-проведения – блокада II степени 2:1, затем полная поперечная блокада и остановка синусового узла. Продолжительность асистолии с единичными идиовентрикулярными комплексами составила около 47 с (рис. 42.5).

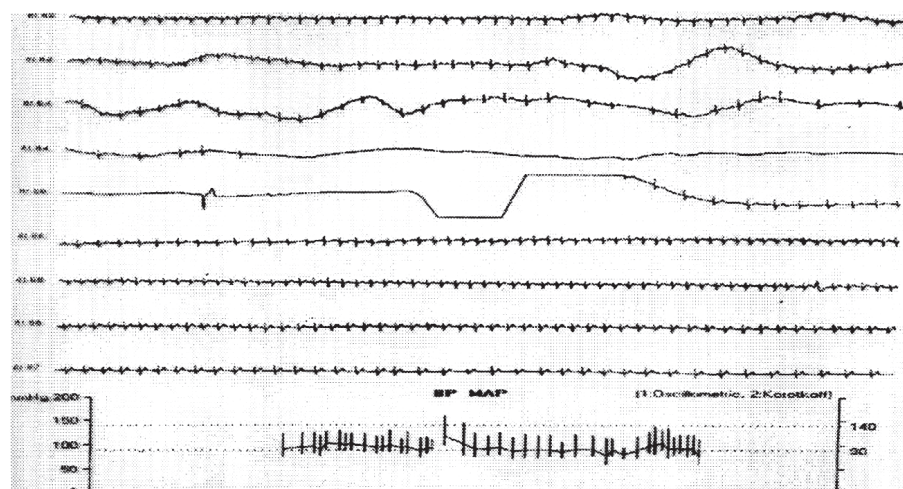


Рис. 42.5. Асистолия продолжительностью 47 с при кардиоингибиторном обмороке 26 типа у пациентки П.

На фоне нарушений проводимости развились острые расстройства гемодинамики и дыхания, судороги. Проводился закрытый массаж сердца. Сразу после восстановления синусового ритма с частотой 87 уд/мин было зарегистрировано АД – 150/92 мм рт. ст. При анализе результатов ТТ установлено, что нарушения проводимости не сопровождались ни ангинозными болями в грудной клетке, ни проявлениями ишемии на ЭКГ.

В результате ТТ были сформулированы абсолютные показания к постоянной электрокардиостимуляции. Имплантирован двухкамерный ЭКС. В течение нескольких лет у пациентки не было ни спонтанных обмороков, ни обмороков при повторных ТТ, во время которых при стабильных нормальных показателях АД регистрировался как синусовый ритм, так и ритм ЭКС в режиме DDD.

Синкопальные состояния у этой пациентки были необычными – глубокие длительные обмороки чаще возникали в ночные или ранние утренние часы и сопровождались признаками выраженной ваготонии. Хотя во время одного из синкопальных состояний была зарегистрирована асистолия, ни чрепищеводное, ни эндокардиальное ЭФИ не обнаружили существенной дисфункции синусового узла или атриовентрикулярного соединения. Несмотря на отсутствие клинически выраженных проявлений ортостатической недостаточности, именно в результате

ортостатического теста были выявлены тип обмороков и проявления автономной недостаточности.

Мониторирование ЭКГ

Мониторирование ЭКГ позволяет получить дополнительные сведения, необходимые для дифференциального диагноза и выявления кардиальных причин обмороков, поскольку именно электрокардиограмма является одним из самых важных исследований для стратификации риска синкопальных состояний. Изучалось влияние продолжительности холтеровского ЭКГ-мониторинга на его диагностическую ценность [15]. При увеличении длительности мониторинга до 72 ч число выявляемых эпизодов аритмии возрастало (составляло 14,7% в первые сутки, увеличиваясь во вторые сутки на 11%, в третьи – еще на 4,2%), однако диагностическая ценность выявления аритмий, связанных с развитием обмороков, при этом не изменялась.

Показания к мониторингованию ЭКГ у пациентов с обмороками и интерпретация этих результатов – в табл. 42.6 и 42.7.

Показания к мониторингованию ЭКГ (АНА/АССФ)

Класс I:

1. Показано пациентам с обмороками неясного генеза, полубморочными состояниями или

Таблица 42.6

Показания к мониторингованию ЭКГ (ESC, 2001, 2004) [1, 2]

| Рекомендации 2001 г. | Дополнения 2004 г. |
|--|---|
| <p><i>Класс I</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Холтеровское мониторирование ЭКГ показано пациентам со структурными заболеваниями сердца и развитием обмороков, с высокой вероятностью аритмогенных Холтеровское мониторирование ЭКГ показано пациентам, когда механизм обмороков остается неясным после полного обследования. Имплантация «петлевого» ЭКГ-регистратора может быть показана пациентам с высокой вероятностью развития аритмогенных обмороков. | <p><i>Класс I</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Внутригоспитальный ЭКГ-мониторинг (прикроватный или телеметрический) должен использоваться у пациентов со структурными заболеваниями сердца и высоким риском жизнеугрожающих аритмий Холтеровское мониторирование ЭКГ показано пациентам, имеющим клинические симптомы или ЭКГ-признаки, наводящие на мысль об аритмогенном характере обмороков (перечислены ранее), и очень частые обмороки или пресинкопальные состояния (чаще 1 раза в неделю) Если после полного обследования пациентов с высоким риском аритмогенных обмороков (признаки перечислены ранее) и обмороков, сопровождающихся травмами, механизм утраты сознания все же остался неясным, показана имплантация «петлевого» ЭКГ-регистратора <p><i>Класс II</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Холтеровское мониторирование ЭКГ может быть использовано у пациентов, имеющих клинические симптомы или ЭКГ-признаки, наводящие на мысль об аритмогенном характере обмороков перед дальнейшими исследованиями (в т.ч. электрофизиологическим). Имплантация петлевого ЭКГ-регистратора может быть показана пациентам: <ul style="list-style-type: none"> – с нормальной фракцией выброса и клиническими симптомами или ЭКГ-признаками, наводящими на мысль об аритмогенном характере обмороков, уже в начальной фазе обследования вместо полного традиционного обследования; – для оценки вклада брадикардии до имплантации искусственного водителя ритма у пациентов с вероятными или установленными нейрогенными обмороками, представленными частыми или травматичными эпизодами <p><i>Класс III</i></p> <p>Мониторирование ЭКГ вряд ли будет полезно пациентам, не имеющим клинических симптомов или ЭКГ-признаков, наводящих на мысль об аритмогенном характере обмороков.</p> |

Таблица 42.7

Интерпретация результатов мониторинга ЭКГ [1, 2]

| Рекомендации 2001 г. | Дополнения 2004 г. |
|---|--|
| <p><i>Класс I</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Мониторирование ЭКГ диагностически значимо, если доказана связь обморока с бради- или тахикардиями Мониторирование ЭКГ исключает аритмическую причину, если нет корреляций между возникновением обморока и изменениями сердечного ритма При отсутствии таких корреляций дополнительное обследование рекомендовано при наличии пауз более 3 секунд или эпизодов АВ-блокады II степени типа Мобиц II или АВ-блокады III степени, а также пароксизмальной желудочковой тахикардии с высокой ЧСС. | <p><i>Класс I</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Мониторирование ЭКГ диагностически значимо, если доказана связь обморока с бради- или тахикардиями Мониторирование ЭКГ исключает аритмическую причину, если нет корреляций между возникновением обморока и изменениями сердечного ритма При отсутствии таких корреляций дополнительное обследование рекомендовано при наличии пауз более 3 секунд или эпизодов АВ-блокады II степени типа Мобиц II или АВ-блокады III степени, а также пароксизмальной желудочковой тахикардии с высокой ЧСС <p><i>Класс II</i></p> <ul style="list-style-type: none"> Пресинкопальные состояния могут не вполне соответствовать собственно обморокам по причинному фактору, поэтому терапия должна быть направлена и на них. |

эпизодическим головокружением, причина которых не очевидна;

2. Показано пациентам с повторными приступами сердцебиения.

Современные, т.н. «петлевые» регистраторы ЭКГ (REVEAL), имплантируемые пациентам подкожно на длительное время, особенно показаны для пациентов с редкими синкопальными эпизодами [1, 2].

Класс II:

1. Показано пациентам с эпизодической кратковременной одышкой, болями в грудной клетке или усталостью, которая не имеет объяснений.

2. Показано пациентам с неврологическими осложнениями, которые вызваны транзиторной фибрилляцией-трепетанием предсердий.

3. Показано пациентам с симптомами, подобными обмороку, полубормороку, эпизодическими головокружениями или сердцебиениями, которые вызваны неаритмическими причинами, но эти симптомы сохраняются, несмотря на коррекцию этих других причин.

Эффективность имплантируемых регистраторов Reveal доказана в исследовании RAST (Randomized Assessment of Syncope Trial), сравнивавшем традиционные методы диагностики (обычный ЭКГ-мониторинг, тилт-тест и электрофизиологическое исследование) и диагностику с регистратором Reveal Plus у пациентов с рецидивирующими обмороками неясной этиологии [17].

В исследовании ISSUE 2 (International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2) также показано, что ранняя имплантация устройств Reveal при отсутствии лечения до момента регистрации ЭКГ при обмороке безопасна и может использоваться для подбора эффективной терапии у пациентов с рецидивирующими нейрогенными синкопе [18].

Электрофизиологическое исследование

Поскольку лишь в нескольких исследованиях для подтверждения результатов ЭФИ применял-

ся суточный ЭКГ-мониторинг [19, 20], истинная диагностическая ценность исследования в целом неизвестна. Показания к электрофизиологическому исследованию у пациентов с обмороками и интерпретация этих результатов представлены в табл. 42.8 и 42.9.

Клинический пример 3.

Больная Ч., 68 лет, обратилась с жалобами на приступы ритмичных и неритмичных сердцебиений, синкопальные и пресинкопальные состояния, боли за грудиной жгучего характера при физической нагрузке и пароксизмах тахикардии, повышение АД. Установлено, что более 20 лет назад на основании типичных изменений на ЭКГ (укорочение интервала PQ, расширение и деформация комплекса QRS за счет дельта-волны) больной был установлен диагноз «манифестирующий синдром WPW». Пациентка неоднократно обследовалась (последний раз 5 лет назад), однако пароксизмов тахикардии не отмечалось, они не регистрировались и при чреспищеводном ЭФИ. В течение последних 3 лет стала отмечать приступы ритмичного и неритмичного сердцебиения длительностью от нескольких секунд до 2–3 часов, купирующиеся самостоятельно. Характер пароксизмов больная описывала нечетко, однако указывала на существование нескольких их разновидностей. При суточном мониторинге ЭКГ в течение последнего года был зарегистрирован короткий пароксизм суправентрикулярной тахикардии с ЧСС 150 в мин, в связи с чем была назначена антиаритмическая терапия соталолом 80 мг в сутки с положительным эффектом.

Обмороки и полуборморочные состояния различного характера (чаще всего они развивались в душных помещениях) пациентка отмечала с юных лет. За 10 лет до предшествующей госпитализации для уточнения генеза обмороков ей проводился тилт-тест, при котором был спрово-

Таблица 42.8

Показания к электрофизиологическому исследованию [1, 2]

| Рекомендации 2001 г. | Дополнения 2004 г. |
|---|---|
| <p><i>Класс I</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Инвазивное электрофизиологическое исследование показано, если при начальном обследовании предполагается аритмическая причина обморока (у пациентов с изменениями на электрокардиограмме и/или заболеванием сердца, или с обмороком, связанным с ощущением сердцебиения, или случаями внезапной смерти у родственников) <p><i>Класс II</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Диагностические причины: для уточнения природы аритмии, которая уже была идентифицирована как причина обморока • Прогностические причины: у пациентов с кардиальной патологией, когда индукция аритмии имеет значение при выборе терапии, и у пациентов, характер проффессиональной деятельности которых требует гарантированного исключения кардиальных причин обморока <p><i>Класс III</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • У пациентов с нормальной электрокардиограммой, отсутствием заболеваний сердца и без жалоб на сердцебиение электрофизиологическое исследование обычно не проводится. | <p><i>Класс I</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Инвазивное электрофизиологическое исследование показано, если при начальном обследовании предполагается аритмическая причина обморока <p><i>Класс II</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Для уточнения природы аритмии, которая уже была идентифицирована как причина обморока • У пациентов, характер проффессиональной деятельности которых требует гарантированного исключения кардиальных причин обморока <p><i>Класс III</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Без изменений. |

Таблица 42.9

Интерпретация результатов электрофизиологического исследования [1, 2]

| Рекомендации 2001 г. | Дополнения 2004 г. |
|--|--|
| <p><i>Класс I</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Нормальные результаты электрофизиологического исследования не могут полностью исключить аритмическую причину обморока; если аритмия все-таки вероятна, рекомендовано дальнейшее обследование • В зависимости от клинического контекста аномальные результаты электрофизиологического исследования не всегда могут рассматриваться в качестве причины синкопального состояния • Электрофизиологическое исследование является диагностически значимыми и не требует дополнительного обследования в случаях: <ul style="list-style-type: none"> – синусовой брадикардии и значительного увеличения КВВСУ; – при наличии в анамнезе инфаркта миокарда и индуцировании устойчивой мономорфной желудочковой тахикардии; – при аритмогенной дисплазии правого желудочка и индуцировании желудочковых тахикардий; – при индуцировании суправентрикулярной аритмии, сопровождающейся нарушениями гемодинамики; – при бифасцикулярной блокаде и увеличении исходного Н-V-интервала ≥ 100 мс или если во время учащающейся предсердной стимуляции возникает атриовентрикулярная блокада II или III степени, или если внутривенное введение аймалина, прокаинамида или дизопирамида вызывает высокую степень блокады в системе Гиса–Пуркинье <p><i>Класс II</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Несоответствие мнения о диагностической ценности электрофизиологического исследования в случае: <ul style="list-style-type: none"> – когда Н-V-интервал >70 мс, но <100 мс; – при индуцировании полиморфной желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков у больного с ишемической или дилатационной кардиомиопатией; – при синдроме Бругада. | <p><i>Класс I</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Без изменений. • Без изменений. • Электрофизиологическое исследование является диагностически значимым и не требует дополнительного обследования в случаях: <ul style="list-style-type: none"> – синусовой брадикардии и значительного увеличения КВВСУ; – при индуцировании устойчивой мономорфной желудочковой тахикардии; – при индуцировании суправентрикулярной аритмии, сопровождающейся нарушениями гемодинамики; – при бифасцикулярной блокаде и увеличении исходного Н-V-интервала ≥ 100 мс или если во время учащающейся предсердной стимуляции возникает атриовентрикулярная блокада II или III степени, или если внутривенное введение аймалина, прокаинамида или дизопирамида вызывает высокую степень блокады в системе Гиса–Пуркинье <p><i>Класс II</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Диагностическая ценность электрофизиологического исследования менее значима в случае: <ul style="list-style-type: none"> – когда Н-V-интервал >70 мс, но <100 мс; – при индуцировании полиморфной желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков у пациентов с синдромом Бругада, аритмогенной правожелудочковой дисплазией или перенесших остановку сердца <p><i>Класс III</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Индуцирование полиморфной желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков у пациентов с ишемической или дилатационной кардиомиопатией имеет низкий предсказательный уровень. |

цирован нейрогенный обморок по вазодепрессорному типу. Обмороки были обычно кратковременными и протекали с быстрым восстановлением сознания и хорошего самочувствия. Тем не менее, в момент госпитализации обращало на себя внимание наличие еще одного вида синкопальных состояний, развивающихся 3–5 раз в году без видимых провоцирующих факторов,

протекающих значительно тяжелее, часто сопровождающихся ретроградной амнезией. После восстановления сознания в течение длительного времени пациентка отмечала общую слабость, головокружение, перебои в работе сердца. При обследовании для верификации тахикардии и оценки электрофизиологических свойств дополнительных путей проведения было прове-

дено чреспищеводное ЭФИ по стандартному протоколу на фоне отмены соталола в течение 5 суток. Пароксизмальная тахикардия при программной стимуляции не провоцировалась. При проведении учащающей стимуляции предсердий для определения точки Венкебаха (составила 220 имп/мин) в момент возникновения периодики Венкебаха развился пароксизм фибрилляции предсердий с проведением по дополнительному АВ-соединению с частотой желудочковых сокращений 240–300 в мин, сопровождавшихся появлением у больной выраженной слабости, головокружения (рис. 42.6).

Через 10 с произошла трансформация фибрилляции предсердий в фибрилляцию желудочков (рис. 42.7), и больная потеряла сознание.

В экстренном порядке была произведена наружная дефибрилляция, восстановлен синусовый ритм, у пациентки восстановилось сознание.

При расспросе выяснилось, что самочувствие пациентки в момент провокации аритмии и после восстановления сознания соответствовало наиболее тяжелому виду описываемых ей обмороков. Складывалось впечатление о том, что появившиеся у больной в последние годы тяжелые синкопальные состояния могли иметь аритмическую этиологию. С учетом выявленного крайне высокого риска жизнеопасных аритмий больной в экстренном порядке была проведена радиочастотная абляция дополнительных путей проведения.

Эхокардиография

По своей информативности эхокардиография аналогична ЭКГ в 12 отведениях, но ее стоимость в несколько раз выше стоимости ЭКГ. Частота неожиданных находок при эхокардиографии составляет 5–10% [21]. Хотя

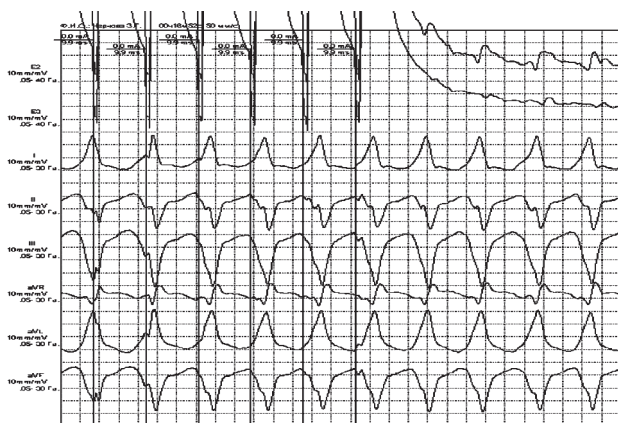


Рис. 42.6. Провокация фибрилляции предсердий при определении точки Венкебаха в ходе ЭФИ у пациентки Ч., 68 лет



Рис. 42.7. Трансформация фибрилляции предсердий в фибрилляцию желудочков в ходе ЭФИ у пациентки Ч., 68 лет

специальных исследований для определения диагностической ценности эхокардиографии при обмороках не проводилось, при выявлении или предположении о заболевании сердца, аритмии или изменений на ЭКГ данный метод является важнейшим начальным этапом обследования [21].

Показания

- подозрение на структурные заболевание сердца [1, 2].

Интерпретация результатов

- результаты эхокардиографии могут быть использованы при стратификации риска;
- только с помощью эхокардиографии возможна диагностика таких органических поражений сердца, как стеноз аортального клапана и миксома предсердия.

Проба с физической нагрузкой

Пробы с физической нагрузкой могут использоваться у пациентов с обмороками, связанными с физическим напряжением, для воспроизведения синкопальных состояний, выявления ишемии миокарда или вызываемых нагрузкой аритмий. Диагностическая ценность пробы с физической нагрузкой при выявлении причин обмороков в одном из популяционных исследований [22] оказалась ниже 1%.

Показания

- развитие обмороков во время или непосредственно после физической нагрузки [1, 2].

Интерпретация результатов

Класс I:

- тест с физической нагрузкой является положительным, если во время или сразу после нее воспроизводится обморок, а также регистриру-

ются электрокардиографические и гемодинамические изменения;

– тест с физической нагрузкой является положительным, если во время нагрузки даже при отсутствии обморока развивается АВ-блокада II степени типа Мобиц II или полная поперечная блокада [1, 2].

Катетеризация сердца и ангиография

Показания

– коронарография показана пациентам с обмороками, причина которых непосредственно или косвенно связана с ишемией миокарда, для подтверждения диагноза и назначения оптимальной терапии [1, 2].

Неврологическое и психиатрическое обследование

Многие исследователи обращают внимание на то, что специальное неврологическое обследование показано лишь при определенных обстоятельствах: компьютерная томография – при наличии очаговой неврологической симптоматики, электроэнцефалография – при судорожной активности, а доплерография сосудов мозга или сонных артерий – при выслушивании шумов над сонной артерией или наличии в анамнезе признаков сосудисто-мозговых нарушений [9].

Показания

Класс I:

– неврологическое обследование показано пациентам с расстройствами сознания, не относящимся к обморокам; в случае когда причина обморока явно имеет неврологическую природу, связана с автономной недостаточностью или синдром цереброваскулярного обкрадывания;

– психиатрическое обследование показано, если симптомы напоминают психогенный псевдообморок или обморок, вызванный специфическими психотропными медикаментами;

– всем другим пациентам неврологическое и психиатрическое обследование не рекомендуется [1, 2].

В то же время у пациентов с обмороками чаще выявляются генерализованная тревожность, панические атаки и симптомы депрессии [23, 24]. В одногодичном проспективном исследовании было установлено, что обмороки, связанные с наличием психических нарушений, возникают повторно гораздо чаще, чем обмороки иного генеза [23, 24].

Реально ли применение алгоритма диагностики обмороков, рекомендованного ESC, в повседневной клинической практике? Ответу на этот вопрос в последние годы было посвящено не-

сколько исследований. Одно из них обобщило данные о пациентах одиннадцати госпиталей Италии, в течение месяца обратившихся за медицинской помощью не позднее суток от момента перенесенного обморока [25]. Исследованию предшествовал тренинг врачей, его сопровождали консультации и мониторинг экспертов ESC. В течение месяца в связи с обмороками за помощью обратился 541 пациент, из них у 272 (50%) диагноз был установлен уже на этапе первичного обследования после тщательного выяснения анамнеза, особенностей клинической симптоматики и регистрации параметров АД и ЭКГ. У 269 (50%) пациентов после первичного этапа диагностики диагноз не был установлен, 76 (14%) пациентов выбыли из дальнейшего обследования по ряду причин (нежелание обследоваться, выявление другой ургентной патологии и пр.). 193 пациента завершили обследование второго этапа, практически у всех – 182 (94%) пациента – причина синкопальных состояний была установлена.

Какие же причины обмороков были выявлены у обследованных пациентов?

Нейрогенные обмороки, как и в других исследованиях, составили основную группу в структуре синкопальных состояний. Другие группы составили обмороки, вызванные нарушениями ритма и проведения, ортостатической гипотензией, и обмороки, связанные с органическим поражением сердца (табл. 42.10).

Методы исследования, использовавшиеся при диагностке обмороков у 465 пациентов, приведены в таблице 42.11. Электрокардиография была выполнена каждому пациенту как элемент первоначального этапа обследования. Каждому третьему пациенту были выполнены базовые лабораторные исследования. Эхокардиография, тилт-тест и массаж каротидного синуса выполнялись практически с одинаковой частотой. По показаниям выполнялись мониторирование ЭКГ, а также пробы с физической нагрузкой и ЭФИ.

Таблица 42.10

Причины обмороков, установленные при обследовании 465 пациентов [25]

| Причины обмороков | Частота, % |
|---|------------|
| Обмороки, связанные с нарушениями ритма и проведения | 11 |
| Обмороки, связанные с органическими болезнями сердца | 5 |
| Нейрогенные обмороки, в т.ч. ситуационные, синокаротидные | 66 |
| Ортостатические обмороки | 10 |
| "Не-синкопе" | 6 |
| Причина обмороков не установлена | 2 |

Таблица 42.11

Методы исследования, использованные при диагностке обмороков у 465 пациентов [25]

| Тест | Частота (%) |
|---|---------------|
| Электрокардиография | 465 (100) |
| Базовое лабораторное обследование | 166 (36) |
| Эхокардиография | 74 (16) |
| Тилт-тест | 78 (17) |
| Массаж каротидного синуса | 69(15) |
| Суточное мониторирование АД | 1 (0) |
| Тест с АТФ | 1 (0) |
| Стационарный ЭКГ-мониторинг | 21 (5) |
| Холтеровское мониторирование ЭКГ | 20 (4) |
| Импламентируемый регистратор ритма сердца | 4 (1) |
| Тест с физической нагрузкой | 15 (3) |
| ЭФИ | 16 (3) |
| Коронарография | 9 (2) |
| Сцинтиграфия/КТ легких | 5 (1) |
| Электроэнцефалография | 23 (5) |
| КТ головного мозга | 67 (14) |
| Допплерография сонных артерий | 26 (6) |
| Рентгенография грудной клетки | 51 (11) |
| Другие рентгеновские исследования | 22 (5) |
| УЗИ органов брюшной полости | 11 (2) |
| Гастроскопия | 3 (1) |
| Общее число тестов | 1156 |
| Число тестов на пациента (\pm SD) | 2,5 \pm 1,8 |

Лишь 178 (38%) пациентов были госпитализированы, 118 (25%) пациентов – в связи с обмороками, 60 (13%) пациентов – в связи с травмами и теми или иными заболеваниями. Большая же часть пациентов провела в отделении неотложной помощи не более суток. Выводы этого исследования – рекомендации ESC по диагностике обмороков – могут быть выполнены в повседневной клинической практике. Для их внедрения необходимо обучение врачей современному диагностическому стандарту, проведение тренинга специалистов. Важнейшее значение должно уделяться первичному этапу диагностики обмороков.

СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА ОБМОРОКОВ

Главным фактором риска внезапной сердечной смерти и общей смертности у пациентов с синкопальными состояниями является структурное поражение сердца. По данным Европейского общества кардиологов, смертность пациентов с кардиогенными причинами обмороков на протяжении года значительно выше (до 33%), чем у больных с некардиальными причинами (до 12%) или обмороками неясного генеза (до 6%) [1, 2].

При обмороках у пациентов с аортальным стенозом средняя выживаемость без протезирования клапана составляет 2 года. При гипертрофической кардиомиопатии сочетание обмороков, молодого возраста, проявлений сердечной недостаточности (одышки) и случаев внезапной сердечной смерти у близких родственников являются предикторами внезапной сердечной смерти. При обмороках, связанных с желудочковыми тахикардиями, общая смертность и риск внезапной сердечной смерти высоки, но в большой мере зависят от конкретного заболевания сердца (самый плохой прогноз у пациентов с выраженным снижением фракции выброса) [1, 2].

Благоприятный прогноз при обмороках предполагается у пациентов, относящихся к следующим группам [1, 2]:

– у здоровых молодых людей без заболеваний сердца и нормальной ЭКГ. Как правило, у них диагностируется нейрогенные обмороки или обмороки неясной этиологии;

– у больных с ортостатической гипотензией. Смертность у этих пациентов зависит от причин ортостатической гипотензии. Если эти причины обратимы (например, связаны с приемом лекарственных препаратов, с гиповолемией) и их можно устранить, то прогноз благоприятный;

– у больных с обмороками неясной этиологии. Смертность в течение первого года наблюдения за пациентами этой группы (если в дальнейшем не получено данных о кардиальных причинах обмороков) составляет около 5%.

Установлено, что факторами риска смерти больных с обмороками являются возраст старше 45 лет, наличие признаков выраженной сердечной недостаточности, желудочковых аритмий и изменений ЭКГ (кроме неспецифических изменений сегмента ST). Аритмии сердца или смерть в течение первого года были зарегистрированы у 4–7% пациентов без перечисленных факторов риска. Этот показатель прогрессивно увеличивался до 58–80% у больных с тремя или более факторами риска [1, 2].

ЛЕЧЕНИЕ ОБМОРОКОВ

Общие принципы терапии

Основные задачи лечения пациентов с обмороками имеют широкую направленность: от предотвращения рецидивов до уменьшения риска смерти. Лечение должно назначаться с учетом этиологии заболевания, риска смерти, риска физических или эмоциональных травм при повторных обмороках, профессиональной деятельности пациента, эффективности, безопасности и возможных побочных эффектов терапии.

Лечение нейрогенных рефлекторных обмороков

Основные задачи лечения нейрогенных обмороков – предотвращение повторных эпизодов синкопальных состояний и связанных с ними травм, улучшение качества жизни.

Нефармакологические методы лечения с использованием физических тренировок являются новым направлением в лечении. Так, у пациентов с повторными обмороками постепенное увеличение пребывания времени в ортостазе (так называемый *тилт-тренинг*) может привести к уменьшению частоты обмороков [1, 2, 26, 27].

Эффективность тилт-тренинга доказана и в собственных исследованиях (при сравнении результатов комплекса лечебной гимнастики и закалывающих процедур, развивающих физическую выносливость и собственно тилт-тренинга). Установлено, что между группами пациентов, использовавших на первом этапе комплекс лечебной гимнастики с закалывающими процедурами и тилт-тренинг, не отмечено сколь-либо существенных различий. Наиболее важным фактором, способствующим повышению ортостатической устойчивости, являлась регулярность физических тренировок, направленных на улучшение выносливости и переносимости ортостаза. С регулярностью тренировок было также связано формирование у пациента ощущения уверенности в способности противостоять данной нагрузке. Поскольку лишь высоко мотивированные пациенты могут выполнять такие тренировки в течение длительного времени, следует разъяснять им их пользу.

Изометрические нагрузки со скрепчиванием ног, напряжением рук (так называемые “маневры”), используемые в предобморочном периоде, также способны вызвать существенное повышение артериального давления и в большинстве случаев не допустить развития обморока [1, 2, 28, 29].

Несмотря на имеющийся опыт использования при нейрогенных обмороках лекарственных препаратов (бета-блокаторов, ингибиторов обратного захвата серотонина, дизопирамида и пр.), все же к настоящему моменту не удалось получить существенных доказательств их эффективности в контролируемых клинических испытаниях [30–33]. В рекомендациях Европейского общества кардиологов для этой цели принципиально поддерживается лишь *мидодрин* (*гутрон*), эффективно предотвращающий нейрогенные обмороки [34–36]. Однократный прием этого селективного агониста альфа-адренорецепторов предотвращал обмороки при пробе с пассивным ортостазом в 70% случаев [38], а его применение в течение нескольких месяцев при нейрогенных обмороках, резистентных

к стандартной терапии (бета-адреноблокаторами, эфедрином, теофедрином, дизопирамидом, флуоксетином), способствовало исчезновению симптомов у половины больных и приводило к значительному их урежению у оставшейся части [33]. Это подтверждено в рандомизированных плацебоконтролируемых исследованиях, а также в отдельных клинических исследованиях [35, 36].

Эффективность мидодрина изучалась нами в собственных исследованиях. 20 пациентов с нейрогенными обмороками смешанного типа принимали мидодрин в средней дозе 5 мг/сут. У всех пациентов отмечено улучшение ортостатической устойчивости (в том числе по данным тилт-теста), переносимости физических нагрузок, самочувствия после еды. Нейрогенные обмороки рецидивировали лишь у 3 пациентов, у 6 они были воспроизведены при тилт-тесте, но при увеличении периода бессимптомного пребывания в ортостазе.

Эффективность *электрокардиостимуляции* (ЭКС) у пациентов с нейрогенными обмороками лимитируется рядом обстоятельств. Во-первых, она ниже при обмороках смешанного генеза, чем при истинно кардиоингибиторных обмороках 2б типа. Во-вторых, однокамерная ЭКС в режиме VVI может потенцировать гипотензию, в частности, из-за ретроградного (вентрикулоатриального) проведения, имеющегося у больных с нейрогенными обмороками, несмотря на ваготонию, поэтому режим стимуляции VVI у этих пациентов даже противопоказан. Наконец, у больных с рецидивами обмороков на фоне ЭКС, действительно, наблюдается гипотензия, связанная с вазодилатацией [37]. Режим AA1 в изолированном виде также противопоказан в связи с возможностью развития у одного и того же пациента с нейрогенными обмороками как дисфункции синусового узла, так и атриовентрикулярной блокады. Предпочтителен режим DD1 с гистерезисом частоты ритма.

Эффективность ЭКС исследована в пяти больших многоцентровых рандомизированных контролируемых исследованиях, три из них дали положительные и два отрицательные результаты. Суммируя результаты этих исследований, можно заключить, что при обследовании 318 пациентов обмороки рецидивировали у 21% (у 33 из 156) из тех, для лечения которых использовалась электрокардиостимуляция, и у 44% (у 72 из 62) из тех, у кого она не использовалась ($p < 0,001$) [37–40].

Таким образом, электрокардиостимуляция оправдана не у всех больных с нейрогенными обмороками, а лишь у пациентов с кардиоингибиторными обмороками 2б типа при опасности их рецидивирования. При вазодепрессорных обмо-

роках ЭКС вообще не показана, поскольку частота ритма сердца при них существенно не урежается. При смешанных и кардиоингибиторных обмороках у 35% пациентов синкопальные приступы сохраняются или даже усиливаются [37].

Эффект ЭКС нередко выражается лишь в удлинении продромального периода, что позволяет пациентам приспособиться к обстоятельствам и предотвратить обморок, например, приняв удобное положение тела (лечь, сесть) [38].

В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (табл. 42.12) [1, 2] пациенты с единичными нейрогенными обмороками без высокого риска развития травм и риска для окружающих в лечении не нуждаются. Дополнительное лечение может быть необходимо пациентам с частыми обмороками, высоким риском в следующих обстоятельствах:

- обмороки очень часты и существенно влияют на качество жизни;
- возникают повторные обмороки, развивающиеся внезапно без каких-либо продромальных признаков, и пациенты имеют высокий риск травматизации;
- обмороки происходят во время работы, связанной с высоким риском (например, у водителей автомобилей, операторов различных механизмов, летчиков, атлетов на состязаниях и т.д.).

Важно оценить относительный вклад брадикардии и вазодилатации в развитие обморока перед началом лечения, поскольку терапевтические стратегии для их коррекции различаются. С этой целью должны использоваться не только массаж каротидного синуса (для выявле-

ния его гиперчувствительности), но и тилт-тест, имплантация петлевого регистратора ЭКГ.

Клинический пример 4.

Пациентка К., 27 лет, врач, госпитализирована для уточнения причины обмороков, появившихся, со слов ее матери, еще в шестимесячном возрасте, когда при кормлении грудью девочка стала “отключаться” на несколько секунд. В дальнейшем обмороки обычно случались в положении стоя, в душном помещении. Зачастую им предшествовали слабость, головокружение, потемнение в глазах, но приступов сердцебиения, перебоев в работе сердца не отмечалось. Обмороки не сопровождалась судорогами или непроизвольным мочеиспусканием. После возвращения сознания доминировала слабость.

В течение жизни у пациентки было не менее 70 обмороков и полубморочных состояний. Падения дважды сопровождалась сотрясением головного мозга, вызвали перелом костей носа. В течение последнего года обмороки участились. Многократно обследована – выполнены компьютерная томография головного мозга, ЭФИ, электроэнцефалография, транскраниальная доплерография, эхокардиография и др. Однако причина обмороков не была установлена.

В клинике при суточном мониторинге ЭКГ регистрировался синусовый ритм, миграция водителя ритма по предсердиям, единичные предсердные экстрасистолы. Даже кратковременные физические нагрузки вызывали синусовую тахикардию до 120 уд/мин. При суточном мониторинге АД определялось избыточное снижение систолического и диастолического АД

Таблица 42.12

Рекомендации по лечению нейрогенных обмороков ESC [1, 2]

| Рекомендации 2001 г. | Дополнения 2004 г. |
|--|---|
| <p><i>Класс I</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • В каждом случае рекомендации по лечению должны начинаться с разъяснения индивидуального риска и прогноза, обучения избеганию провоцирующих событий и потенциальных триггеров (например, эмоционального напряжения) при ситуационных обмороках • Модификация или отмена гипотензивной терапии, на фоне которой развиваются обмороки • Электрокардиостимуляция у пациентов с кардиоингибиторным или смешанным типом синдрома каротидного синуса <p><i>Класс II</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Увеличение потребления соли и жидкости, физические тренировки, сон с приподнятым изголовьем (> 10°) при обмороках, связанных с изменением положения тела • Электрокардиостимуляция – у пациентов с кардиоингибиторными нейрогенными обмороками, возникающими чаще 5 раз в год, или при серьезных травмах при обмороках, или при возникновении таких обмороков у пациентов старше 40 лет • Тилт-тренинг при вазовагальных обмороках <p><i>Класс III</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Бета-адреноблокаторы малоэффективны. В случаях кардиоингибиторных обмороков следует избегать их назначения, поскольку в некоторых случаях они могут усугублять брадикардию. | <p><i>Класс I</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Без изменений <p><i>Класс II</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Увеличение потребления соли и жидкости, физические тренировки, сон с приподнятым изголовьем (> 10°) при обмороках, связанных с изменением положения тела • Тилт-тренинг при вазовагальных обмороках • Изометрические нагрузки (для ног и рук) – “маневры”, повышающие артериальное давление, при вазовагальных обмороках • Электрокардиостимуляция – у пациентов с кардиоингибиторными нейрогенными обмороками, возникающими чаще 5 раз в год, или при серьезных травмах при обмороках, или при возникновении таких обмороков у пациентов старше 40 лет <p><i>Класс III</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Без изменений. |

в ночные часы при их нормальных средних показателях.

Проведен тилт-тест: с первых минут исследования – головокружение, звон в ушах, учащение ЧСС до 120–130 уд/мин при отсутствии существенной динамики АД. На 4-й минуте – эпизоды остановки синусового узла: сначала 2,5 с, затем – 10 с при АД 84/54 мм рт.ст. (рис. 42.8). Развился обморок – утрата сознания и мышечного тонуса, бледность кожных покровов. В восстановительном периоде после 10–15 с пребывания в горизонтальном положении при ясном сознании на фоне синусового ритма с частотой около 75 уд/мин – вновь асистолия до 29 с, единичные идиовентрикулярные комплексы, нарушение дыхания, судороги. На протяжении нескольких секунд проводился закрытый массаж сердца. После восстановления устойчивого синусового ритма АД составляло 103/68 мм рт.ст.

С помощью ТТ был идентифицирован обморок 2б типа. Пациентке был имплантирован стимулятор ЭКС-4000, работающий в режиме DDD, после чего она стала свободнее двигаться и легче переносить физические нагрузки. Через 3 недели было проведено повторное мониторирование ЭКГ и АД – частота ритма сердца и показатели АД существенно не изменились. При повторном ТТ в первые минуты также наблюдалась тахикардия, а на 6-й минуте появилось чувство слабости. Тем не менее обморок не развился (начал работать ЭКС в режиме DDD). В последующем осуществлена физическая и психологическая реабилитация пациентки.

Особенностью данного случая является длительный анамнез синкопальных состояний. Несмотря на неоднократные тщательные обследования, причина обмороков была установлена

лишь при ТТ, имплантация ЭКС позволила избавить пациентку от обмороков и связанных с ними травм.

Лечение ортостатической гипотензии

Несмотря на патогенетические различия ортостатического и нейрогенного синдромов, в целом лечебная тактика также сводится к следующему [1, 2]:

- отказу от провоцирующих агентов (мочегонных, вазодилататоров, алкоголя);
- исключению провоцирующих факторов и триггеров (резкого вставания и длительного стояния, а также пребывания в горизонтальном положении в дневные часы, высокой температуры окружающей среды, натуживания, гипервентиляции, перенапряжения и т.д.);
- лечению основного заболевания при первичной и вторичной автономной недостаточности, гиповолемии;
- повышенному потреблению соли и жидкости (до 2–2,5 литров в день).

В случае неэффективности немедикаментозных методов может быть использована фармакотерапия (мидодрин 10–15 мг в день, флудрокортизон – 0,1–0,2 мг в день, специальные средства – десмопрессин у пациентов с ночной полиурией, октреотрид при постпрандиальной гипотензии, эритропоэтин при анемии) [1, 2]. Однако лекарственные препараты могут усугублять имеющуюся у пациента артериальную гипертензию (отмечаемую в горизонтальном положении). Терапия всех больных с обмороками, связанными с ортостатической гипотензией, должна быть взвешенной и тщательно продуманной.

Дополнительно могут использоваться:

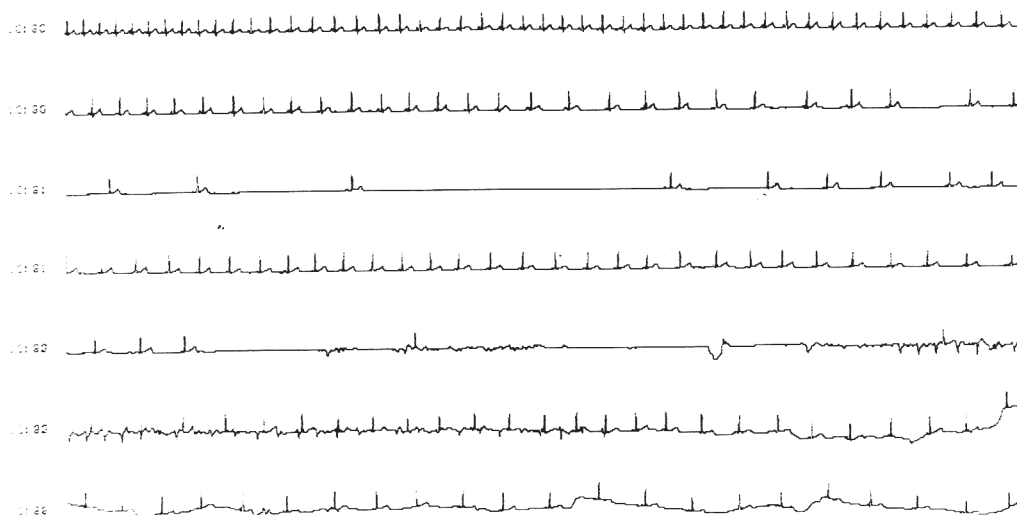


Рис. 42.8. Эпизоды остановки синусового узла у пациентки К. при нейрогенном обмороке 2б типа во время ТТ и в восстановительном периоде (продолжительность асистолии составила 3,5, 10 и 29 с)

- сон с приподнятым изголовьем кровати;
- абдоминальные биндажи, компрессионный трикотаж;
- портативные сиденья при необходимости длительного пребывания в ортостазе;
- частый прием небольших порций пищи;
- специальные приемы типа скрещивания ног или сидения на корточках;
- специальные “маневры” – упражнения для рук (напряжение рук в плечевом поясе), ног и брюшного пресса.

Для целенаправленного лечения пациентов с ортостатической гипотензией важно установить основной диагноз.

Клинический пример 5.

Пациентка 52 лет обратилась в клинику в связи с приступами головной боли, сопровождающейся мышечной дрожью при резком повышении АД. Особенностью клинической симптоматики были ортостатические коллапсы на фоне выраженной артериальной гипертензии. Ортостатическая гипотензия была документирована при самостоятельном измерении АД электронным прибором с памятью на 120 измерений (рис. 42.9).

В связи с характером артериальной гипертензии проводился дифференциальный диагноз с феохромоцитомой. Диагноз феохромоцитомы был подтвержден результатами исследования суточной экскреции катехоламинов с мочой (выявлено значительное их повышение) и скинтиграфии с М-йодбензил-гуанидином (МИБГ). После проведения оперативного лечения и удаления опухоли надпочечника у пациентки нормализовались самочувствие и суточный профиль АД. Исчезли и ортостатические коллапсы.

Ортостатическая гипотензия – нередкий симптом феохромоцитомы, имеющей множество масок. По данным литературы, она встречается у 14% больных, у 5% из них сопровождаясь обмо-

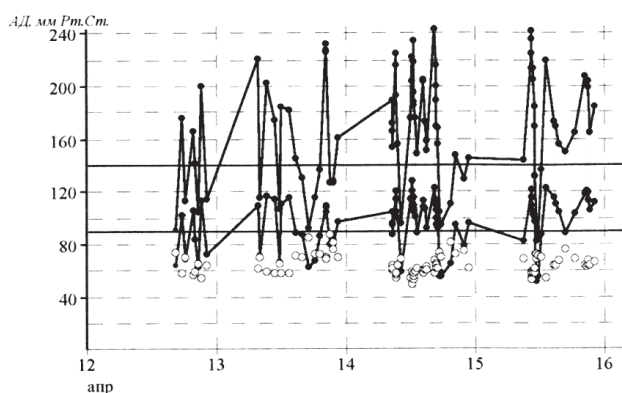


Рис. 42.9. Результаты самостоятельного измерения АД в течение нескольких дней пациенткой Ю. (ортостатическая гипотензия на фоне выраженной артериальной гипертензии)

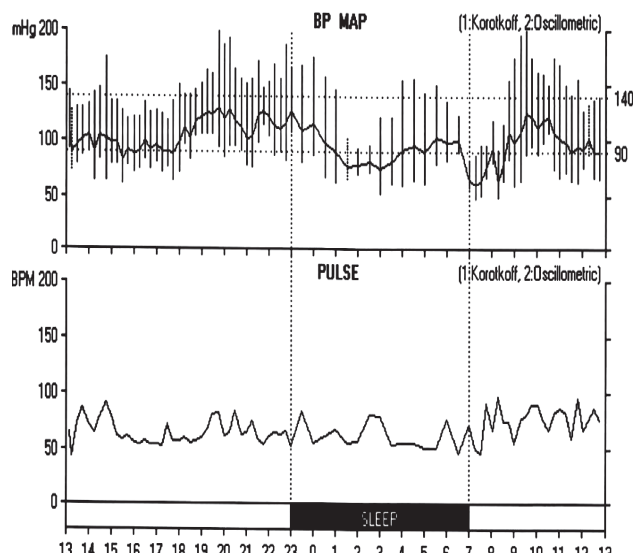


Рис. 10. Суточный профиль АД пациентки К. Эпизод ортостатической гипотензии в утренние часы, связанный с лекарственными влияниями (антигипертензивными и антиангинальными препаратами, диуретиками)

роками [41]. Причина ортостатической гипотензии при феохромоцитоме – неадекватные сосудистые реакции в ответ на ортостаз и снижение объема циркулирующей крови.

Лечение ортостатической гипотензии тесно связано с коррекцией свойственных пациенту нарушений гемодинамики, коррекцией медикаментозного лечения этих нарушений.

Клинический пример 6.

Пациентка К. обратилась с жалобами на головокружение, шаткость, головную боль в утренние часы. Из анамнеза было известно, что в течение многих лет она страдает гипертонической болезнью, стенокардией невысокого функционального класса, получает антигипертензивное лечение. При измерении АД в первую половину дня (в медпункте на работе) всегда регистрировались повышенные показатели АД, поэтому врачом медпункта были увеличены дозы антигипертензивных препаратов. При суточном мониторинговании АД зарегистрированы эпизоды ортостатической гипотензии в утренние часы, связанные с лекарственными влияниями (антигипертензивными и антиангинальными препаратами, диуретиками) (рис. 42.10). После коррекции терапии (отмены нитратов в утренние часы и уменьшения дозы диуретиков) симптомы и гемодинамические проявления ортостатической гипотензии не рецидивировали.

Лечение обмороков, связанных с аритмиями сердца

Пациенты с обмороками, связанными с аритмиями сердца, имеют более высокий риск вне-

запной сердечной смерти, чем пациенты с нейрогенными обмороками и обмороками, причина которых не установлена.

В рекомендациях Европейского общества кардиологов указано, что лечение таких обмороков показано [1, 2]:

Класс I:

Пациентам с обмороками, вызванными аритмиями сердца, представляющими потенциальную опасность для жизни, или с обмороками, сопровождающимися тяжелыми травмами, должно быть назначено соответствующее лечение.

Класс II:

лечение может быть назначено еще до обнаружения аритмии, вызывающей обмороки, когда наличие потенциально опасной для жизни аритмии предполагается на основании комплекса клинических данных;

лечение может быть назначено, когда аритмия, вызывающая обмороки, выявлена, но не является потенциально опасной для жизни, или имеется высокий риск травматизации пациента в момент развития обморока.

В качестве стратегий лечения могут рассматриваться все терапевтические и хирургические методы коррекции аритмий, рассматриваемые в соответствующих разделах данной книги.

Использование кардиовертеров-дефибрилляторов при обмороках показано в следующих случаях [1, 2]:

1) пациентам с обмороками, вызванными желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков (имеющими документированное подтверждение), не корректирующимися другими методами (например, отменой препаратов с проаритмическим действием и пр.) (*класс I, уровень доказательности A*).

2) пациентам с недокументированными обмороками, вызванными желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков:

– с устойчивой мономорфной ЖТ с выраженными гемодинамическими нарушениями в отсутствие других диагностических предположений о возможных причинах обмороков (*класс II, уровень доказательности B*);

– при выраженном снижении систолической функции левого желудочка и отсутствии других диагностических предположений о возможных причинах обмороков (*класс II, уровень доказательности B*);

– при выявлении удлинения интервала QT, синдрома Бругада, аритмогенной дисплазии правого желудочка или гипертрофической кардиомиопатии в сочетании с семейным анамнезом внезапной сердечной смерти в отсутствие других диагностических предположений о возможных причинах обмороков (*класс II*);

Таблица 42.13

Показания для госпитализации пациента с обмороками [1, 2]

Для диагностики:

- подозреваемая или известная серьезная патология сердца;
- изменения на ЭКГ, наводящие на мысль об аритмическом генезе обмороков (см. табл. 42.5);
- обмороки при физической нагрузке;
- обмороки, вызвавшие серьезные травмы при падении;
- случаи внезапной сердечной смерти у родственников;
- другие категории пациентов, которые иногда нуждаются в госпитализации:
 - пациенты без заболеваний сердца, но с ощущением внезапного сердцебиения непосредственно перед обмороком,
 - пациенты с обмороками в положении лежа,
 - пациенты с частыми повторными обмороками,
 - пациенты с нетяжелыми заболеваниями сердца, у которых вероятен кардиогенный механизм обмороков.

Для лечения:

- аритмии сердца как причины обмороков;
- обмороков, связанных с ишемией миокарда;
- вторичных обмороков при легочно-сердечной патологии;
- инсульта или очаговой неврологической симптоматики;
- кардиоингибиторных нейрогенных обмороков для запланированной имплантации электрокардиостимулятора.

– при выявлении синдрома Бругада, аритмогенной дисплазии правого желудочка и индуцировании желудочковой тахикардии с выраженными гемодинамическими нарушениями при отсутствии других диагностических предположений о возможных причинах обмороков (*класс II*).

Лечение других форм обмороков должно быть направлено на конкретное заболевание или его последствия, собственно являющиеся их причиной.

НЕОБХОДИМОСТЬ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Большинство пациентов с обмороками может обследоваться амбулаторно. Решение о госпитализации преследует две цели – постановку диагноза и подбор терапии. У пациентов с обмороками, этиология которых остается неясной после первичного обследования, при решении вопроса о госпитализации должна обсуждаться степень риска возможных осложнений. При выяснении причины обморока в процессе первичного обследования решение о госпитализации зависит от прогноза, этиологии и/или объема необходимого лечения. Показания для госпитализации представлены в табл. 42.13.

СПЕЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОБМОРОКАМИ

Обмороки у детей

По данным литературы, обмороки у детей являются нередким явлением [42]. Так, анализируя частоту обмороков в различных возрастных

группах по данным обращений к врачам общей практики в Нидерландах (General practitioners Project, n=93297) (см. рис. 42.1) [11], можно видеть, что обмороки обнаруживаются у детей, начиная с младенческого возраста. Значительно чаще ими страдают девочки.

Установлено, что у детей 6–18 месяцев обмороки обычно связаны с нарушениями дыхания [11, 42]. Как правило, обмороки у детей и подростков имеют нейрогенную природу и их развитию обычно предшествует разнообразная вегетативная симптоматика. Основные сценарии развития нейрогенных обмороков у детей – уменьшение венозного возврата к сердцу при длительном стоянии (особенно при повышении температуры окружающей среды, в духоте) и эмоциональном стрессе, боли (при взятии крови, стрижке волос, исследовании глаз, манипуляциях стоматолога, при просмотре телепередач о медицине или животных). Иногда обмороки развиваются без указанных триггеров, в т.ч. в положении сидя, при занятиях спортом (как при динамических, так и при статических нагрузках).

В рекомендациях Европейского общества кардиологов [1, 2] указано, что для постановки диагноза и проведения дифференциального диагноза у детей, как правило, достаточно данных анамнеза заболевания и стандартной ЭКГ. Только у небольшого числа пациентов обмороки связаны с причинами, потенциально опасными для жизни. В числе предикторов потенциально опасных для жизни состояний:

- обмороки, развивающиеся в ответ на внезапный резкий звук, при испуге или сильном эмоциональном стрессе;
- обмороки, возникающие при физических нагрузках, в том числе при плавании (опасность утопления);
- обмороки, возникающие в положении на спине;
- наличие в семье случаев внезапной сердечной смерти родственников в возрасте до 30 лет.

Клинический пример 7.

Пациент М., 15 лет, (здоровый, играет в футбол) пришел на консультацию в связи с двумя обмороками. Первый обморок развился около года назад при резком вставании с топчана на пляже в жаркий день, второй – за неделю до консультации после бега (сдавал зачет на уроке физкультуры). Обмороки сопровождалась дурнотой, бледностью и потливостью. Продолжительность обмороков составляла менее 1 минуты. При физикальном обследовании, измерении АД в ортостазе, при исследовании ЭКГ патологических изменений выявлено не было. На

основании особенностей возникновения и клинической симптоматики было сделано предположение о вазовагальных обмороках. С учетом благоприятного семейного анамнеза, отсутствии признаков патологии при эхокардиографическом исследовании, велоэргометрии и холтеровском мониторинге ЭКГ пациенту было рекомендовано наблюдение, динамические тренирующие нагрузки и тилт-тренинг. В течение 2,5 лет обмороков не было. Пациент окончил школу, хорошо сдал экзамены, продолжает играть в футбол.

Обмороки у людей пожилого возраста

В пожилом возрасте распространенность обмороков достигает 10%, а повторяемость в течение двухлетнего периода присуща почти каждому третьему пациенту [7–10].

В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов показано [1, 2] (*класс I*):

- первичное обследование у пожилых людей должно быть дополнено утренним измерением артериального давления в ортостазе, а также если нет противопоказаний (риска тромбоэмболических осложнений), массажем каротидного синуса в положениях лежа и стоя;
- обследование самостоятельно передвигающихся, не нуждающихся в постороннем уходе, сохраненных пожилых пациентов должно проводиться по схеме, аналогичной для молодых пациентов;
- для пожилых ослабленных пациентов обследование может быть изменено согласно индивидуальным риску и прогнозу.

У пожилых людей в структуре обмороков увеличивается доля синкопальных состояний, связанных с кардиальной патологией, с ортостатической гипотензией и другими проявлениями автономной недостаточности.

Клинический пример 8.

Пациент Г., 76 лет, пенсионер. Обратился за медицинской помощью с жалобами на обмороки (не менее 12) и множество полубморочных состояний, развивающиеся в вертикальном положении в течение 1,5 лет. Из анамнеза известно, что в течение 10 лет страдает ишемической болезнью сердца, стенокардией напряжения II функционального класса (ФК), гипертонической болезнью II ст., АГ-3, высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, ХСН II ФК (NYHA). В течение нескольких лет получал ИАПФ, бета-блокаторы, аспирин (дозы препаратов к моменту возникновения обмороков не изменялись). При физикальном обследовании при пробе с активным ортостазом выявлена ортос-

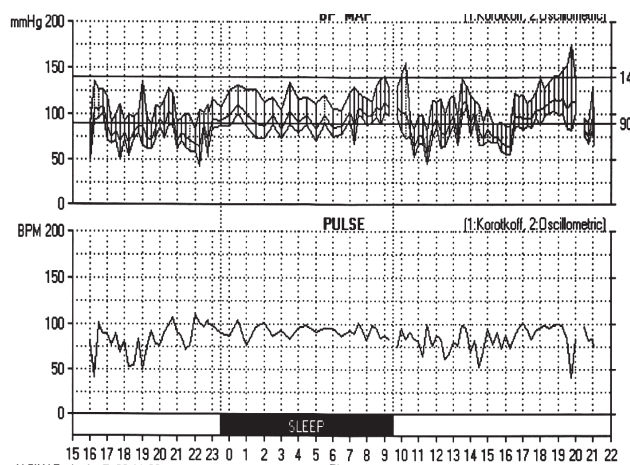


Рис. 42.11. Воспроизводимые гипотензивные эпизоды в ответ на прием пищи у пациента Г.

татическая гипотензия (снижение систолического АД при вставании со 143 до 110 мм рт. ст., т.е. на 23 мм рт. ст.), но она была асимптомной. По данным ЭКГ, эхокардиографии и суточного мониторирования ЭКГ судить о генезе обмороков не представлялось возможным, поскольку аритмии и ишемические изменения не выявлялись. Проведено суточное мониторирование АД, при котором были выявлены воспроизводимые эпизоды снижения АД до 100/50–88/47 мм рт. ст., связанные с приемом пищи (рис. 42.11). Была диагностирована постпрандиальная гипотензия. Поскольку после приема пищи пациент нередко пребывал в ортостазе, складывалось впечатление, что обмороки носят ортостатический характер.

Хотя ортостатическая и постпрандиальная гипотензия патогенетически связаны, причиной обмороков у пациента была все же постпрандиальная гипотензия. Пациенту были разъяснены причины обмороков, даны рекомендации по изменению режима приема пищи – он стал есть небольшими порциями, избегая горячей пищи, употребляя в течение суток достаточное количество жидкости, и стал избегать пребывания в вертикальном положении в течение 1,5 часов после еды. На фоне этих простых, но весьма эффективных мер обмороки у пациента в течение 3 лет не возобновлялись, хотя полуобморочная симптоматика сохраняется.

Управление транспортными средствами пациентами, страдающими обмороками

Развитие обморока во время управления транспортным средством чревато тяжелыми последствиями как для самого пациента, так и для окружающих. Принимая решение о том, можно ли продолжать вождение в период об-

следования, проводимого для выявления причины обмороков, врач и пациент должны детально обсудить степень возможного риска. Состояние здоровья водителя (за исключением воздействия алкоголя) согласно опубликованным данным не относится к числу самых важных факторов, с которыми связаны дорожно-транспортные происшествия, причиняющие ущерб другим участникам движения [43–45]. Оказалось, что большинство “медицинских” причин дорожных происшествий зарегистрированы у водителей, у которых уже было известно о наличии такой патологии. Также было установлено, что внезапная потеря способности водителя управлять транспортным средством наблюдается приблизительно в одном из тысячи случаев всех дорожно-транспортных происшествий [43–45].

Рекомендации Европейского общества кардиологов по управлению транспортными средствами людьми с сердечной патологией были опубликованы в 1998 году [43]. Эти рекомендации подразделяют водителей на две группы: в первую включены водители мотоциклов, автомобилей и других малых транспортных средств с прицепом и без него, во вторую – водители транспортных средств грузоподъемностью более 3,5 т или пассажирских транспортных средств с более чем восьмью посадочными местами, кроме водителя. Водители такси, небольших санитарных машин и других транспортных средств составили промежуточную категорию между частными и профессиональными водителями.

Для первой группы водителей, страдающих обмороками, рекомендации предусматривают минимальные ограничения (табл. 42.14). Для водителей второй группы предложены существенные ограничения профессиональной деятельности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Поскольку обмороки являются междисциплинарной проблемой, необходимо обобщение опыта всех специалистов, имеющих отношение к их диагностике и лечению (кардиологов, неврологов, врачей отделений неотложной терапии, гериатров и др.) для определения механизмов развития синкопальных состояний, характера патологии, на фоне которой они развиваются, и адекватных этой патологии методов их коррекции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Brignole M. Management of syncope. ESC Guidelines Desk reference Compendium of ESC Guidelines 2007; 279–286.
2. Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Update 2004 Eur Heart J 2004; 25:2054–2072.

Таблица 42.14

Рекомендации по управлению транспортными средствами для пациентов, страдающих обмороками (приняты рабочей группой Европейского общества кардиологов по вождению при патологии сердца)

| Диагноз | Группа 1 – Критерии дисквалификации | Группа 2 – Критерии дисквалификации |
|---|---|---|
| Аритмии сердца | Любое нарушение сердечного ритма, способное вызвать обморок | Вождение не разрешено, если аритмия (то есть брадикардия несинусового происхождения, значимая патология проводящей системы, трепетание предсердий или тахикардия с узкими или широкими комплексами QRS) вызвала или могла бы послужить причиной обморока. Если аритмия “контролируется”, может быть разрешено повторное лицензирование, при условии, что фракция выброса левого желудочка составляет >40%, на ЭКГ отсутствует желудочковая тахикардия и может быть выполнена требуемая нагрузка |
| Имплантированный электрокардиостимулятор. Успешная катетерная абляция | В течение одной недели | Любая постоянная симптоматика. Повторное лицензирование может быть разрешено, по меньшей мере, через 6 недель и при отсутствии каких-либо условий для дисквалификации |
| Имплантированный кардиовертер-дефибриллятор (ИКД) | В течение 6 месяцев при отсутствии возобновления аритмии и симптоматики при разрядке ИКД. На водителей, которым ИКД был имплантирован с профилактической целью, ограничения не распространяются | Постоянно |
| Нейрогенные рефлекторные обмороки: <i>Вазовагальный обморок:</i> – единичные эпизоды, легкая симптоматика – тяжелая симптоматика <i>Синдром каротидного синуса:</i> – первый эпизод, легкая симптоматика – тяжелая симптоматика <i>Ситуационные формы</i> | Нет ограничений Пока симптоматика контролируется Нет ограничений Пока симптоматика контролируется Нет ограничений | Заключение специалистов, включая оценку неврологического статуса Пока симптоматика контролируется Нет ограничений Пока симптоматика контролируется. Повторное лицензирование через 3 месяца при отрицательных результатах тилт-теста, при тщательном активном наблюдении Нет ограничений |
| Обморок неясной этиологии | В случае развития тяжелого обморока до выяснения причины, особенно у пациентов с заболеваниями сердца или по прошествии, по меньшей мере, 3-х “бессимптомных” месяцев перед повторным лицензированием | Требует обследования специалистами, включая оценку неврологического статуса. При обмороке неясной этиологии, особенно у пациентов с патологией сердца, должно быть проведено провокационное тестирование и обследование с целью выявления аритмии. Если результаты удовлетворительные, повторное лицензирование может быть разрешено через 3 месяца. Показано тщательное активное наблюдение |

- Kuchel O, Buu NT, Hamet P, et al. Dopamine discharge in orthostatic hypotension and paroxysmic hypertension: opposing aspects of dopamine action. *Trans Assoc Am Physicians* 1983; 96:31–37.
- O’Toole MF, Wurster RD, Phillips JG, Randall WC. Parallel baroreceptor control of sinoatrial rate and atrioventricular conduction. *Am J Physiol* 1984; 246(2):149–153.
- Guyton AC. *Textbook of medical physiology*. Philadelphia etc WB Saunders 1986; 1057 p.
- Blanc JJ, L’Heveder G, Mansourati J, et al. Assessment of a newly recognized association. Carotid sinus hypersensitivity and denervation of sternocleidomastoid muscles. *Circulation* 1997; 95(11):2548–2551.
- Lipsitz LA, Pluchino FC, Wei JY, Rowe JW. Syncope in an elderly institutionalized population: prevalence, incidence and associated risk. *Q J Med* 1985; 55:45–54.
- Kaufmann H. Neurally mediated syncope: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Neurology* 1995; 45(5):S12-S18.
- Linzer M, Yang EH, Estes NA, et al. Diagnosing syncope. Pt 1 *Ann Intern Med* 1997; 126(12):989–996.
- Linzer M, Yang EH, Estes NA, et al. Diagnosing syncope. Pt 2 *Ann Intern Med* 1997; 127(1):76–86.
- Wieling W, Ganzeboom K, Krediet C, et al. Initial diagnostic strategy in the case of transient loss of consciousness: the importance of the medical history. *Ned Tijdscher Geneesk* 2003; 147:849–854.
- Blanc J, L’Heveder G, Mansourati J, et al. Assessment of a newly recognized association. Carotid sinus hypersensitivity and denervation of sternocleidomastoid muscles. *Circulation* 1997; 95(11):2548–2551.
- Fitzpatrick A, Theodorakis G, Vardas P, Sutton R. Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *JACC* 1991; 17(1):125–130.
- Kenny RA, O’Shea D, Parry SW. The Newcastle protocols for head-up tilt table testing in the diagnosis of vasovagal syncope, carotid sinus hypersensitivity, and related disorders. *Heart* 2000; 83:564–569.

15. Bass EB, Curtiss EI, Arena VC, et al. The duration of Holter monitoring in patients with syncope. Is 24 hours enough? *Arch Intern Med* 1990; 150:1073–1078.
16. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, et al. AHA / ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:473–484.
17. Krahn A, Klein GJ, Yee R, et al. Randomized Assessment of Syncope Trial. Conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation* 2001; 104:46–51.
18. Brignole M, Sutton R, Menocci C, et al. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006; 27:1085–1092.
19. Lacroix D, Dubuc M, Kus T, et al. Evaluation of arrhythmic causes of syncope: correlation between Holter monitoring, electrophysiologic testing, and body surface potential mapping. *Am Heart J* 1991; 122:346–54.
20. Moazez F, Peter T, Simonson J, et al. Syncope of unknown origin: clinical, noninvasive, and electrophysiologic determinants of arrhythmia induction and symptom recurrence during long-term follow-up. *Am Heart J* 1991; 121(1):81–88.
21. Krumholz HM, Douglas PS, Goldman L, Waksmonski C. Clinical utility of transthoracic two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:125–131.
22. Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine Baltimore* 1990; 69:160–175.
23. Kapoor WN, Fortunato M, Hanusa SH, et al. Psychiatric illnesses in patients with syncope. *Am J Med* 1995; 99:505–512.
24. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:142–148.
25. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, et al. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J* 2006; 27:76–82.
26. Ector H, Reybrouck T, Heidbuchel H, et al. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope and severe orthostatic intolerance. *PACE* 1998; 21:193–196.
27. Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, et al. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: A controlled study. *Circulation* 1999; 100(17):1798–1801.
28. Brignole M, Croci F, Menozzi C, et al. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:2054–60.
29. Krediet P, van Dijk N, Linzer M, et al. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002; 106:1684–1689.
30. Iskos D, Dutton J, Scheinman M, Lurie K. Usefulness of pindolol in neurocardiogenic syncope. *Am J Cardiol* 1998; 82:1121–1124.
31. Di Girolamo E, Di Iorio C, Sabatini P, et al. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33(5):1227–1230.
32. Morillo CA, Leitch JW, Yee R, Klein GJ. A placebo-controlled trial of intravenous and oral disopyramide for prevention of neurally mediated syncope induced by head-up tilt. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22(7):1843–1848.
33. Morillo CA, Eckberg DL, Ellenbogen KA, et al. Vagal and sympathetic mechanisms in patients with orthostatic vasovagal syncope. *Circulation* 1997; 96:2509–2513.
34. Sra J, Maglio C, Biehl M, et al. Efficacy of midodrine hydrochloride in neurocardiogenic syncope refractory to standard therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8(1):42–46.
35. Ward CR, Gray JC, Gilroy JJ, Kenny RA. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. *Heart* 1998; 79:45–49.
36. Piwinski SE, Jankovic J. A comparison of postspace-flight orthostatic intolerance to vasovagal syncope and autonomic failure and the potential use of the alpha agonist midodrine for these conditions. *J Clin Pharmacol* 1994; 34(5):466–471.
37. Fitzpatrick A, Theodorakis G, Ahmed R, et al. Dual chamber pacing aborts vasovagal syncope induced by head-up 60 degrees tilt. *PACE* 1991; 14(1):13–19.
38. Benditt DG. Neurally mediated syncopal syndromes: pathophysiological concepts and clinical evaluation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20(2):572–578.
39. Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, Gent M. The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS). A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33(1):16–20.
40. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, et al. Dual-chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope (Pacemaker versus no therapy: A multicenter randomized study). *Circulation* 2000; 102(3):294–299.
41. Mannelli M, Ianni L, Cilotti A. Pheochromocytoma in Italy: a multicentric retrospective study. *Eur J Endocrinol* 1999; 141(6):19–624.
42. Wieling W, Ganzeboom K, Saul JP. Reflex syncope in children and adolescents. *Heart* 2004; 90:1094–1099.
43. Driving and heart disease. Task Force Report. Prepared on behalf of the Task Force by MC Petch. *Eur Heart J* 1998; 19:1165–1177.
44. Herner B, Smedby B, Ysander L. Sudden illness as a cause of motorvehicle accidents. *Br J Int Med* 1966; 23:37–41.
45. Maas R, Ventura R, Kretzschmar C, et al. Syncope, driving recommendations, and clinical reality: survey of patients. *Br Med J* 2003; 326:21.