

- Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis. — 2011. — Vol. 6. — P.477—492.
18. Pascoe, S. Safety, tolerability and pharmacokinetics of single escalating doses of indacaterol, a once-daily beta2-agonist bronchodilator, in subjects with COPD / S. Pascoe, C. Reynolds, W. Pleskow [et al.] // Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. — 2011. — Vol. 49, № 2. — P.153—161.
19. Jones, P.W. Efficacy of indacaterol in the treatment of patients with COPD / P.W. Jones, N. Barnes, C. Vogelmeier [et al.] // Prim. Care Respir. J. — 2011. — Vol. 20. [Epub ahead of print].
20. Beeh, K.M. Indacaterol, a novel inhaled beta2-agonist, provides sustained 24-h bronchodilation in asthma / K.M. Beeh, E. Derom, F. Kanniss [et al.] // Eur. Respir. J. — 2007. — Vol. 29, № 5. — P.871—878.
21. Worth, H. Cardio- and cerebrovascular safety of indacaterol vs formoterol, salmeterol, tiotropium and placebo in COPD / H. Worth, K.F. Chung, J.M. Felser [et al.] // Respir. Med. — 2011. — Vol. 105, № 4. — P.571—579.

© Щербакова А.Г., 2011

УДК 616.8-009.832-07-08

НЕЙРОКАРДИОГЕННЫЕ ОБМОРОКИ

АРИНА ГЕННАДЬЕВНА ЩЕРБАКОВА, канд. мед. наук, ассистент кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, e-mail: arina.scherbakova@gmail.com

Реферат. В статье рассматриваются особенности диагностики и подходы к лечению нейрокардиогенных обмороков.

Ключевые слова: нейрокардиогенные обмороки, диагностика, лечение нейрокардиогенных обмороков

NEUROCARDIOGENIC SYNCOPE

A. G. SCHERBAKOVA

Abstract. The article presents analysis of diagnosing syncope and different treatment strategies for neurocardiogenic syncope.

Key words: neurocardiogenic syncope, diagnostics, treatment strategies for neurocardiac syncope.

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

Обморок (синкопе) — приступ кратковременной, внезапной потери сознания с нарушением постурального тонуса и быстрым, полным, самостоятельным восстановлением нормального состояния. Слово синкопе имеет греческое происхождение (греч. *syn* — с, вместе; *koptein* — отрезать, обрывать), позже это слово переключалось в латинский язык — *syncope*, из которого оно пришло в музыкальную терминологию (синкопа). Однако в клинической медицине для обозначения патологических состояний принято пользоваться терминами, этимологически связанными с греческим языком, поэтому более верным является все-таки слово «синкопе». В русском языке слово «синкопе» является синонимичным слову обморок. В связи с особенностями МКБ-10, согласно которой и синкопе, и коллапс имеют одинаковый шифр (R-55), может сложиться впечатление о близости, если не о взаимозаменяемости этих терминов. На самом деле это не так. Неотъемлемым признаком обморока является потеря сознания, пусть даже на считанные секунды. Коллаптоидное же состояние характеризу-

ется резким падением артериального давления. Коллапс может привести к развитию обморока, но может пройти и без такового — с сохранением сознания. Согласно рубрикам МКБ-10 выделяются следующие виды обморочных состояний: психогенный обморок (F48.8); синокаротидный синдром (G90.0); тепловой обморок (T67.1); ортостатическая гипотензия (I95.1), в том числе неврогенная (G90.3), и приступ Стокса—Адамса (I45.9). Однако эта классификация, ориентированная в первую очередь на эпидемиологические аспекты применения, неудобна в практическом использовании. Актуальность диагностики и предупреждения обмороков обусловлена высокой их распространенностью и как косвенной (возможность травмы), так и прямой опасностью некоторых из них (в частности, аритмических) для здоровья и жизни больных. Следует заметить, что возможность получения травмы резко увеличивается при обмороках у лиц пожилого и старческого возраста. Вероятность травматизации особенно высока у пациентов, профессия которых связана с работой на высоте или с движущимися механизмами. Возникновение обморока у водителей, машинистов электропоездов и лиц аналогичных профессий может представлять опасность не только для больных, но и окружающих и может привести к тяжелым последствиям. Повторяющиеся синкопе оказывают значительное влияние на качество жизни. Физическое повреждение вследствие синкопе сопоставимо с хроническими заболеваниями, такими как хронический артрит, рецидивирующее депрессивное расстройство средней степени тяжести и терминальная стадия патологии почек.

Основными признаками синкопального состояния являются:

- внезапность развития;
- кратковременность;
- обратимость.

Основной причиной обморока является церебральная гипоксия, когда происходит либо снижение мозгового кровотока на 50% и более, либо кратковременное его прекращение на 5—20 с. Изучение этиопатогенеза синкопальных состояний было значительно дополнено представлениями об энергодефицитных состояниях, которые лежат в основе большинства патологических процессов в организме. Синкопальные состояния могут возникать и у вполне здоровых лиц, когда человек оказывается в экстремальных условиях, превышающих его индивидуальные физиологические возможности адаптации.

Синкопальное состояние состоит из 3 периодов:

- предобморочное состояние;
- время обморока;
- послеобморочное состояние.

Предобморочное состояние проявляется ощущением дурноты, потемнением в глазах, звоном в ушах, слабостью, головокружением, подташниванием, потливостью, бледностью кожи и обычно продолжается до 1 мин. Во время обморока отмечается потеря сознания, резкое снижение мышечного тонуса, поверхностное дыхание. Как исключение при относительно продолжительном нарушении мозгового кровотока наблюдаются тонико-клонические судороги, непроизвольное мочеиспускание. Послеобморочное состояние длится до 1 мин и заканчивается полным восстановлением сознания без оглушенности. При некоторых разновидностях обмороков отчетливо наблюдаются все три периода, при других предобморочное состояние отсутствует, а послеобморочное практически не проявляется. Из-за большого числа видов обмороков и сложности их патогенеза единой классификации синкопальных состояний на сегодняшний день не существует.

С практической точки зрения важно выделить четыре основные группы синкопальных состояний:

1. Нейрокардиогенные.
2. Кардиогенные (наиболее опасны аритмогенные синкопе как фактор риска развития внезапной смерти).
3. Ангиогенные.
4. Другие состояния, в том числе напоминающие обмороки: гипогликемия, эпилепсия, истерия и т.д.

Для выяснения причин синкопальных состояний необходимо придерживаться основной программы обследования, которая **включает выяснение**:

- 1) анамнеза жизни, сведений о перенесенных заболеваниях, травмах, принимаемых лекарственных средствах;
- 2) жалоб в межприступный период;
- 3) данных о том, на протяжении какого времени и как часто повторяются обмороки;
- 4) факторов, провоцирующих обмороки: боль, длительное стояние, пребывание в душном помещении, перемена положения головы и тела, физическая нагрузка, эмоциональное напряжение, длительные перерывы в приеме пищи, натуживание, кашель, мочеиспускание, глотание и др. (уточнить какие);
- 5) способов и приемов, позволяющих предотвратить развитие потери сознания: переход в горизонтальное

положение, перемена положения головы, прием пищи, воды, свежий воздух и др. (уточнить какие);

б) особенностей синкопального состояния:

- наличие, проявления [головокружение и его характер, головная боль, боли или неприятные ощущения в грудной клетке, боль в животе, сердцебиение, ощущение «остановки», «замирания» сердца, перебои, чувство нехватки воздуха, звон в ушах, потемнение перед глазами, другие симптомы (уточнить какие)] и продолжительность предобморочного состояния;

- симптомы, отмечающиеся во время обморока (положение больного, цвет и влажность кожи, частота и характер дыхания, наличие и проявление судорожного синдрома, наполнение и частота пульса, артериальное давление, прикус языка, недержание мочи, положение глазных яблок, состояние зрачков), продолжительность обморока;

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

7) физикального обследования с акцентом на выявление сердечно-сосудистых заболеваний (размеры сердца, сердечные и сосудистые шумы, артериальное давление, частота и регулярность пульса, различие в наполнении пульса с обеих сторон на лучевых и сонных артериях, признаки сердечной недостаточности и т. д.);

8) анализа ЭКГ (при возможности — оценка предыдущих ЭКГ). При подозрении на аритмическую природу обморочных состояний — обязательное суточное мониторирование ЭКГ;

9) эхокардиоскопия;

10) при подозрении на аритмическую природу обморока — суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, ЭФИ, пробы с физической нагрузкой;

11) элементарное неврологическое обследование;

12) лабораторные методы: гемоглобин, эритроциты, гематокрит, глюкоза крови и др. (определяются конкретной клинической ситуацией);

13) в зависимости от выявленных особенностей: ортостатические пробы, массаж каротидного синуса, проба Вальсальвы, рентгенография, УЗ-доплерография, электроэнцефалография, методы визуализации мозга. При подозрении на органическую церебральную патологию и при синкопальных состояниях неясного генеза: рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника, в том числе и при специальных укладках; исследование глазного дна и полей зрения; электроэнцефалография; вызванные потенциалы мозга; мониторное ЭЭГ-исследование (при подозрении на эпилептический генез пароксизмов); эхоэнцефалоскопия и компьютерная томография (при подозрении на объемные процессы мозга и внутричерепную гипертензию); ультразвуковая доплерография (при подозрении на патологию экстра- и интракраниальных сосудов), установка петлевых регистраторов памяти ЭКГ, суточное мониторирование артериального давления;

14) консультации специалистов: невропатолога, кардиолога/аритмолога, психиатра.

Самой частой разновидностью синкопальных состояний являются нейрокардиогенные обмороки. Нейрогенные обмороки — кратковременная утрата сознания и постурального тонуса, в основе которого лежат внезапные преходящие расстройства кровообращения, вызванные нарушением вегетативной регуляции и приводящие к острой артериальной гипотонии за счет ослабления сосудистого тонуса и/или замедления сердечного ритма. Нейрокардиогенные обмороки имеют ряд особенностей. В их составе ярко присутствуют все три периода. Предобморочное состояние характеризуется слабостью, головокружением, тошнотой, дискомфортом в эпигастральной области, звоном в ушах, потливостью, нарушением зрения, мельканием «мушек», появлением «пелены» перед глазами. Все эти симптомы быстро нарастают, возникает предчувствие возможной потери сознания, шум или звон в ушах. На этой стадии больные успевают позвать на помощь. Сам обморок кратковременный. Отмечается помрачение или потеря сознания на фоне снижения артериального давления и(или) брадикардии, бледность, потливость. В послеобморочном состоянии быстро восстанавливается сознание, появляется ощущение тепла во всем теле, гиперемия и влажность кожи. Возможны кратковременная слабость, тошнота, головокружение, брадикардия. Нейрокардиогенные обмороки делятся на 3 типа, 2-й тип, в свою очередь, на А- и В-подтипы:

Тип 1 — смешанный: ЧСС во время синкопе уменьшается, но не ниже 40 уд/мин или уменьшается менее 40 уд/мин, но не более чем на 10 с с наличием или отсутствием асистолии менее 3 с. Перед уменьшением ЧСС снижается АД.

Тип 2А — кардиоингибиторный без асистолии: ЧСС уменьшается не ниже 40 уд/мин на 10 с, но асистолии продолжительнее 3 с не возникает.

Тип 2В — кардиоингибиторный с асистолией: асистолия наступает более чем на 3 с. АД снижается одновременно с уменьшением ЧСС.

Тип 3 — вазодепрессорный: ЧСС не уменьшается во время обморока более чем на 10% от исходной ЧСС.

Считают, что в основе этих обмороков лежит снижение артериального давления вследствие резкого уменьшения общего периферического сопротивления без адекватного сердечного выброса.

Патофизиологические механизмы нейрокардиогенных обмороков изучены недостаточно. Современные концепции предполагают, что афферентные импульсы от различных периферических рецепторов (например, механорецепторов, хеморецепторов) многочисленных органов и систем, а также входные импульсы из вышележащих отделов ЦНС сталкиваются в вазомоторных центрах спинного мозга, что приводит к возникновению эфферентных нейральных сигналов, вызывающих брадикардию и периферическую вазодилатацию. При вазовагальных обмороках сердечно-легочные механорецепторы хотя и являются основным источником нейральных афферентных сигналов, необходимых для запуска обморока у восприимчивых субъектов, но необходимы также различные провоцирующие факторы (например, беспокойство, боль, физическая нагрузка).

Факторы, провоцирующие нейрокардиогенные обмороки:

1) вазовагальные:

- вследствие эмоционального стресса: страх, боль, боязнь крови, медицинских манипуляций и инструментария;

- ортостатическая нагрузка;

2) ситуационные:

- чихание, кашель;

- стимуляция ЖКТ: глотание, дефекация, висцеральная боль;

- реакция на мочеиспускание;

- после физической нагрузки;

- постпрандиальная реакция (после приема пищи);

- прочие (смех, игра на духовых музыкальных инструментах, подъем тяжести);

3) раздражение каротидного синуса;

4) атипичные (неуточненный триггер или атипичные проявления).

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

Частные случаи нейрокардиогенных обмороков

Обморок при кашле. Это редкое состояние наблюдается при приступе кашля, обычно у больных хроническим бронхитом. На фоне сильного кашля внезапно возникает слабость и кратковременная потеря сознания. При кашле повышается внутригрудное давление, вслед за чем возрастает давление в крупных венах и увеличивается внутричерепное давление. Это приводит к снижению мозгового кровотока. При выраженном снижении мозгового кровотока развивается обморок.

Невралгия языкоглоточного нерва может вызвать рефлекторный обморок. Сначала всегда возникает боль и лишь затем — обморок. Локализация боли: боль в нижней челюсти, боль в корне языка, боль в глотке или боль в гортани, боль в небных миндалинах и боль в ухе. Сердечно-сосудистые реакции объясняют распространением возбуждения из ядра одиночного пути по коллатеральным волокнам к заднему ядру блуждающего нерва. Заболевание напоминает невралгию тройничного нерва, но встречается реже. Сильная приступообразная боль начинается в глотке, в области миндалинковой ямки, в других случаях сильная приступообразная боль начинается в ухе. При вовлечении барабанного нерва (ветви языкоглоточного нерва) боль из глотки иррадирует в ухо. Часто приступ провоцируется глотанием. Чувствительные или двигательные нарушения отсутствуют. Иногда приступ сопровождается брадикардией, артериальной гипотонией и обмороком.

Синдром каротидного синуса. Патологическое состояние, характеризующееся повторными обмороками на фоне резкой брадикардии и расширения периферических сосудов. Обмороки провоцируются раздражением каротидного синуса. Синдром каротид-

ного синуса — заболевание очень редкое. Обморок провоцируется поворотом головы, тугим воротничком или бритьем над каротидным синусом. Если обморок или предобморочное состояние возникает при надавливании на область одного каротидного синуса, необходимо проводить дифференциальную диагностику между синдромом каротидного синуса и более серьезными расстройствами, в частности стенозом противоположной сонной артерии.

Диагностика нейрокардиогенных обмороков

Во время диагностического процесса необходимо выявить нейровегетативную природу обмороков либо установить обморок другой природы, либо доказать сочетание различных видов обморока у одного и того же пациента. Для подтверждения нейровегетативной природы обмороков наиболее доступна активная ортостатическая проба по Тулезиусу: 5 мин больной находится в положении лежа (измеряется артериальное давление), затем 10 мин больной стоит (измеряется артериальное давление на 1, 2, 3, 5, 7 и 10-й мин). Тест считается положительным при развитии синкопального состояния или при снижении систолического артериального давления более чем на 30 мм рт.ст. от исходной величины с клиническими симптомами.

Более информативен пассивный позиционный тест *head-up tilt test*. Стандартным протоколом проведения данного теста является Вестминстерский. Также существует другой распространенный протокол, по которому проба проводится утром, в изолированном от внешних раздражителей помещении, после отмены всех кардио- и вазоактивных препаратов в течение пяти периодов их полувыведения. Пациента после 15-минутного пребывания в положении лежа с помощью специального поворотного стола быстро переводили в вертикальное (под углом 70°) положение. В течение 30 мин осуществляется непрерывное мониторирование ЭКГ, каждые 2 мин измеряется артериальное давление. Тест считается положительным при развитии синкопального состояния или одной из следующих реакций: при снижении систолического давления более чем на 30 мм рт.ст. от исходной величины с клиническими симптомами, при возникновении брадикардии или эпизода асистолии, при появлении артериальной гипотензии и брадикардии.

Для повышения чувствительности пассивного позиционного теста его следует проводить на фоне приема лекарственных средств. Так, применение нитроглицерина повышает чувствительность теста в 2 раза, снижая специфичность со 100% до 94%. Результаты работы в этом направлении показывают, что проба с нитроглицерином может иметь и самостоятельное значение для диагностики нейрокардиогенных обмороков. Используется также введение изопроterenолола. Противопоказаниями к проведению тилт-теста с использованием изопроterenолола являются ИБС, неконтролируемая гипертензия, сужение выводящего отдела левого желудочка, достоверный стеноз аорты. С предосторожностями данный тест необходимо проводить у пациентов с подтвержденными аритмиями.

Для подтверждения синдрома каротидного синуса используют массаж каротидного синуса. Методика проведения и оценка пробы такая же, как у тилт-теста.

Для выявления нарушений вегетативной регуляции рекомендуется мониторировать показатели variabilityности сердечного ритма во время проведения позиционных тестов. При переходе в вертикальное положение изменения спектра мощности ритма в высокочастотном диапазоне у больных нейрокардиогенными обмороками, в отличие от здоровых, имеют противоположную направленность.

Большую информативность в выявлении кардиоингибиторных и аритмических обмороков имеет ЭКГ-мониторинг. В настоящее время доступны несколько видов ЭКГ-мониторинга: стандартный амбулаторный холтеровский (используется стандартный 24—48-часовой или даже 7-дневный регистратор), мониторинг в условиях стационара, регистратор событий, внешний или имплантированный петлевой регистратор и дистанционная телеметрия (в домашних условиях).

Внешние петлевые регистраторы — тип приборов, который имеет петлевую память, позволяет регистрировать данные и отслеживать электрокардиограмму на протяжении длительного времени. Активируется пациентом обычно после наступления симптомов, что дает возможность обработать данные за 5—15 мин. Данный тип прибора подсоединяется к пациенту с помощью контактных электродов подкожно.

Имплантируемые петлевые регистраторы имплантируются подкожно с применением местной анестезии. Запас заряда аккумулятора составляет около 36 мес. Данный прибор имеет петлевую память, что делает возможность сохранения записей ЭКГ в ретроспективном режиме. Прибор может быть активирован пациентом или кем-то другим, обычно после эпизода синкопе. Также запись может быть активирована автоматически в случае раннего обнаружения аритмий. Данные могут быть проанализированы в режиме *on line*. Преимуществами использования имплантируемого петлевого регистратора являются длительность и высокая точность регистрации ЭКГ-показателей. Однако есть и ряд недостатков, в частности необходимость хирургического вмешательства, пусть даже и незначительного, сложность распознавания наджелудочковой и желудочковой аритмии, возможность влияния состояния перевозбудимости или заторможенности на данные в карте памяти, а также высокая стоимость данного прибора. Сегодня, как правило, имплантируемые петлевые регистраторы используют в тех случаях, когда причина синкопе после проведения всех возможных стандартных диагностических мероприятий осталась невыясненной.

Дистанционная телеметрия, т.е. проводимая в амбулаторных условиях — это система, которая может быть внешней и имплантируемой. Она обеспечивает регистрацию ЭКГ-показателей (с петлевой памятью на 24 ч) на протяжении длительного времени и передает данные в сервисный центр по беспроводной связи. Суточные данные или данные, свидетельствующие о вероятности развития события, посылаются из центра врачу. Согласно полученным результатам, такая мобильная внебольничная система телеметрии имеет высокую диагностическую ценность у пациентов с синкопе или пресинкопе по сравнению с внешними петлевыми регистраторами, активируемыми самими больными. Необходимо дальнейшее исследование потенциального значения данных систем для диагностического обследования пациентов с синкопе.

Неотложная помощь при обмороках

В подавляющем большинстве случаев надобности в оказании неотложной медицинской помощи при обмороке не возникает. Можно использовать опрыскивание холодной водой, осторожно дать понюхать нашатырный спирт. Необходимость оказания неотложной помощи обычно связана не с синкопальным состоянием, а с последствиями внезапной потери сознания (падение, травма) или его непосредственной причиной (прежде всего острым расстройством сердечного ритма или проводимости). Если больной не приходит в себя сразу после падения, прежде всего следует исключить другие причины нарушения сознания (гипогликемию, эпилепсию, истерию) или полученную в результате падения черепно-мозговую травму. В случаях, когда обморок или послеобморочное состояние затягивается, необходимо, чтобы больной оставался в положении лежа с приподнятыми нижними конечностями. При сохраняющейся тенденции к гипотензии показано внутривенное введение жидкости, при брадикардии — 1 мг атропина. Особую осторожность следует проявлять по отношению к пациентам, у которых после обморока сохраняется болевой синдром. В случаях, когда после обморока больной жалуется на загрудинную боль, следует исключить нестабильную стенокардию и острый инфаркт миокарда; на боль в животе — острые заболевания органов брюшной полости, внутреннее кровотечение; при тяжелой головной боли — черепно-мозговую травму, субарахноидальное кровоизлияние. До выяснения причины обморока необходимо оценить дыхание, исследовать пульс на сонной артерии, оценить размер зрачков и их реакцию на свет, осмотреть голову, определить уровень глюкозы, снять ЭКГ, транспортировать в стационар.

В лечении больных с синкопальными состояниями можно выделить недифференцированную терапию, которая показана больным с различными вариантами обмороков, и дифференцированную, используемую для лечения отдельных клинических форм. Недифференцированная терапия направлена на снижение степени нейрососудистой возбудимости и реактивности, повышение вегетативной и психической устойчивости. Для повышения психической устойчивости используются различные психотропные препараты (антидепрессанты, нейролептики, транквилизаторы), назначаемые в зависимости от ведущего психопатологического синдрома с индивидуальным подбором лекарственных средств и дозировок и длительностью приема 2—3 мес. Для повышения общего тонуса организма необходимо соблюдение режима труда и отдыха с обязательной физической нагрузкой (гимнастика, лыжи, плавание и др.). В качестве медикаментозного лечения используются витамины группы В, вазоактивные препараты и ноотропы. Весьма важной является коррекция вегетативных нарушений, которая включает как специальные дыхательные упражнения, так и медикаментозные средства. Дыхательная гимнастика, используемая для повышения вегетативной устойчивости, имеет целью обучение больного постепенному включению, а по возможности, и переходу на диафрагмальное дыхание, формирование соотношения между длительностью вдоха и выдоха 1:2, урежение и(или) углубление дыхания.

Дифференцированная терапия зависит от конкретной нозологической формы.

При нейрокардиогенных обмороках пациенту необходимо объяснить, что у него доброкачественное течение заболевания. По возможности необходимо избегать ситуаций, провоцирующих обмороки (триггеров). Необходимо научиться распознавать синдромы предобморока и принимать меры. Тилт-проба может применяться для того, чтобы обучить пациента распознавать ранние продромальные симптомы и принимать меры. Если возможно, то необходимо непосредственно воздействовать на триггеры, например, подавлять кашель, вызывающий обмороки. Изометрическая нагрузка на нижние (перекрещивание ног) или верхние конечности (сжатие кисти в кулак или напряжение руки) вызывает значительное увеличение АД при приближении рефлекторного обморока, что позволяет в большинстве случаев избежать потери сознания или задержать ее. Если молодые пациенты мотивированы, можно предложить ежедневные ортостатические тренировки (тилт-тренинг), однако ожидаемый положительный эффект возможен только при длительных тренировках. Эффективны упражнения для мышц нижних конечностей и живота, особенно плавание.

Кардиостимуляция может оказать положительный эффект у пациентов с кардиоингибиторными обмороками, однако в случае смешанного типа нейрогенных обмороков она не купирует их. Этим объясняется повторное возникновение обмороков у пациентов на фоне установленного электрокардиостимулятора. Таким образом, кардиостимуляция играет небольшую роль в лечении рефлекторных обмороков, исключая случаи выраженной спонтанной брадикардии, выявленной при длительном мониторинговании, особенно у пациентов старше 40 лет. Также при синдроме каротидного синуса с брадикардией кардиостимуляция является методом выбора. Предпочтительнее двухкамерная стимуляция.

При вазодепрессорном варианте целесообразно получать достаточное количество соли и жидкости (2—3 л жидкости и 10 г хлорида натрия в сутки), так как важно увеличить объем внеклеточной жидкости. Необходимо отменить препараты, вызывающие ортостатическую гипотонию. Пациенту рекомендуется спать с приподнятым головным концом кровати (10°), чтобы предупредить ночную полиурию, обеспечить более адекватное распределение жидкости в организме и уменьшить ночную гипертонию. Депонирование крови в венах у пожилых людей можно уменьшить путем ношения бандажа или компрессионного трикотажа. Так как при рефлекторных обмороках (при смешанном и вазодепрессорном типе) нарушается констрикция периферических сосудов, необходимо назначить сосудосуживающий препарат. На сегодняшний день накоплено больше позитивных данных, касающихся применения мидодрина (гутрона) — агониста α_1 -адренорецепторов, оказывающего сосудосуживающее действие у пациентов с очень частыми симптомами гипотонии. Мидодрин вызывает вазоконстрикцию периферических артерий и вен, в связи с чем нивелируются проявления вазодепрессорных реакций. Преимуществом препарата является отсутствие прямого действия на сердце. Назначение гутрона больным с обмороками смешанного типа и имплантированным электрокардиостимулятором также оказалось эффективно для предупреждения обморочных состояний. Назначается мидодрин в суточной дозе 5—20 мг, максимально — 30 мг/сут. Основной недо-

статок мидодрина — высокая кратность применения, ограничивающая приверженность длительному лечению. Необходимо помнить о негативном воздействии на мочеиспускание (учащение или задержка), особенно у пожилых мужчин. Тем не менее однократный прием препарата за 1 ч до длительного пребывания в положении стоя или выполнения активности, которая обычно вызывает обморок («таблетка в кармане»), может быть эффективным у некоторых пациентов в сочетании с модификацией образа жизни и физическими мерами. Флудрокортизон широко применяли у взрослых с рефлекторными обмороками, однако его эффективность не подтверждена в клинических исследованиях, кроме небольшого исследования у детей. Также нет оснований на сегодняшний день для назначения β -блокаторов, которые могут усилить гипотонию, брадикардию во время обморока. Пароксетин был эффективен в одном плацебо-контролируемом исследовании, в которое включали пациентов с частыми обмороками. Однако этот результат не был подтвержден в других исследованиях.

Пароксетин уменьшает тревогу, которая вызывает обмороки. Учитывая, что пароксетин — это психотропный препарат, его не следует применять у пациентов без тяжелых психических заболеваний.

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

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

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

Дополнительное лечение необходимо в случае часто повторяющихся обмороков, которые снижают качество жизни, а также при повторяющихся обмороках с коротким продромальным периодом, которые несут в себе риск травмы; кроме того, если обмороки возникают при выполнении рискованных задач (управление автомобилем, самолетом, сложной техникой, участие в соревнованиях и т.д.).

У пациентов с высоким риском внезапной сердечной смерти (ВСС) показано специфическое лечение, направленное на снижение риска смерти или профилактики угрожающих жизни осложнений, даже если точный механизм развития обморока остается неясным после полного обследования. У таких пациентов первичная цель лечения — снижение риска смерти. Необходимо, однако, учитывать, что даже при эффективном лечении основного заболевания обмороки могут сохраняться. Например, они могут возникать после имплантации кардиовертера-дефибриллятора, так как последний позволяет снизить риск ВСС, но не потери сознания. В исследовании SCD-HeFT было показано, что ИКД не предупреждают повторные об-

мороки по сравнению с амиодароном или плацебо. Это определяет необходимость уточнения механизма обморока и назначения специфического лечения. Пациентам с сердечной недостаточностью следует имплантировать кардиовертер-дефибриллятор независимо от обследования, направленного на уточнение механизма обморока. К этой группе относят, например, пациентов с ишемической или дилатационной кардиомиопатией и сниженной фракцией выброса левого желудочка (<30% или <40% и функциональный класс II—IV по NYHA). Необъяснимые обмороки считают неблагоприятным признаком у пациентов с наследственными заболеваниями ионных каналов сердца. Если отсутствует другой конкурирующий диагноз или нельзя исключить желудочковую тахикардию как причину обмороков, то необходимо оценить целесообразность имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Тем не менее обмороки могут быть обусловлены и различными другими причинами.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гуков, А.О.* Нейрокардиогенные (вазовагальные) синкопе / А.О. Гуков, А.М. Жданов // *Русский мед. журнал.* — 2000. — № 7. — С.34—56.
2. *Долгих, В.В.* Пассивная ортостатическая проба в дифференциальной диагностике синкопальных состояний / В.В. Долгих, А.В. Погодина, О.В. Валявская [и др.] // *Вестник аритмологии.* — 2006. — № 43. — С.69—74.
3. *Кардиология: руководство для врачей / под ред. Р.Г. Оганова, И.Г. Фоминой.* — М.: Медицина, 2004. — 848 с.: ил.
4. *Миллер, О.Н.* Причины синкопальных состояний у лиц молодого возраста / О.Н. Миллер, З.Г. Бондарева, И.А. Гусева // *Российский кардиологический журнал.* — 2003. — № 3. — С.36—43.
5. Дифференциальная диагностика обморока и эпилептического припадка / А.В. Певзнер, В.А. Карлов, В.А. Соболев [и др.] // *Терапевтический архив.* — 2002. — № 4. — С.72—75.
6. *Сметнев, А.С.* Синкопальные состояния / А.С. Сметнев, Н.М. Шевченко, А.А. Гросу // *Кардиология.* — 1988. — № 2. — С.107—110.
7. *Заболевания вегетативной нервной системы / под ред. А.М. Вейна.* — М.: Медицина, 1991. — 624 с.
8. *Руксин, В.В.* Неотложная кардиология / В.В. Руксин. — СПб.: Невский диалект, 1997. — 471 с.
9. *Grubb, B.P.* Tilt table testing; concepts and limitation / B.P. Grubb // *PACE.* — 1997. — Vol. 20, № 1. — P.781—787.
10. *Day, S.C.* Evaluation and outcome of emergency room patient with transient loss of consciousness / S.C. Day, E.F. Cook, H. Funkenstein, L. Goldman // *Am. J. Med.* — 1982. — Vol. 73, № 2. — P.15—23.
11. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination and electrocardiography / M. Linzer, E.H. Yang, M. Ester III [et al.] // *Ann. Int. Med.* — 1991. — Vol. 127, № 3. — P.991.
12. *Paulson, O.B.* Cerebral autoregulation / O.B. Paulson, S. Strandgaard, L. Edvinson // *Cerebrovasc. Brain. Metab. Rev.* — 1990. — № 2. — P.161—192.
13. *Kapoor, W.* Evaluation and management of the patient with syncope / W. Kapoor // *JAMA.* — 1992. — P.2553—2560.
14. *Samoil, D.* Vasovagal syncope; Pathophysiology, diagnosis and therapeutic approach / D. Samoil, B.P. Grubb // *Eur. J. Pacing Electrophysiology.* — 1992. — Vol. 4, № 2. — P.234—241.
15. *Moya, A.* Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC) / A. Moya, R. Sutton, F. Ammirati [et al.] // *Eur. Heart J.* — 2009. — Vol. 30(21). — P.1—71.

16. *Natale, A.* Efficacy of different treatment strategies for neurocardiac syncope / A. Natale // PACE. — 1995. — Vol. 18, № 2. — P.655—662.
17. *Ibrahim, M.M.* Orthostatic hypotension: mechanism and management / M.M. Ibrahim, R. Tarazi // Am. Heart J. — 1975. — Vol. 90, № 2. — P.513—520.
18. Reduced susceptibility to syncope during postural tilt in old age. / L.A. Lipsitz, E.R. Mark, J. Koestner [et al.] // Arch. Int. Med. — 1989. — Vol. 149, № 1. — P.2709—2712.
19. Unexplained syncope evaluated by electrophysiologic studies and head-up tilt testing / J.S. Sra, A.J. Anderson, S.H. Sheikh [et al.] // Ann. Int. Med. — 1991. — Vol. 114. — P.9—36.