



Ішемічні станні

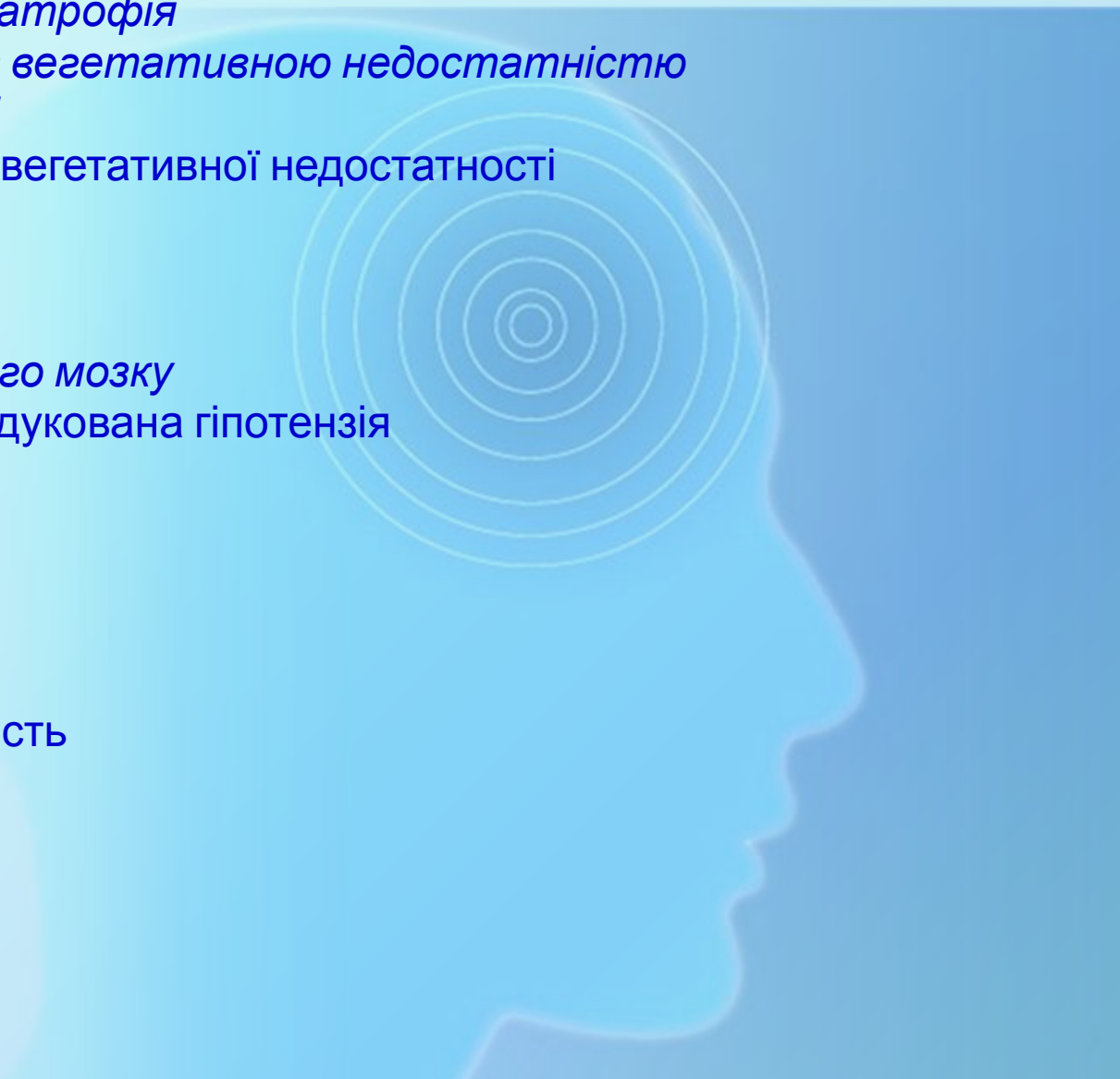
Рекомендації Європейського товариства кардіологів (2009)

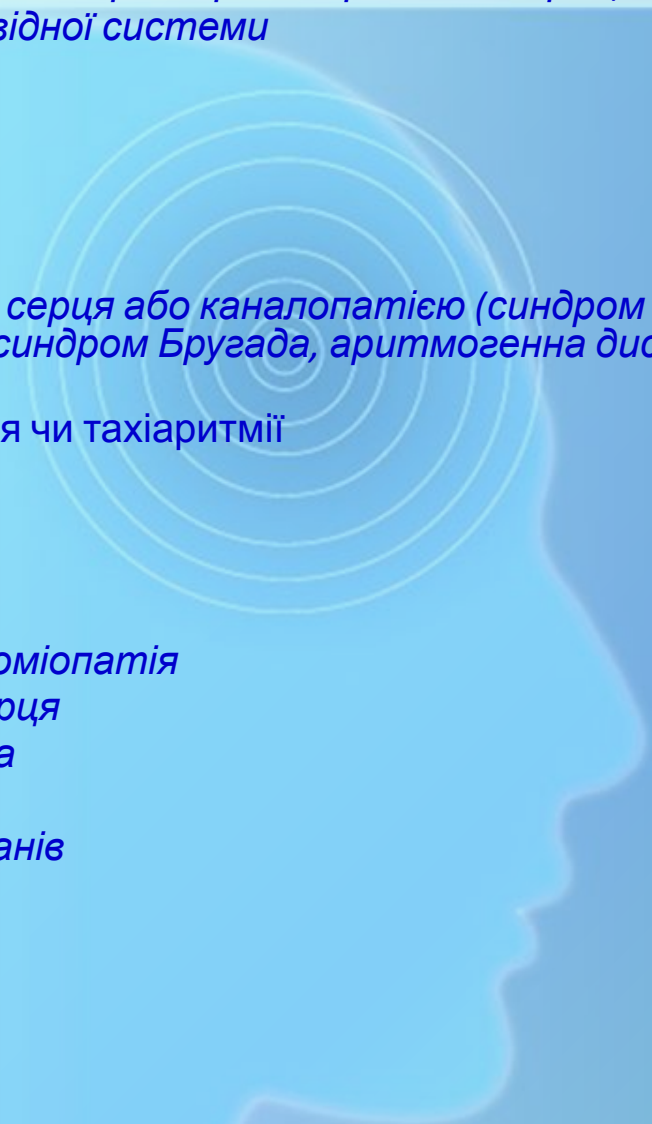
1. Визначення

- *Синкопе* — транзиторна втрата свідомості, зумовлена загальною мозковою гіперперфузією, яка характеризується раптовим початком, короткою тривалістю і спонтанним повним відновленням.
- Визначення синкопе відрізняється від інших станів включенням причини відсутності свідомості — загальної мозкової гіперперфузії.
- Відновлення свідомості зазвичай супроводжується майже безпосереднім відновленням адекватної поведінки й орієнтації.

Класифікація синкопе

- **1. Рефлекторне (нервово обумовлене) синкопе**
 - A. Вазовагальне
 - *Спричинене емоційним дистресом (страх, біль, боязнь крові)*
 - *Спричинене ортостатичним стресом*
 - B. Ситуаційне синкопе, при якому тригерами є:
 - *кашель, чихання*
 - *стимуляція шлунково-кишкового тракту (ковтання, дефекація, вісцеральний біль)*
 - *сечовиділення (після сечовиділення)*
 - *після навантаження*
 - *після прийому їжі*
 - *інші (наприклад сміх, гра на духових інструментах, підйом вантажів)*
 - C. Синдром каротидного синуса
 - D. Атипові форми (*Без явних тригерів і/або з атиповими проявами*)

- **2. Ортостатичне синкопе:**
 - А. Первинні синдроми вегетативної недостатності
 - *Ізольована вегетативна недостатність*
 - *Множинна системна атрофія*
 - *Хвороба Паркінсона з вегетативною недостатністю*
 - *Деменція тілець Леві*
 - В. Вторинні синдроми вегетативної недостатності
 - *Діабет*
 - *Амілоїдоз*
 - *Уремія*
 - *Пошкодження спинного мозку*
 - С. Медикаментозно-індукована гіпотензія
 - *Алкоголь*
 - *Вазодилататори*
 - *Діуретики*
 - *Фенотіазини*
 - *Антидепресанти*
 - D. Об'ємна недостатність
 - *Кровотеча*
 - *Діарея*
 - *Блювання*
- 

- **3. Серцеві (кардіоваскулярні) синкопе**
 - **A. Аритмії серця як первинна причина:**
 - 1) Брадикардія
 - Дисфункція синусового вузла (у тому числі синдром брадикардії/тахікардії)
 - Захворювання атріовентрикулярної провідної системи
 - Дисфункція імплантованого пристрою
 - 2) Тахікардія
 - Надшлуночкова
 - Шлуночкова
 - Ідіопатична
 - Зумовлена структурним захворюванням серця або каналопатією (синдром подовженого/вкороченого інтервалу QT, синдром Бругада, аритмогенна дисплазія правого шлуночка)
 - 3) Медикаментозно-індуковані брадикардія чи тахіаритмії
 - **B. Структурне захворювання серця**
 - 1) Серцеві
 - Захворювання клапанів серця
 - Гострий інфаркт/ішемія міокарда
 - Обструктивна гіпертрофічна кардіоміопатія
 - Міксома передсердя, інші пухлини серця
 - Захворювання/тампонада перикарда
 - Вроджені аномалії вінцевих артерій
 - Недостатність протезованих клапанів
 - 2) Інші
 - Легенева емболія
 - Гостре розшарування аорти
 - Легенева гіпертензія
- 

Патофізіологічна основа класифікації.



Рефлекторне синкопе (нейромедіаторне синкопе)

- **Рефлекторне синкопе** (опосередковане через нервову систему) зараховують до гетерогенної групи станів, при яких серцево-судинні рефлекси, необхідні для регуляції кровообігу, періодично стають невідповідними дії тригерного фактору, спричиняючи вазодилатацію і/або брадикардію, зі зниженням АТ і загальною мозковою гіперфузією.
- Рефлекторне синкопе зазвичай класифікують залежно від еферентного шляху, який є основою рефлексу (парасимпатичного чи симпатичного).
- Вазодепресорний тип визначають при переважанні гіпотензії; такі синкопе зумовлені втратою вазоконстрикторного тону в положенні стоячи.
- Кардіоінгібіторний тип визначають при домінуванні брадикардії чи асистолії.
- При змішаному типі наявні обидва патофізіологічні механізми.

Рефлекторне синкопе (нейромедіаторне синкопе)

- **«Вазовагальне» синкопе** відоме як «звична непритомність». Спричиняється емоціями чи ортостатичним стресом. Для нього характерні виражені продромальні симптоми активації вегетативної нервової системи (потовиділення, блідість, нудота).
- **«Ситуаційне» синкопе** — синкопе, асоційоване з певними обставинами. Синкопе після фізичного навантаження може проявлятися в молодих атлетів як форма рефлекторного синкопе, тоді як в осіб середнього і старшого віку — як ранній прояв недостатності вегетативної нервової системи (вегетативної недостатності (ВН)).
- Синкопе **«каротидного синуса»** заслуговує на спеціальну увагу. Цю спонтанну форму синкопе викликає механічна маніпуляція в ділянці каротидного синуса. У більшості випадків механічний тригер не ідентифікується і діагноз встановлюється на основі масажу каротидного синуса (МКС).
- Термін **«атипова форма»** вживається для опису тих ситуацій, при яких рефлекторне синкопе спричинюється невідомим тригерним чинником або навіть без нього.

Ортостатична гіпотензія, або синдром порушення ортостатичної толерантності

- На відміну від рефлекторного синкопе, синкопе при вегетативній недостатності (ВН) характеризується хронічним порушенням симпатичної еферентної активності, що зумовлює дефіцит вазоконстрикції. Під час перебування в положенні стоячи відбувається падіння АТ з розвитком синкопе чи передсинкопе.
- Ортостатична гіпотензія визначається як незвичне зниження систолічного АТ під час стояння.

Ортостатична гіпотензія, або синдром порушення ортостатичної толерантності

- «Класична ОГ» визначається як зниження систолічного АТ ≥ 20 мм рт. ст. і діастолічного АТ ≥ 10 мм рт. ст. протягом трьох хвилин проби з активним переходом у вертикальне положення, описана у хворих з ізольованою вегетативною недостатністю, гіповолемією чи іншими причинами вегетативної недостатності.
- «Первинна (ініціальна) ОГ» характеризується негайним зниженням АТ одразу після переходу у вертикальне положення (під час проби з активним переходом у вертикальне положення) > 40 мм рт. ст. Далі рівень АТ спонтанно і швидко повертається до норми; таким чином, період гіпотензії і симптомів короткий (< 30 с) .

Ортостатична гіпотензія, або синдром порушення ортостатичної толерантності

- «Відтермінована (прогресивна) ОГ» характерна для осіб старшого віку, оскільки в них з віком погіршуються компенсаторні рефлекси, наявна діастолічна жорсткість міокарда серця. Відтермінована ОГ характеризується повільним прогресивним зменшенням систолічного АТ при прийнятті вертикального положення. Відсутність рефлексорної (вагусної) брадикардії диференціює прогресивну АГ від рефлексорного синкопе. Іноді відтермінована ОГ може супроводжуватися рефлексорною брадикардією, тому що у похилому віці падіння АТ є вираженішим, ніж у молодому .
- «Синдром постуральної ортостатичної тахікардії» (СПОТ). Деякі пацієнти, здебільшого молоді жінки, скаржаться на порушення толерантності до ортостатичних навантажень (але не на синкопе) зі значним підвищенням ЧСС (>30 ударів за хвилину (уд./хв) або >120 уд./хв і нестабільністю рівня АТ. СПОТ часто пов'язаний із синдромом хронічної втоми. Основна патофізіологічна причина залишається невстановленою.

Серцеві (серцево-судинні)

синкопе

- *Аритмії серця* — найчастіші кардіальні причини синкопе. Вони викликають гемодинамічні порушення, які, у свою чергу, супроводжуються критичним зменшенням серцевого викиду і мозкового кровотоку.
- При синдромі слабості синусового вузла виникає його пошкодження через патологічний автоматизм чи порушення синоатріальної провідності. У цих випадках синкопе виникає через тривалі паузи, викликані зупинкою синусового вузла чи синоатріальною блокадою і відсутністю захисного включення водіїв ритму нижчого порядку. Ці паузи найчастіше виникають при раптовому припиненні передсердної тахіаритмії (синдром «бради-тахі»).
- Як правило, тяжчі форми набутої передсердно-шлуночкової (АВ) блокади (АВ блокада II ступеня типу Мобітц II, АВ блокади високих градацій, повна АВ блокада) часто спричиняють синкопальні стани. І в цих випадках серцевий ритм «рятується» водіями нижчого порядку (утім, часто ненадійними). Синкопе виникає в паузі, коли початок генерації імпульсів цими водіями затримується. Крім того, альтернативні водії ритму зазвичай забезпечують низьку частоту серцевих скорочень (25–40 уд./хв). Брадикардія ж переважно подовжує реполяризацію, що сприяє виникненню поліморфної шлуночкової тахікардії (ШТ), особливо пірует-

Серцеві (серцево-судинні) синкопе

- Синкопе або передсинкопе виникають на початку пароксизмальної тахікардії, до настання судинної компенсації. Свідомість зазвичай відновиться швидше, ніж припиниться тахікардія. Якщо ж гемодинаміка залишається неадекватною, стан без свідомості триває. Якщо спонтанне відновлення не настає, цей стан перестає бути синкопальним, а класифікується як зупинка серця.

Структурне захворювання серця

- Структурні серцево-судинні захворювання можуть викликати синкопальні стани, якщо можливості серця підвищити СВ не відповідають потребам кровообігу. Синкопальний стан — серйозна проблема, якщо він пов'язаний з постійною або динамічною обструкцією вихідного тракту лівого шлуночка. Основний механізм синкопе — неадекватність кровотоку, зумовлена механічною обструкцією.

Первинне обстеження

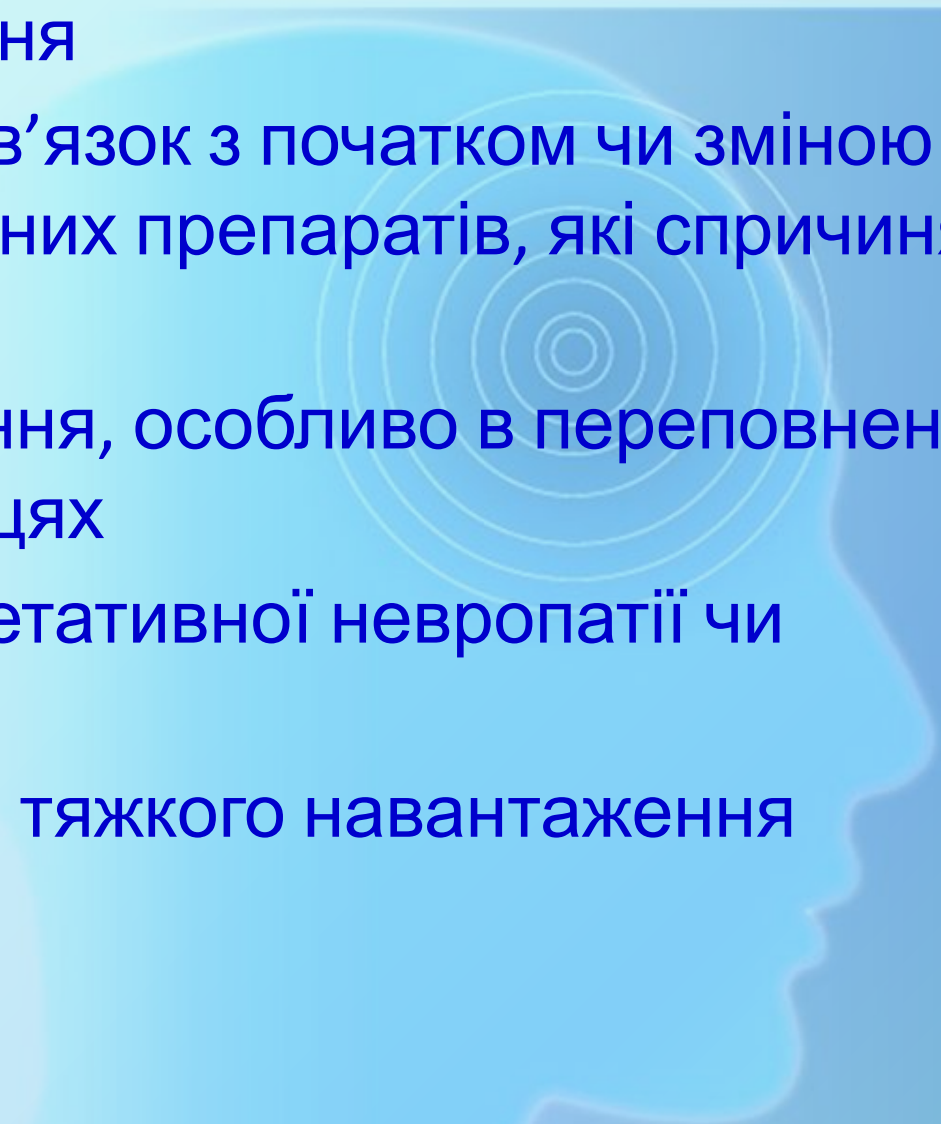
- Первинне обстеження пацієнта з Т-ВС включає ретельно зібраний анамнез, фізикальне обстеження, включаючи вимірювання АТ в положенні стоячи і лежачи, і запис електрокардіограми (ЕКГ). Базуючись на знахідках цих методів, первинне обстеження може бути доповнене додатковими дослідженнями:
 - Масаж каротидного синуса у пацієнтів віком >40 років
 - Ехокардіографічне обстеження (якщо відомо з анамнезу, або є підозра на серцево-судинне захворювання, або синкопе має кардіоваскулярний генез)
 - Негайний ЕКГ-моніторинг при підозрі на аритмічне синкопе
 - Провокаційні ортостатичні тести і/або тест поворотного стола, якщо синкопе виникає в положенні стоячи і є підозра на рефлекторний механізм
 - Інші специфічні обстеження, такі як неврологічне чи аналізи крові, показані лише при підозрі на несинкопальну природу транзиторної втрати свідомості.

Діагностика синкопе

- Питання, на які мають бути дані відповіді:
- 1) Чи була втрата свідомості повною?
- 2) Чи була втрата свідомості транзиторною, зі швидким початком і короткою тривалістю?
- 3) Чи було відновлення пацієнта самостійним, повним, без наслідків?
- 4) Чи втрачав пацієнт постуральний тонус?
- Якщо на ці запитання дано позитивні відповіді, то епізод із великою ймовірністю є синкопальним станом. Якщо ж хоча б одна або кілька відповідей є негативними, слід виключити інші форми втрати свідомості, перед тим як продовжувати оцінку синкопе.

Клінічні ознаки, які дозволяють запідозрити діагноз під час первинного обстеження

- **1. Нейромедіаторне синкопе**
- Відсутність захворювання серця
- Тривалий анамнез рецидивів синкопе
- Після раптового неочікуваного неприємного світла, звуку, запаху чи болю
- Тривале стояння чи переповнені, спекотні місця
- Нудота, блювання, асоційовані з синкопе
- Під час або після прийому їжі
- Пов'язані з поворотом голови або тиском на каротидний синус (як при пухлинах, голінні, тісних комірцях)
- Після важкого навантаження

- 
- **2. Синкопе через ортостатичну гіпотензію**
 - Після вставання
 - Тимчасовий зв'язок з початком чи зміною дози вазодепресорних препаратів, які спричиняють гіпотензію
 - Тривале стояння, особливо в переповнених, спекотних місцях
 - Наявність вегетативної невропатії чи паркінсонізму
 - Стояння після важкого навантаження

- **3. Серцево-судинне синкопе**
- Наявність визначеного структурного захворювання серця
- Сімейний анамнез неоясненої раптової смерті чи каналопатії
- Під час тяжкого навантаження чи при перебуванні в положенні лежачи
- Патологічна ЕКГ
- Раптове серцебиття, яке негайно супроводжується синкопе
- ЕКГ знахідки, за якими можна запідозрити аритмічне синкопе:
- Біфасцикулярна блокада (визначена як блокада ЛНПГ чи ПНПГ, поєднана з лівою передньою чи лівою задньою пучковою блокадою)
- Інше порушення внутрішньошлуночкової провідності (тривалість QRS $\geq 0,12$ с)
- АВ блокада другого ступеня типу Мобітц I
- Безсимптомна невідповідна синусова брадикардія (< 50 уд/хв.), синоатріальна блокада чи синусова пауза ≥ 3 секунди, за відсутності негативної хронотропної дії ліків
- Нестійка шлуночкова тахікардія
- Преекзитація комплексів QRS
- Подовження або вкорочення інтервалу QT
- Рання реполяризація
- Блокада ПНПГ з ST-елевацією у відведеннях V1–V3 (синдром Бругада)
- Негативні зубці T у правих прекардіальних відведеннях, хвилі епсилон і пізні шлуночкові потенціали, за якими запідозрюють аритмогенну кардіоміопатію правого шлуночка
- Зубці Q, які дозволяють запідозрити інфаркт міокарда

Рекомендації: діагностичні критерії первинного обстеження

- ВВС діагностується, якщо синкопе спричиняється емоційним дистресом чи ортостатичним стресом і асоційоване з типовими продромальними симптомами.
- Ситуаційне синкопе діагностується, якщо синкопе виникає під час або негайно після дії специфічних тригерів
- Ортостатичне синкопе — виникає при різкому переході з горизонтального у вертикальне положення і при цьому задокументована ортостатична гіпотензія
- Кардіальне ішемічно-обумовлене синкопе — діагностується при змінах на ЕКГ, характерних для гострої ішемії (або без інфаркту міокарда)

- Аритмічно зумовлене синкопе — діагностоване з допомогою ЕКГ, якщо є:
 - ✓ Персистуюча синусова брадикардія з частотою < 40 за хвилину, періодична СА блокада чи синусова пауза ≥ 3 с.
 - ✓ АВ блокада II степеня типу Мобітц II, АВ блокада третього ступеня.
 - ✓ Переміжна блокада лівої та правої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ/ПНПГ).
 - ✓ Шлуночкова тахікардія (ШТ) або нестійка пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія.
 - ✓ Нестійка епізодична або поліморфна ШТ з подовженим або коротким інтервалом QT.
 - ✓ Несправність кардіостимулятора чи імплантованого кардіовертера-дефібрилятора з серцевими паузами.
- Кардіоваскулярне синкопе — виникає у пацієнтів з пролапсуванням міксоми передсердя, тяжким аортальним стенозом, легеневою гіпертензією, легеневою емболією або гострим розшаруванням аорти.

Стратифікація ризику

- Якщо причина синкопе залишається невідомою після первинного обстеження, тоді наступним кроком є оцінка ризику великих серцево-судинних подій і раптової серцевої смерті.

Критерії короткотермінового високого ризику, за наявності яких потрібна негайна госпіталізація або інтенсивне обстеження

- **Тяжкі структурні захворювання серця або ІХС** (серцева недостатність, низька фракція викиду лівого шлуночка, інфаркт міокарда в анамнезі)
- **Клінічні або ЕКГ-знахідки, які дозволяють запідозрити аритмічне синкопе**
- Синкопе під час виснаження чи в положенні лежачи
- Серцебиття під час синкопе
- Випадки раптової серцевої смерті в сім'ї
- Нестійка ШТ
- Біфасцикулярна блокада (блокада ЛНПГ чи ПНПГ, поєднана з блокадою передньої чи задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса) або інше порушення внутрішньошлуночкової провідності з тривалістю комплексу QRS $\geq 1,2$ с
- Невідповідна синусова брадикардія (<50 за хвилину) або синоатріальна блокада за відсутності негативної хронотропної дії ліків або фізичної тренуваності
- Передчасне збудження шлуночків
- Подовження або вкорочення інтервалу QT
- Блокада ПНПГ з елевацією ST у відведеннях V1-V3 (синдром Бругада)
- Негативні зубці T у правих прекардіальних відведеннях, хвилі епсилон і пізні шлуночкові потенціали, з підозрою на аритмогенну кардіоміопатію правого шлуночка
- **Тяжка супутня патологія**
- Тяжка анемія
- Порушення електролітного балансу

Діагностичні тести

- **1. Масаж каротидного синуса (МКС)**
- Відомо, що натискання в ділянці біфуркації загальної сонної артерії призводить до сповільнення ЧСС і зниження АТ. У деяких осіб цей рефлекс має патологічний характер. Асистолія тривалістю >3 секунд і/або зниження систолічного АТ більш ніж на 50 мм рт. ст визначаються як гіперчутливість каротидного синуса (ГКС). При поєднанні гіперчутливості каротидного синуса зі спонтанним синкопе діагностують синдром каротидного синуса (СКС). Діагноз СКС базується на відтворенні спонтанних симптомів протягом 10-секундного послідовного масажу каротидного синуса справа і зліва, у положенні лежачи і стоячи, з постійним моніторингом ЧСС і періодичним вимірюванням АТ, для кращої оцінки вазодепресорного компонента.
- **Показання** Невстановлена етіологія синкопе в осіб віком >40 років, після проведення первинного обстеження
- МКС слід уникати у пацієнтів з ТІА або інсультом протягом останніх трьох місяців і в пацієнтів з патологією сонних артерій (якщо доплерівське дослідження сонних артерій не виключило значущого стенозу)

- **2. Ортостатична провокація**

- Зміна положення тіла з горизонтального на вертикальне викликає перерозподіл крові від грудної клітки до нижніх кінцівок, що, у свою чергу, спричиняє зменшення венозного повернення крові та зниження серцевого викиду. За відсутності компенсаторних механізмів зниження АТ може призвести до виникнення синкопе.
- **2.1. Тест активного переходу з положення лежачи в положення стоячи.** Симптомне зниження систолічного АТ (від вихідного рівня) ≥ 20 мм рт. ст. або діастолічного АТ ≥ 10 мм рт. ст., або зниження систолічного АТ до рівня < 90 мм рт. ст.
- **Показання** Ручне періодичне вимірювання АТ з допомогою сфігмоманометра в положенні лежачи на спині і протягом 3-х хвилин після переходу в положення стоячи як складова первинного обстеження при підозрі на ортостатичну гіпотензію
- Тест може бути діагностично позитивним, коли наявне безсимптомне зниження систолічного АТ (від вихідного рівня) ≥ 20 мм рт. ст. або діастолічного АТ ≥ 10 мм рт. ст., або зниження систолічного АТ до рівня < 90 мм рт. ст.

- **2.2. Тест з використанням поворотного стола (tilt testing — тілт-тест)**
- **Показання** Тест нахилу показаний у випадку незрозумілого єдиного синкопального епізоду в умовах високого ризику (наприклад, потенційний ризик пов'язаний з фізичною травмою чи особливостями професії, чи повторні епізоди за відсутності структурного захворювання серця, чи за наявності структурного захворювання серця, якщо виключені серцево-судинні чинники синкопе); у випадку клінічної необхідності демонстрації схильності пацієнта до рефлексорного синкопе; з метою диференціальної діагностики рефлексорного і пов'язаного з ортостатичною гіпотензією синкопе; для оцінки пацієнтів з повторними незрозумілими епізодами падінь; для обстеження пацієнтів з частими синкопе та психічними захворюваннями.

- **Діагностичні критерії:**
- У пацієнтів без структурного захворювання серця індукція рефлекторної гіпотензії/брадикардії з відтворенням синкопе чи прогресуюча ортостатична гіпотензія (з симптоматикою або без неї) дозволяють діагностувати рефлекторне синкопе чи ортостатичну гіпотензію
- У пацієнтів без структурного захворювання серця індукція рефлекторної гіпотензії/брадикардії без відтворення синкопе може бути діагностичною для рефлекторного синкопе
- У пацієнтів без структурного захворювання серця спочатку потрібно виключити аритмію чи іншу серцево-судинну подію, для того щоб визнати позитивні результати тесту нахилу діагностичними
- Індукцію втрати свідомості за відсутності гіпотензії і/або брадикардії треба розглядати як діагностичний критерій психогенного псевдосинкопе

- **3. Електрокардіографічний моніторинг (неінвазивний і інвазивний)**
- **Показання.** Моніторування ЕКГ показане пацієнтам, які мають клінічні або ЕКГ знахідки, що дозволяють запідозрити аритмічну причину синкопе; групі пацієнтів високого ризику; у пацієнтів з дуже частими синкопе чи передсинкопе (≥ 1 на тиждень); пацієнтам високого ризику, в яких комплексне обстеження не визначило причину синкопе або які скеровані на специфічне лікування
- **Діагностичні критерії :** виявлення кореляції між синкопе й аритмією (бради- чи тахіаритмією). За відсутності цієї кореляції ЕКГ моніторування вважається діагностичним при виявленні періодів АВ блокади II ступеня Мобітц II чи III ступеня, або асистолії тривалістю >3 секунд (яка, проте, може виникати у молодих тренуваних осіб, під час сну, у пацієнтів, які приймають ліки, чи в пацієнтів, яким коригують частоту серцевих скорочень при лікуванні фібриляції передсердь), або у випадку раптового тривалого пароксизму надшлуночкової чи шлуночкової тахікардії. Відсутність аритмії під час епізоду синкопе виключає діагноз аритмічного синкопе

- **4. Електрофізіологічне дослідження**
- **Показання.** Невідкладне стаціонарне моніторування (з ліжковим режимом чи телеметричне) показане у групі пацієнтів високого ризику; пацієнтам з БНПГ, якщо діагноз не встановлено з допомогою інших неінвазивних досліджень; пацієнтам з синкопе, якому передують короткі епізоди серцебиття, якщо діагноз не встановлено з допомогою інших неінвазивних технологій; з синдромом Бругада, аритмогенною дисплазією правого шлуночка (в окремих випадках); пацієнтам професій високого ризику, коли необхідно точно виключити кардіальні причини синкопе (в окремих випадках).
- **Діагностичні критерії:** Синусова брадикардія і подовження КЧВФСВ >525 мс; БНПГ і початковий HV-інтервал ≥ 100 мс або блокада системи Гіса-Пуркіньє 2-го чи 3-го ступеня показана під час стимуляції передсердь з наростаючою частотою чи під час фармакологічної провокації; індукція тривалої мономорфної шлуночкової тахікардії у пацієнтів з перенесеним інфарктом міокарда.
- HV-інтервал у межах 70–100 мс та/або індукцію поліморфної шлуночкової тахікардії чи фібриляції шлуночків у пацієнтів з синдромом Бругада, аритмогенною дисплазією правого шлуночка з зупинкою серця в анамнезі можна розглядати як критерій встановлення діагнозу

- **5. Тест з аденозинтрифосфатом.** Тест передбачає болюсне (протягом 2 секунд) введення АТФ (або аденозину) під контролем ЕКГ. Індукція АВ блокади з асистолією шлуночків >6 с чи АВ блокади тривалістю >10 с розглядається як патологічна.
- Через недостатню кореляцію зі спонтанним синкопе АТФ тест не можна використовувати як діагностичний тест при відборі пацієнтів для проведення кардіостимуляції

- **6. Ехокардіографія та інші технології візуалізації**
- **Показання** Показана для діагностики і стратифікації ризику в пацієнтів з підозрою на структурне захворювання серця
- **Діагностичні критерії**
- Власне ехокардіографія дозволяє встановити причину синкопе при критичному аортальному стенозі, обструктивних серцевих пухлинах і тромбах, тампонаді серця, розшаруванні аорти, вроджених аномаліях коронарних судин

- **7. Навантажувальний тест**
- **Показання** Тест на толерантність до навантаження рекомендований пацієнтам, які перенесли синкопе під час або відразу після фізичного навантаження
- **Діагностичні критерії**
- Тест вважається діагностичним при відтворенні симптомів синкопе (під час або негайно після фізичного навантаження), що супроводжується змінами на ЕКГ і тяжкою гіпотензією
- Тест вважається діагностичним при виникненні АВ блокади II ступеня типу Мобітц-2 або III ступеня (під час проведення тесту), навіть за відсутності симптомів синкопе
- **8. Катетеризація серця**
- Катетеризація серця (наприклад коронарографія) проводиться при підозрі на ішемію міокарда чи інфаркт міокарда, як причину аритмії.

- **9. Психіатричне обстеження**

- **Показання**

- Психіатричне обстеження показане пацієнтам, у яких Т-ВС може бути психогенним псевдосинкопе

- **Діагностичні критерії**

- Проба з використанням поворотного стола з паралельною реєстрацією ЕЕГ, відеомоніторингом може бути застосована з метою діагностики Т-ВС, що імітує синкопе (псевдосинкопе) або епілепсію

- **10. Неврологічне обстеження**
- *Недостатність вегетативної нервової системи*
- Первинна ВНН, яка включає дегенеративні неврологічні захворювання, такі як ізольована вегетативна нервова недостатність, множинна системна атрофія, хвороба Паркінсона, хвороба Леві¹⁴³.
- Вторинна ВНН, яка виникає при пошкодженні вегетативної нервової системи при інших захворюваннях, таких як цукровий діабет, амілоїдоз, різноманітні полінейропатії¹⁴³
- Медикаментозно-індукована ортостатична гіпотензія (ОГ), яка виникає при вживанні ліків: антигіпертензивних препаратів, діуретиків, трициклічних антидепресантів, фенотіазинів, а також алкоголю.

- *Цереброваскулярні захворювання*
- При синдромі «обкрадання» підключичної артерії кровопостачання руки забезпечується хребтовою артерією, оскільки підключична артерія стенозована чи оклюзована. Транзиторна ішемічна атака (ТІА) виникає під час здійснення активних рухів рукою, тому що при цьому хребтова артерія не в змозі забезпечити кров'ю і руку, і частину мозку. Найчастіше пошкодження спостерігається з лівого боку.
- ТІА пов'язана з патологією сонних артерій, вона не викликає транзиторної втрати свідомості. Коли більшість мозкових артерій «закриті», транзиторна обструкція ще не закритої артерії, яка забезпечує кровопостачання значної частини мозку, надзвичайно рідко спричиняє втрату свідомості, причому лише у вертикальному положенні. Більш характерними є вогнищеві неврологічні симптоми.
- Вертебробазилярна ТІА може спричинити втрату свідомості, проте завжди присутні вогнищеві симптоми, такі як слабкість кінцівки, порушення ходи, атаксія, параліч окорухових нервів, орофарингеальна дисфункція.

- *Мігрень*
- *Епілепсія.* Епілепсія може викликати транзиторну втрату свідомості. При цьому пацієнти не контактні, втрачають постуральний тонус, мають ретроградну амнезію. Це трапляється при тонічних, клонічних, тоніко-клонічних і атонічних генералізованих нападах. При синкопе рухи виникають лише після втрати свідомості, чого не трапляється при епілепсії.
- Синкопе переважно провокується певними чинниками, епілепсія — дуже рідко, та й тригери при епілепсії, такі як спалахи світла, відрізняються від тригерів синкопе. Типова аура складається з наростаючого абдомінального відчуття (епігастральна аура) і/або незвичайного/неприємного запаху. Блідість і випіт переважно не характерні для епілепсії. Прикушування язика трапляється під час епілепсії. Нетримання сечі може спостерігатися при обох патологіях. Пацієнти можуть залишатися довгий час у стані сплутаної свідомості при епілепсії, тоді як при синкопе свідомість відновлюється негайно
- *Інші напади*
- Катаплексія — раптове виникнення парезу чи паралічу м'язів, спричинене емоціями, переважно сміхом. Пацієнти не втрачають свідомість, тому амнезія відсутня. Разом з надмірною денною сонливістю катаплексія характерна для діагнозу нарколепсії.

- **Неврологічні тести**

- ЕЕГ, ультразвукове обстеження артерій шиї, КТ, МРТ мозку не показані, окрім випадків підозри на несинкопальну природу Т-ВС



Лікування

- **1. Лікування рефлексорного синкопе та порушення толерантності до ортостатичного навантаження**
- **Корекція способу життя:** навчання щодо розуміння та можливого запобігання тригерним механізмам (наприклад, перебування у спекотному задущливому середовищі, дегідратація), уникнення засобів, які знижують артеріальний тиск (включаючи α -блокатори, діуретики, алкоголь), раннє розпізнавання продромальних симптомів і заходи з метою зупинки епізоду
- ▣ **Фізичні контрпресорні маневри(ФКМ):** схрещування ніг або рук (стискання кистей рук чи потягування рук) можуть спричинити значне зростання артеріального тиску (АТ) під час фази загрозливого рефлексорного синкопе, що дозволяє пацієнту уникнути чи відтермінувати втрату свідомості у більшості випадків
- ▣ **Тренування з використанням поворотного стола (tilt training):** призначення тривалих періодів вимушеного вертикального положення тіла з наростаючою тривалістю
- **Фармакологічна терапія:** немає переконливих доказів щодо переваги активного препарату над плацебо
- **Кардіостимуляція** відіграє незначну роль у терапії рефлексорного синкопе, за винятком ситуацій, коли під час тривалого моніторингу зареєстровано тяжку спонтанну брадикардію.

• **Рекомендації: лікування рефлекторного синкопе**

- Пояснення діагнозу, заспокоєння і пояснення ризику рецидивів показане усім пацієнтам
- Ізометричні ФКМ показані пацієнтам з продромом
- Кардіостимуляцію можна розглядати у пацієнтів з частим рецидивуючим рефлекторним синкопе, віком > 40 років, зареєстрованою спонтанною або тілт-індукованою кардіоінгібіторною відповіддю під час моніторингу
- Мідодрин може бути показаний пацієнтам з вазовагальним синкопе (ВВС), рефрактерним до заходів щодо способу життя
- Тренування з використанням поворотного стола може бути корисним для навчання пацієнта, але довготривалий успіх залежить від прихильності

• 2. Ортостатична гіпотензія і синдрому порушення толерантності до ортостатичного навантаження

- Адекватна гідратація і підтримання вживання солі
- За необхідності як засіб додаткового лікування може бути призначений мідодрин
- Флудрокортизон може бути призначений як додаткове лікування за необхідності
- ФКМ може бути рекомендований
- Абдомінальний бандаж і/або стискаючі панчохи з метою зменшення венозного депонування можуть бути показані
- Сон із трохи піднятим ($>10^\circ$) головним кінцем

- **3. Аритмії серця як первинна причина.**

Синкопе, спричинене серцевими аритміями, потрібно лікувати залежно від причини

□ Кардіостимуляція показана

- ✓ пацієнтам з захворюваннями синусового вузла, в яких синкопе виникає через зупинку синусового вузла (зв'язок між симптомами та змінами ЕКГ), коли причину неможливо скоригувати
- ✓ пацієнтам з захворюваннями синусового вузла з синкопе і пароксизмами синоатріальної реципрокної тахікардії
- ✓ пацієнтам з ураженнями синусового вузла з синкопе і безсимптомними паузами ≥ 3 с
- ✓ пацієнтам з синкопе і АВ блокадою II ступеня типу Мобітц II, високих градацій чи повною АВ блокадою, блокадою ніжки пучка Гіса і позитивними результатами електрофізіологічного обстеження
- ✓ Стимуляцію можна розглядати у пацієнтів з синкопе невідомої етіології і блокадою ніжки пучка Гіса, захворюваннями синусового вузла і стійкою безсимптомною синусовою

□ Катетерна абляція показана

- ✓ коли є зв'язок між симптомами та аритмією при суправентрикулярних і шлуночкових тахікардіях за відсутності структурного захворювання серця (крім фібриляції передсердь)

□ Антиаритмічна медикаментозна аритмія

- ✓ Антиаритмічна медикаментозна аритмія, яка включає препарати для контролю частоти серцевих скорочень, показана пацієнтам з синкопе, яке виникає на початку фібриляції передсердь
- ✓ Медикаментозну терапію можна розглядати, коли є зв'язок між симптомами і змінами ЕКГ при суправентрикулярній і шлуночковій тахікардії, якщо катетерна абляція не може бути проведена або була невдалою

□ Імплантований кардіовертер-дефібрилятор показаний:

- ✓ пацієнтам з документованою шлуночковою тахікардією і структурним захворюванням серця
- ✓ при стійкій мономорфній ШТ, яка індукована при ЕФО у пацієнтів з інфарктом міокарда в анамнезі
- ✓ ІКД можна розглядати у пацієнтів з задокументованою ШТ і спадковою кардіоміопатією чи каналопатією

- **4. Вторинне синкопе при структурному захворюванні серця чи серцево-судинної системи.** Лікування синкопе, асоційованого із структурним захворюванням серця, залежить від діагнозу. У пацієнтів із вторинним синкопе при аортальному стенозі чи міксомі передсердя показане хірургічне лікування основного захворювання. У пацієнтів із вторинним синкопе при гострому серцево-судинному захворюванні, як, наприклад, емболії легеневої артерії, інфаркті міокарда, тампонаді перикарда, лікування повинне бути спрямоване на основне захворювання. При гіпертрофічній кардіоміопатії (з або без обструкції вихідного тракту лівого шлуночка) виправдане специфічне лікування аритмії. Більшості з цих пацієнтів необхідно імплантувати ІКД, щоб запобігти раптовій серцевої смерті. Немає даних щодо ефективності зниження вихідного градієнта лівого шлуночка для запобігання синкопе. При синкопе, асоційованому з ішемією міокарда, найвідповіднішим лікуванням у більшості випадків є фармакологічна терапія і/або реваскуляризація.

- **Показання для ІКД у пацієнтів з синкопе невизначеної етіології і високим ризиком РСС**

- ✓ У пацієнтів з неішемфчною та ішемічною кардіоміопатією і значно зниженою ФВ ЛШ чи СН відповідно до теперішніх рекомендацій щодо застосування ІКД та ресинхронізаційної терапії
- ✓ При гіпертрофічній кардіоміопатії , аритмогенній кардіоміопатії правого шлуночку ІКД терапію можна розглядати у пацієнтів високого ризику
- ✓ При синдромі Бругада ІКД терапію треба розглядати зі спонтанними змінами ЕКГ 1 типу
- ✓ При синдромі подовженого QT ІКД терапію в поєднанні з β -блокаторами треба розглядати у пацієнтів високого ризику

Дякую за увагу!

Перерва 15 хвилин.

