Синкопальные состояния

 Синкопальное состояние (обморок, синкопе) — это преходящая потеря сознания (ППС) вследствие общей гипоперфузии мозга, характеризующаяся быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным окончанием.

Рекомендации по диагностике и лечению синкопальных состояний (редакция 2009 г.)

Этиология

- Преходящие нарушения мозгового кровообращения
 - ✓ Вазодепрессорный обморок
 - ✓ Ортостатический синдром
 - ✓ Ятрогенная ортостатическая гипотония
 - Очаговая ишемия мозга
 - Синдром Меньера
 - ✓ Синдром Шая-Дрейджера
- Нарушения функции сердечно-сосудистой системы
 - Аритмии
 - **MNO**
 - Пороки сердца (аортальный стеноз)
 - ✓ Синдром каротидного синуса
 - ✓ Шейная дископатия
 - Пролабирования митрального клапана
 - ✓ Тромб в левом предсердии
 - Миксома левого предсердия
 - Синдром полдключичного обкрадывания
 - ✓ Расслаивающая аневризма дуги аорты
 - Тегочная гипертензия
 - Варикозное расширение вен
 - Беременность
 - Плеврогенный шок
 - ✓ Синдром удлиннения QТ
 - Синдром Кирнса-Сейра

Г.Б.Федосеев «Синдромная диагностика и базисная фармакотерапия заболеваний внутренних органов»

Классификация синкопальных состояний

- Нейрогенные (рефлекторные)
- Кардиогенные
- Сосудистые (вследствие ортостатической гипотензии)

- Рефлекторные обмороки встречаются чаще всего в любых условиях.
- На втором месте по распространенности находятся обмороки, связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями.
- Среди пациентов в возрасте до 40 лет ортостатическая гипотония (ОГ) является редкой причиной обмороков, однако она часто встречается у людей старческого возраста.
- Состояния, которые неправильно расценивают как обмороки при первичном обследовании, чаще наблюдаются в отделениях неотложной помощи.

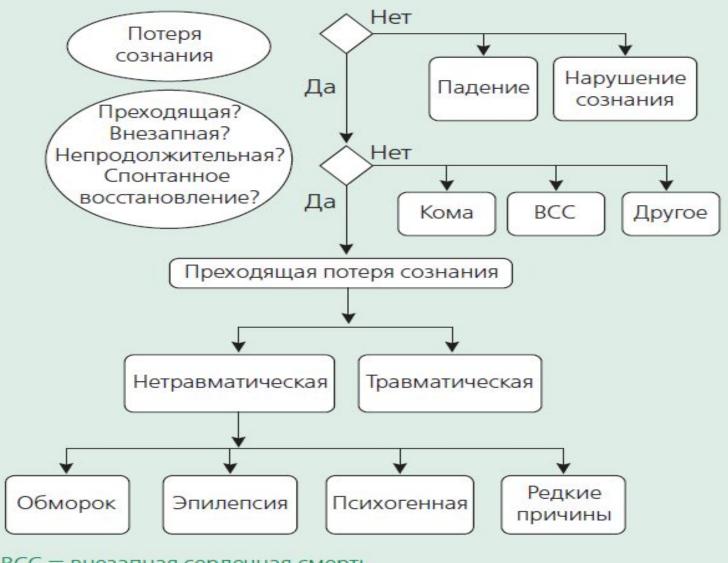
РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ОБМОРОКОВ (2009 г.)



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

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

Клиническая картина



ВСС = внезапная сердечная смерть

Состояния, ложно диагностируемые как ППС:

- а) состояния с частичной или полной ПС без общей гипоперфузии мозга:
- эпилепсия;
- метаболические расстройства, включая гипогликемию, гипоксию, гипервентиляцию с гипокапнией;
- интоксикация;
- вертебробазилярная транзиторная ишемическая атака (ТИА);
- б) состояния без нарушений сознания:
- катаплексия;
- синкопальный вертебральный синдром;
- падения;
- функциональные состояния (психогенные псевдообмороки);
- ТИА каротидного генеза.

Патофизиологическая классификация синкопе



Основные вопросы диагностики

- 1. Синкопальный ли это эпизод?
- 2. Выявлена ли причина такого состояния?
- 3. Являются ли полученные данные основанием предполагать высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний или смерти?

Что делать?

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка цвета кожи лица: бледность, холодный пот, цианоз.
- Исследование пульса, ЧСС, АД
- Аускультация сердечных тонов
- Регистрация ЭКГ
- уровень глюкозы крови
- Исследование неврологического статуса

План дальнейшего обследования

- 1. Тщательный сбор анамнеза жизни, сведений о перенесенных заболеваниях, операциях, травмах, принимаемых лекарственных средствах; семейного анамнеза.
- 2. Жалобы и общее состояние в межприступный период.
- 3. Сведения о длительности, характере, продолжительности и периодичности пароксизмов.
- 4. Характер провоцирующих факторов.
- 5. Характеристика синкопального пароксизма (пред-, пост-, обморочное состояния, их продолжительность).
- 6. Физикальное обследование (контроль АД и частоты пульса на обеих руках, аускультация сердца и сосудов).
- 7. Анализ ЭКГ, ЭЭГ в динамике.
- 8. Осмотр невролога, окулиста, психиатра.
- 9. Общеклиническая лабораторная диагностика.
- 10. При необходимости проведение кардиоваскулярных провокационных тестов (активная ортостатическая проба Тулезирса, проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса).
- 11. Специальные тесты мониторинг ЭКГ, АД, ЭхоКГ, ЭФИ.

Дифференцирование синкопе от несинкопальных состояний

- 1. Была ли потеря сознания полной?
- 2. Была ли потеря сознания транзиторной с быстрым развитием приступа или непродолжительной?
- 3. Отмечалось ли у пациента разрешение состояния спонтанное, полное, с последствиями?
- 4. Терял ли пациент постуральный тонус?

Таблица 1. Дифференциальная диагностика синкопальных состояний

таолица т. дифференциальная опавностика синкопальных состоянии						
Характе- ристики	Нейрогенный	Ортостатический	Кардиогенный	Цереброваскулярный		
Анамнез	Повторные синкопе в типичных ситуациях, семейные случаи	Гипотензия, постель- ный режим, дегидра- тация, антигипертен- зивные препараты	ИБС, пороки сердца, аритмии	Неврологические заболевания		
Провоцирую- щие факторы	Стресс, душное помеще- ние, кашель, натужива- ние, мочеиспускание	Резкий переход в вертикальное положение	Нет или физическая нагрузка, перемена положения тела	Нет или наклоны, повороты, запрокидывание головы		
Предобмо- рочное состояние	Слабость, головокружение, тошнота, дискомфорт в эпигастрии, звон в ушах, потливость, бледность	Отсутствует	Чаще отсутствует. Возможны боль или перебои в работе сердца, одышка, диспноэ	Чаще отсутствует. Возможны головные боли, головокружение, слабость		
Обморок	Кратковременный, бледность, потливость, резкое снижение АД или брадикардия	Кратковременный, без вегетативных реакций и изменений ЧСС	Относительно продолжительный, цианоз, аритмия	Относительно продолжи - тельный, акроцианоз, неврологическая симптоматика		
Послеобмо- рочное состояние	Гиперемия и влажность кожи, слабость, головокружение, брадикардия	Отсутствует	Слабость, цианоз, боль за грудиной, перебои в работе сердца	Головная боль, боль в шее, дизартрия, парезы		
Дополни- тельные исследования	Проба Тулезирса, определение уровня кальция, пассивный ортостаз	Пробы Тулезирса, Вальсальвы, пассивный ортостаз	ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ, УЗИ, ЭФИ	Консультация невролога, офтальмолога, отоларинго - лога. КТ или МРТ головного мозга, шейного отдела позвоночника. УЗДГ экстра- и интракраниальных сосудов		

Таблица 2. Дифференциальная диагностика несинкопальных состояний

Характе- ристики	Гипогликемические состояния	Эпилепсия	Интоксикация	Истерия
Анамнез	Сахарный диабет, повторные состояния после приема инсулина	Семейный анамнез, связь с ЧМТ, интоксикацией, повторность и цикличность приступов	Гестоз во время бере - менности, отравление промышленными яда- ми, хронический алко- голизм, наркомания	Связь с острым или хроническим стрессом
Провоци- рующие факторы	Прием сахаросодер- жащих препаратов, недостаточный прием пищи	Возможно отсутствие. Прием алкоголя, стресс, самостоятельный отказ от антиконвульсантов или уменьшение дозы	Прием алкоголя, наркотиков, других токсических препаратов	Конфликтная ситуация
Предобмо- рочное состояние	Возбуждение, чувство голода, нарастающая слабость	Отсутствует. Нередко имеет место аура (зрительная, спуховая, вкусовая и др.)	Отсутствует. Возможно при беременности	Часто отсутствует. Характерен демонстративный тип мышления
Обморок	Выраженная потливость, нормальные ЧСС и АД	Не характерны бледность кожи и артериальная гипотензия, мышечная гипертония при grand mal и атония либо без изменения при абсансах	Возможны вегетативные расстройства, судорожный синдром	Отсутствуют вегета- тивные расстройства, сохранена фотореак- ция, прикусывание губ, стоны, вычурные позы
Постпри- ступное состояние	Длительная оглушенность, слабость	Длительный сон, амнезия приступа, разбитость, эпилеп- тоидные черты личности	Церебральная микросимптоматика	Чаще отсутствует. Пациент хорошо помнит факт приступа
Дополни- тельное исследова- ние	Контроль гликемии крови и мочи, гликозилированного гемоглобина	Консультация эпилептолога, психиатра, ЭЭГ-монитори- рование, при необходимости КТ или MPT головного мозга	Консультация окулиста, невролога, углубленное клинико-биохими- ческое исследование	ЭЭГ, консультация психиатра

Нейрогенный обморок

- Отсутствие заболевания сердца
- Длительный анамнез повторных обмороков
- Развитие обморока после внезапного появления неприятных звуков, запахов или боли
- Длительное пребывание в положении стоя или в толпе в теплом помещении
- Тошнота, рвота
- Во время или после еды
- При повороте головы или надавливании на каротидный синус (например, во время бритья, при ношении рубашки с жестким воротником)
- После нагрузки

Обморок, связанный с ортостатической гипотонией

- После перехода в вертикальное положение
- Хронологическая связь с назначением или увеличением доз вазодепрессивных средств, вызывающих гипотонию
- Длительное пребывание в положении стоя, особенно в переполненных жарких помещениях
- Наличие вегетативной нейропатии или паркинсонизма
- Пребывание в положении стоя после нагрузки

Сердечно-сосудистый обморок

- Наличие органического заболевания сердца
- Семейный анамнез необъяснимой внезапной смерти или заболевания ионных каналов
- Во время нагрузки или в положении лежа
- Изменения на ЭКГ
- Внезапное появление сердцебиений перед обмороком
- ЭКГ изменения, указывающие на аритмогенный обморок:
 - ✓ Бифасцикулярная блокада (блокада левой или правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой левой передней или задней ветви)
 - Другие нарушения внутрижелудочковой проводимости (QRS≥0,12 с)
 - ✓ Атриовентрикулярная блокада II типа (Мобитц I)
 - Бессимптомная выраженная синусовая брадикардия (<50 уд. В мин), синоатриальная блокада или эпизоды асистолии ≥3 с при отсутствии приема препаратов, оказывающих отрицательное хронотропное действие</p>
 - Нестойкая желудочковая тахикардия
 - ✓ Преждевременные комплексы QRS
 - ✓ Удлиненный или короткий интервал QT
 - Ранняя реполяризация
 - ✓ Блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с подъемом сегмента ST в V1-V3 (синдром Бругада)
 - ✓ Отрицательные зубцы Т в правых грудных отведениях и поздние желудочковые потенциалы, указывающие на аритмогенную кардиомиопатию (дисплазию) правого желудочка
 - ✓ Зубцы Q, указывающие на инфаркт миокарда

Массаж каротидного синуса

- Признаками гиперчувствительности каротидного синуса считают эпизод асистолии длительностью >3 с и/или снижение систолического АД более чем на 50 мм рт.ст.
- Пробу не следует проводить пациентам с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) или инсультом в анамнезе (предыдущие 3 мес.) и шумом на сонной артерии

Тилт-проба

- позволяет воспроизвести нейрогенный рефлекс в лабораторных условиях
- Триггерами рефлекса являются депонирование крови и снижение венозного возврата при ортостатическом стрессе и иммобилизации.
- Чаще всего применяют пробу с внутривенным введением изопротеренола в низкой дозе, которую постепенно увеличивают, чтобы добиться повышения средней ЧСС на 20-25% по сравнению с исходным (обычно 3 мкг/мин) и пробу с приемом 300-400 мкг нитроглицерина под язык после 20-минутной начальной фазы
- Пациенты не должны принимать пищу в течение 4 ч до пробы.
- Критерием положительной тилт-пробы является развитие рефлекторной гипотонии/брадикардии или замедленной ОГ, сопровождающейся обмороком или предобморочным состоянием.
 С учетом реакции на пробу выделяют кардиоингибирующий, вазодепрессорный или смешанный ответ

ЭКГ-мониторинг

- стандартный амбулаторный холтеровский ЭКГмониторинг
- мониторинг в условиях стационара
- регистратор событий
- внешний или имплантированный петлевой регистратор
- дистанционная телеметрия

Классификация изменений на ЭКГ, зарегистрированных с помощью имплантируемого монитора, и их вероятный механизм

	Классификация	Предполагаемый механизм
Тип 1, асистолия ≽3 с	Тип 1А. Остановка синусового узла: нарастающая синусовая брадикардия	Рефлекторный
	или синусовая тахикардия, сменяющаяся нарастающей синусовой	
	брадикардией вплоть до асистолии	
	Тип 1В. Синусовая брадикардия + атриовентрикулярная блокада:	Рефлекторный
	— нарастающая синусовая брадикардия с последующим развитием	SMC SMC
	атриовентрикулярной блокады (и желудочковых пауз) в сочетании	
	со снижением частоты активности синусового узла	
	— внезапное развитие атриовентрикулярной блокады (и желудочковых	
	пауз) в сочетании со снижением активности синусового узла	
	Тип 1 С. Атриовентрикулярная блокада: внезапное развитие	Поражение проводящей
	атриовентрикулярной блокады (и желудочковых пауз) в сочетании	системы
	со снижением активности синусового узла	
Тип 2: брадикардия: снижение		Рефлекторный
ЧСС >30% или <40 уд. в мин		
в течение >10 с		
Тип 3: отсутствие нарушений ритма или		Неопределенный
небольшие изменения ритма: изменения		
ЧСС менее 30% или ЧСС более 40 уд. в мин		
Тип 4, тахикардия: увеличение	Тип 4А. Нарастающая синусовая тахикардия	Неопределенный
ЧСС >30% или >120 уд. в мин		
	Тип 4В. Фибрилляция предсердий	Сердечная аритмия
	Тип 4С. Наджелудочковая тахикардия (исключая синусовую)	Сердечная аритмия
	Тип 4D. Желудочковая тахикардия	Сердечная аритмия

Электрофизиологическое исследование

Данный метод не отличается высокой чувствительностью и специфичностью и применяется только в следующих ситуациях:

- Предполагаемая интермиттирующая брадикардия
- Синкопальные состояния у пациентов с блокадами ножек пучка Гиса (включая атриовентрикулярные блокады высокой степени)
- Предполагаемая тахикардия

Проба с применением аденозинтрифосфата

- болюсное введение (< 2 c) 20 мг АТФ (или аденозина) во время ЭКГ-мониторинга
- Отклонениями от нормы считаются АВ-блокада с длительностью асистолии желудочка более 6 с или АВблокада более 10 с.

- Эхокардиография и другие методы визуализации
- Тест с применением физических нагрузок
- Зондирование сердца
- Оценка психического состояния

	Судороги	Обморок
Симптомы, предшествующие приступу	Аура (например, необычный запах)	Тошнота, рвота, дискомфорт в животе, холодный по
		Головокружение, туман перед глазами
Изменения во время потери сознания (свидетель)	Тонико-клонические судороги обычно длительные и начинаются одновременно с потерей сознания Односторонние клонические движения Четкий автоматизм, такой как жевание или причмокивание губами (парциальные судороги) Прикусывание языка Цианоз лица	Тонико-клонические движения всегда короткие (< 15 c) и начинаются после потери сознания
Симптомы после приступа	Длительная дезориентация	Обычно короткая продолжительность
	Боли в мышцах	Тошнота, рвота, бледность (нейрогенные)

Другие клинические данные, имеющие меньшее значение при судорогах (низкая специфичность)

Семейный анамнез

Время, когда развивается приступ (ночью)

Покалывание перед приступом

Недержание после приступа

Травма после приступа

Головная боль после приступа

Сонливость после приступа

Тошнота и дискомфорт в животе

Метода оценки неврологического статуса

- Осмотр, оценка рефлексов
- Электроэнцефалография (ЭЭГ)
- Компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная (МРТ)
 томография
- Нейрососудистые исследования (допплер)

Общие принципы лечения обмороков

Главные цели лечения — увеличить выживаемость,
 предупредить физические травмы и повторные обмороки.



ОГ - ортостатическая гипотония, ВСС - внезапная сердечная смерть, ДКМП - дилатационная кардиомиопатия, ГКМП - гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия

Лечение на догоспитальном этапе (1)

- Немедикаментозные мероприятия: уложить пациента на спину, приподняв ноги или усадить, опустив его голову между коленями; обеспечить свободное дыхание; открыть окно; кислородотерапия.
- Медикаментозная терапия:
 - аммиак 10 % водный раствор (нашатырный спирт) При значительном снижении АД: Фенилэфрин (мезатон) внутривенно 1 % 0,1–0,5 мл, предварительно развести в растворе натрия хлорида 0,9 % 40 мл.
 - При брадикардии и остановке сердечной деятельности: атропин 0,5—1 мг (0,1 % 0,5—1,0 мл) внутривенно струйно, при необходимости через 5 мин введение повторяют до общей дозы 3 мг. (Доза атропина сульфата менее 0,5 мг может парадоксально уредить сердечный ритм!)

Лечение на догоспитальном этапе (2)

- При гипогликемии глюкоза 40% с тиамина хлоридом 5% 2мл (не более 120 мл из-за угрозы отека головного мозга)
 - При обмороке на фоне судорожного припадка диазепам внутривенно 10 мг (0,5 % 2 мл), разведенный в растворе натрия хлорида 0,9 % 10 мл, со скоростью не более 3 мл/мин (< 2,5 мг/мин) При кардиогенных и церебральных обмороках проводится лечение основного заболевания При остановке дыхания и/или кровообращения проводится СЛЦР под контролем ЧСС, АД.

Дальнейшая терапия

- 1. Устранение провоцирующих факторов (отказ от алкоголя, чрезмерного приема диуретиков, вазодилататоров).
- 2. Ограничение триггерных моментов (резкое вставание, длительное стояние, натуживание, гипервентиляция и др.).
- 3. Коррекция основного заболевания при первичной и вторичной автономной недостаточности.
- 4. При ортостатическом синкопе флудрокортизон (0,1–0,2 мг/сутки), мидодрин, сон на кровати с поднятым головным концом, использование абдоминальных бандажей, эластических колготок и др.
- 5. При кардиогенных синкопе катетерная абляция, антиаритмические средства (амиодарон), имплантация кардиовертера-дефибриллятора.
- 6. При нейрогенных обмороках антилитические методы психотерапии, упражнения функционального расслабления, двигательная терапия, психосоматический тренинг, музыкотерапия, биологическая психотропная терапия.
- 7. При ангиогенных обмороках ангиопротекторы, антиоксиданты (тиотриазолин, α-липоевая кислота, витамин Е), липолитики (статины), нейропротекторы (нейропептиды, ноотропы), вазоактивные препараты (антагонисты кальция, алкалоиды спорыньи).

Лечение рефлекторного синкопе и ортостатической непереносимости

- Коррекция образа жизни
- Приемы с физическим противодавлением (скрещивание ног, сдавление рук)
- Тилт-тренинг (удлиняемые периоды вынужденного вертикального положения)
- Мидодрин
- Флюдрокортизон
- ношение бандажа и/или эластичного трикотажа для уменьшения депонирования крови в венах
- Сон с запрокинутой головой (>10о) для увеличения объема жидкости
- Достоверных данных за эффективность лекарственной терапии нет, но есть доказательства обратного.

Сердечные аритмии как первичная причина

- Электрокардиостимуляция
- Катетерная абляция
- Противоаритмическая медикаментозная терапия
 - при тахисистолической фибрилляции предсердий
 - ✓ при наджелудочковой или ЖТ, если нельзя провести катетерную аблацию
- Имплантация кардиовертера-дефибриллятора