

СИНКОПЕ

РЕФЕРАТ

Врача Вагаршапатской
районной больницы
Мелкумян Маринэ

Адрес: г. Эчмидзин, ул.В.Мамиконяна 30
Тел: (0231) 4-29-26

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

В медицинскую терминологию понятие синкопе (в переводе с греческого *syncopto* означает разбивать, уничтожать, истощать, обессиливать) было введено в XIX веке как олицетворение “маленькой смерти”.

Синкопе – это синдром, определяющим клиническим признаком которого является транзиторная потеря сознания, обычно ведущая к падению. Начало синкопе быстрое, последующее восстановление спонтанное, полное. В основе механизма лежит кратковременная гипоперфузия мозга.

Пресинкопе – это симптом, определяющим клиническим признаком которого является возможная транзиторная потеря сознания, обычно не ведущая к падению. Больные чувствуют, что вот-вот упадут или потеряют равновесие, но вследствие незамедлительного восстановления не теряют сознание. В основе механизма лежит кратковременная гипоперфузия мозга.

По данным популяционных исследований, около 20% взрослого населения имели хотя бы один синкопе. Рецидивирующие синкопе снижают работоспособность, мешают вождению автотранспорта увеличивают риск механического автоматизма. По данным фремингенского исследования, синкопальные состояния в 11% случаев имели кардиальный генез; при этом риск внезапной смерти в течение 5 лет в этой группе наблюдаемых составлял почти 30%. Все сказанное подчеркивает актуальность проблемы. В то же время имеются значительные трудности при выяснении причин синкопальных состояний, что обусловлено не только их кратковременностью, но и многообразием причин и патогенетических механизмов их развития. Даже при тщательном обследовании больных в условиях стационара примерно половине случаев синкопе их причину установить не удастся, и только динамическое наблюдение за больным позволяет выделить основные патогенетические механизмы развития синкопе.

Этиология и патогенез

Развитие синкопальных состояний связывают с острым нарушением церебрального метаболизма в результате глубокой гипоксии.

Патогенетические механизмы многообразны: недостаточность кровоснабжения мозга при расстройствах системной гемодинамики; локальная ишемия мозга при патологии магистральных и церебральных сосудов, редукция мозгового метаболизма, вызванная негемодинамическими нарушениями (анемия, гипогликемия и т.д.)

При анализе патогенеза синкопе необходимо выделить и предрасполагающие факторы. В первую очередь – это наследственная предрасположенность. При изучении семейного анализа у родственников можно выявить сердечно-сосудистую патологию, сосудисто-вегетативные нарушения.

Следующим важным моментом является диспластическое развитие, встречающееся у 63% больных с синкопе. Чаще всего выявляются такие дефекты, как неправильное строение стоп, узкое высокое небо, неправильное расположение и форма зубов, деформации грудной клетки, несоответствие мозгового и лицевого черепа, изменение формы, величины, расположения ушных раковин, гетерохромия радужки и т.д.

Имеет значение и гипоксия плода и новорожденного в результате различных заболеваний матери во время беременности и акушерской патологии.

Классификация синкопе

1. Неврологически обусловленный рефлекторный синкопе:

- а) ваго – вагальные
- б) при синдроме сонного синуса
- в) ситуационные (при глотании, кашле, мочеиспускании, дефекации, нырянии).

2. Ортостатический:

а) при первичной вегетативной недостаточности:

- идиопатической ортостатической артериальной гипотензии;

- прогрессирующий вегетативной недостаточности с множественной атрофией органов и систем (синдром Shy-Drager)
 - б) при вторичной вегетативной недостаточности, свойственной сахарному диабету, миастении, нейропатии, связанной со злокачественными опухолями, инфекциями ЦНС (сифилис и др.), опухолями спинного мозга
 - в) при ортостатической артериальной гипотензии, связанной с приемом лекарств
3. при цереброваскулярных заболеваниях окклюзирующих поражениях экстракраниальных артерий, синдроме подключичного обкрадывания, вследствие остеохондроза и артроза шейного отдела позвоночника или добавочного шейного ребра.
4. Синкопе вследствие аритмий:
- а) синдроме слабости синусового узла,
 - б) предсердно-желудочковых блокадах
 - в) пароксизмальных суправентрикулярных тахикардиях
 - г) пароксизмальной желудочковой тахикардии, в том числе типа “пируэт”
 - д) вследствие нарушений функции имплантированного электрокардиостимулятора
5. Синкопе, как результат сердечных или сердечно-сосудистых заболеваний
- стенозе устья аорты
 - гипертрофической кардиомиопатии
 - остром инфаркте миокарда
 - дисфункции протезированных клапанов
 - синдроме Эйзенменгера
 - первичной легочной гипертензии
 - ТЭЛА
 - тетраде фалло
 - тампонаде сердца
 - стенозе устья легочной артерии.

Особенности патогенеза, клинически и диагностики отдельных видов синкопе

Неврогенные синкопе являются наиболее распространенными. В их основе лежит гипоперфузия головного мозга, вызванная снижением ОПСС и системной артериальной гипотензией, которая часто сопровождается брадикардией.

Обмороки, относящиеся к этой группе, отличаются по факторам, их вызывающим (триггерам), и локализации рецепторов афферентных нервных сигналов, возбуждающихся под действием механических, химических, болевых и др. раздражителей.

По афферентным путям возбуждения поступает в центры регуляции функции сердечно-сосудистой системы продолговатого мозга и посредством резкого уменьшения эфферентной симпатической активности вызывает расширение периферических артериол главным образом скелетных мышц. Возникающее при этом повышение активности эфферентных блуждающих нервов приводит к брадикардии. В одних случаях в рефлекторном ответе преобладает вазодилататорная реакция (вазодепрессорные синкопе), а в др. - брадикардия с периодами асистолии (кардиоингибиторные). У большинства таких больных синкопе имеют смешанное происхождение.

Вазовагальное синкопе бывает у лиц любого возраста, связаны с болью, эмоциями (страх), возникают при длительном пребывании в душном жарком помещении, на солнце. Способствующими факторами являются утомление, повышение температуры тела, беременность, длительное пребывание в горизонтальном положении из-за болезни. Обычно синкопе возникает в положении стоя, редко-лежа. В течение нескольких минут до наступления потери сознания больные ощущают нехватку воздуха, потливость, тошноту, дискомфорт в области надчревя. Перед обмороком появляется резкая бледность, расширение зрачков. В положении лежа сознание быстро восстанавливается, однако более или менее длительное время - от нескольких минут до нескольких часов-могут сохраняться слабость, тошнота, бледность, потливость и относительная брадикардия.

Диагноз вазовагальных синкопе ставят на основании характерной клиники и подтверждают с помощью теста с наклоном, что позволяет воспроизвести симптомы синкопе и (или) зафиксировать снижение АД и ЧСС.

Синдром каротидного синуса является второй наиболее распространенной причиной обмороков. В основе лежит гиперчувствительность каротидного синуса которая проявляется урежением сердечного ритма и АД при надавливании на шею.

Болеют члены лица пожилого возраста, особенно мужчины. Обморок обычно возникает без предвестников, связан с поворотом головы, особенно если ворот одежды тугой. Отмечены случаи возникновения таких обмороков при опухолях шеи и увеличении лимфатических узлов вблизи сонных артерий. Подтвердить диагноз позволяет воспроизведение синкопе или регистрации периода асистолии продолжительностью более 3сек и /или падении систематического АД более чем на 50 мм. рт. ст. с помощью массажа каротидного синуса в течение 5-10с. Перед его проведением необходимо исключить окклюзирующее поражение сонных артерий с помощью доплеровского исследования.

Обмороки при кашле обусловлены снижением мозгового кровотока при резком повышении давления спинномозговой жидкости. Встречаются чаще у детей и мужчин трудоспособного возраста, болеющих хроническим бронхитом.

Синкопе при глотании могут возникать как у больных с опухолями, дивертикулом, спазмом, структурой пищевода, так и у лиц без его видимой патологии. При этом возбуждение афферентного пути рефлекторной дуги вызывается растяжением пищевода, что часто сопровождается дисфагией и болью.

Синкопе при мочеиспускании возникает без предвестников, чаще у мужчин во время или сразу после опорожнения мочевого пузыря в ночное время. Способствующими факторами служат прием перед сном большого количества алкоголя и связанная с действием алкоголя и нахождением в теплой постели периферическая вазодилатация. Потеря сознания является следствием резкого снижения ОПСС в ответ на уменьшения внутрибрюшного давления. Сходный патогенез имеет обморок после удаления большого объема асцитической жидкости.

Триггером синкопе во время дефекации служит декомпрессия прямой кишки. Встречается у лиц пожилого возраста в ночное время.

При идиопатической ортостатической артериальной гипотезии вследствие первичной вегетативной недостаточности синкопе способствуют избыточное скопление крови в венах при длительном стоянии, беременность, при продолжительном пребывании в постели из-за болезни.

Болеют чаще мужчины пожилого возраста. Обмороки возникают по утрам и могут провоцироваться жарой в помещении и физ. нагрузкой. В отличие от синкопе вазовагальных они не сопровождаются брадикардией, гипергидрозом.

Для подтверждения диагноза используют TILT-testing.

Сходную картину имеют синкопе при прогрессирующей вегетативной недостаточности с множественной атрофией органов и систем. Заболевание характеризуется дегенеративными изменениями в центральных ядрах n. vagus, substantii nigra мозжечка, боковых столбах спинного мозга и симпатических ганглиях. Это обуславливает поражение афферентных путей рефлексов, регулирующих адаптацию сосудистого тонуса к изменению положения тела.

Ортостатическая артериальная гипотензия лекарственного генеза может быть связана с приемом периферических вазодилататоров (нитратов, аденоблокаторов, ингибиторов А ПФ, блокаторов кальциевых каналов), транквилизаторов, антидепрессантов.

При цереброваскулярных заболеваниях истинные синкопе встречаются относительно редко и часто требуют дифференциальной диагностики с имитирующими их транзиторными ишемическими атаками и головокружением. При тяжелых окклюзирующих поражениях сонных артерий при их атеросклеротическом поражении синкопе возникают при относительно небольшом снижении АД, вызванном преходящим уменьшением МОС.

Их причиной может быть также механическое сдавление позвоночных артерий при выраженном остеоартрозе шейного отдела позвоночника или наличием добавочного шейного ребра, обусловленное переразгибанием головы и ее резким поворотом в сторону.

Синдром подключичного обкрадывания, обусловленный выраженным стенозом в проксимальном сегменте этой артерии, может вызывать обморок при движениях верхней конечности из-за уменьшения мозгового кровотока в результате сброса крови в ее дистальный сегмент. Диагностическое значение имеют снижение сегментарного давления на плечевой артерии со стороны поражения и выслушивание сосудистого шума в проекции сужения.

При наличии заболевания сердца первичные нарушения ритма и проводимости являются самой частой причиной обмороков. Их возникновение у таких больных обусловлено резким снижением АД в результате критического уменьшения МОС как следствия выраженной бради- или тахикардии. Кроме величины ЧСС, развитие симптоматичной артериальной гипотензии зависит от наличия дисфункции миокарда желудочков и ее выраженности, центрального объема крови и реактивности периферических сосудов.

При синдроме слабости синусового узла, обусловленном первичными дистрофическими изменениями и фиброзом в синусовом узле и миокарде предсердий, возникновение синкопе вызывают паузы продолжительностью 10-15 с и более, которым способствует преходящее повышение тонуса блуждающего нерва. Такие паузы могут отмечаться после окончания эпизода свойственной этим больным мерцательной аритмии или предсердных экстрасистол.

Синкопе как проявление синдрома Морганьи - Адамса - Стокса при предсердно-желудочковой блокаде II-III степени развивается либо в момент ее возникновения, в период «разогрева» нижележащего водителя ритма, либо, в случаях стойкой предсердно-желудочковой блокады, при замедлении или временном отказе этого водителя, когда сниженный МОС не может обеспечить адекватный мозговой кровоток. Таким приступам больше подвержены больные с дистальным типом блокады, обусловленным органическим поражением волокон Гиса —Пуркинью. При нарушениях внутрижелудочковой проводимости риск возникновения приступа Морганьи— Адамса—Стокса повышен при двухпучковых (бифасцикулярных) блокадах в сочетании с удлинением интервала P—Q, особенно когда продолжительность интервала HV превышает 100 мс. Следует помнить, что при заболеваниях проводящей системы сердца причиной обмороков могут быть не только брадиаритмии, но и желудочковая тахикардия.

Пароксизмы суправентрикулярной тахикардии относительно редко приводят к кратковременной потере сознания, даже при наличии указанных выше способствующих факторов. Среди различных форм этой аритмии основной причиной обмороков является реципрокная предсердно-желудочковая тахикардия, часто протекающая с выраженным учащением ритма желудочков. При предсердно-желудочковой узловой тахикардии нарушению гемодинамики может способствовать совпадение систолы желудочков и предсердий. Подтвердить связь суправентрикулярной тахикардии с обмороком позволяет воспроизведение сопутствующей ему симптоматики при индукции аритмии с помощью программируемой ЭКС.

Среди всех видов аритмий возникновение обмороков чаще всего вызывает желудочковая тахикардия, в том числе типа «пируэт» на фоне удлинённого интервала Q—T. В большинстве случаев она связана с тяжелым органическим поражением миокарда, сопровождающимся его выраженной дисфункцией, которая при учащении ритма способна приводить к выраженной артериальной гипотензии. Установление такого генеза обмороков с помощью неинвазивных методов диагностики—суточного мониторирования ЭКГ и ее регистрации с помощью специального устройства, активируемого больным при появлении первых симптомов нарушения состояния или сразу после прихода в себя после обморока, однако, сопряжено со значительными трудностями ввиду редкости спонтанного возникновения желудочковой тахикардии. Поэтому для ее индукции и оценки влияния на гемодинамику часто приходится прибегать к ЭФИ.

При ряде органических заболеваний сердца с низким МОС, не способным существенно увеличиваться при возрастании потребностей организма в кислороде и питательных веществах, обмороки могут возникать и без связи с тяжелыми аритмиями или провоцироваться сравнительно «доброкачественными» нарушениями ритма, например пароксизмом мерцания предсердий с относительно небольшой тахикардией. Для большинства таких заболеваний характерно наличие препятствия изгнанию крови из левого или правого желудочка или нарушения их наполнения в период диастолы. При этом важную роль в снижении системного АД и перфузии головного мозга приобретают рефлекторные периферическая вазодилатация и

брадикардия, которые не сопровождаются адекватным приростом МОС. Этот механизм обуславливает возникновение обмороков при физической нагрузке у больных с клапанным стенозом устья аорты и гипертрофической кардиомиопатией. При тетраде Фалло снижение ОПСС сопровождается увеличением величины внутрисердечного сброса крови справа налево, что приводит к усугублению выраженности артериальной гипоксемии, способном вызвать обморок. Рефлекторная системная вазодилатация в сочетании с редуцией сосудистого русла легких часто вызывает обмороки при развитии ТЭВЛА, а также при высоких первичной легочной гипертензии и легочной гипертензии вследствие синдрома Эйзенменгера в условиях физической нагрузки. Для больных с миксомой левого предсердия характерна связь обмороков с определенным положением тела. Преходящее и подчас значительное препятствие току крови может возникать при дисфункции протезов клапанов сердца. При тампонаде сердца, сопровождающейся резким нарушением наполнения обоих желудочков, обмороки встречаются редко, главным образом при присоединении нарушений ритма.

Обморок может быть одним из первых проявлений острого Инфаркта миокарда. Так, по данным М. Pathy (1967), его частота в дебюте этого заболевания у больных в возрасте старше 65 лет составляет 7 %. Патогенез таких обмороков сложен и обусловлен сочетанием нескольких факторов — таких, как преходящее снижение МОС, остро возникшие нарушения сердечного ритма и проводимости и рефлекторные вазодилатация и брадикардия. Последние наиболее характерны для острого инфаркта миокарда задней локализации (рефлекс Бергольца — Яриша).

Многофакторный патогенез обмороков встречается также у больных пожилого возраста при отсутствии острых сердечных катастроф. Благоприятными условиями для их возникновения являются развивающееся с возрастом нарушение функционирования рефлексов, в частности барорецепторного, уменьшение резерва мозгового кровотока из-за патологии экстракраниальных артерий и шейного отдела позвоночника и наличие хронических полиорганных заболеваний. Последние приводят к снижению МОС и гипоксии и обуславливают необходимость полифармакотерапии, включающей способствующие развитию обмороков препараты.

Дифференциальная диагностика при обмороках предусматривает разграничение истинных обмороков и имитирующих их состояний и установление причины обморока.

Обморок и предобморочное состояние необходимо отличать от потери сознания при судорожном синдроме, от головокружения, в частности при транзиторных ишемических атаках, псевдообмороков при панических атаках и истерии, а также от нарушения сознания при гипогликемии и гипоксии.

Если больной приходит в себя только после сердечно-легочной реанимации или электрической либо фармакологической кардиоверсии, состояние расценивают как внезапную сердечную смерть, а не как обморок.

Для судорожного синдрома при эпилепсии, в отличие от обморока, характерны следующие признаки: а) предшествующая аура; б) наличие стойких тонических и клонических судорог с «закатыванием» глаз; в) произвольные мочеиспускание и дефекация; г) отсутствие снижения АД и тахикардия; д) возникновение независимо от положения тела, в том числе — лежа; е) большая длительность потери сознания; ж) сохранение после приступа состояния спутанности и оглушения. Большие трудности представляет распознавание акинетических судорог, проявляющихся преходящими мышечной гипотонией и недоступностью больного контакту. Диагностическое значение в таких случаях имеют начало заболевания в детском возрасте, наличие подобных состояний в анамнезе и отмечаемое очевидцами отсутствие в это время побледнения кожи. Подтвердить диагноз судорожного синдрома можно при выявлении характерных изменений на электроэнцефалограмме в межприступный период.

Хотя преходящее головокружение, особенно при транзиторных ишемических атаках, больные часто описывают как нарушение или потерю сознания, тщательный анализ клинической картины приступа позволяет уточнить диагноз. Для головокружения характерно ощущение движения либо окружающих предметов, либо самого больного. При этом он может упасть, но не из-за нарушения постурального тонуса, а из-за потери равновесия. Как и при вагальном обмороке, часто отмечаются бледность кожи и холодный пот, что, однако, не сопровождается свойственным обмороком снижением АД и уменьшением частоты пульса.

После приступа часто головокружение возобновляется при повороте головы и сопровождается тошнотой; отмечаются нистагм и преходящее нарушение речи.

Гипервентиляция при синдроме панических атак приводит к снижению PCO_2 артериальной крови и часто-мозгового кровотока. Это сопровождается ощущением спутанности сознания, головокружения, паники, наличия комка в горле, удушья, похолоданием и онемением конечностей. В отличие от истинного обморока потери сознания не наступает, АД снижается незначительно и пульс ускорен. Клиническую картину такой панической атаки можно воспроизвести при гипервентиляции.

Имитируя обморок, больные истерией в присутствии зрителей медленно опускаются на пол, диван или кресло. Хотя они не реагируют на обращенную к ним речь и встряхивание, видно, что сознание полностью сохранено, а цвет кожи, пульс и АД не изменены. В таком состоянии пациенты могут пребывать достаточно длительное время, до 1 ч, и «приходят в себя» постепенно, в отличие от быстрого восстановления сознания при обмороках после перехода в горизонтальное положение. Весьма характерны также спокойствие и чувство отстраненности, с которыми больные описывают свои симптомы. Следует иметь в виду, однако, что свойственная таким больным эмоциональная лабильность может предрасполагать к возникновению истинных обмороков рефлекторного генеза.

При выраженной гипогликемии потере сознания предшествуют чувство голода, слабость, потливость. В отличие от обморока сознание утрачивается более постепенно и независимо от положения тела.

(гиперспутанность при обмороке)



ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

ТОЧНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ:

Первичное обследование может вести к точному диагнозу, основанному на симптомах или ЭКГ признаках. Это относится к следующим случаям:

- Вазовагальные синкопе диагностируются, когда такие признаки, как сильная боль, эмоциональный дистресс, утомление (длительное стояние на ногах) являются типичными продромальными симптомами синкопе.
- Ситуационные синкопе диагностируются, когда синкопе возникает во время или сразу после мочеиспускания, дефекации, кашля или глотания.
- Ортостатическое синкопе диагностируется, когда есть документированная ортостатическая гипотония (АД снижается более чем на 20мм.рт.ст или становится ниже 90мм.рт.ст в сравнении с АД лежа), сочетающаяся с синкопе или пресинкопе.
- Синкопе, как результат сердечной ишемии диагностируется, когда симптомы сочетаются с ЭКГ признаками острой ишемии с или без ИМ.
- Синкопе, как результат сердечной аритмии диагностируется, когда на ЭКГ обнаружены следующие признаки:
 1. Синусовая брадикардия <40 уд/мин, или повторяющиеся синоатриальные блокады, или паузы >3 секунд.
 2. Атриовентрикулярная блокада (2-й степени типа Мобитц 2 или 3-й степени)
 3. Чередующиеся блокады правой и левой ножки пучка Гиса.
 4. Пароксизмальная желудочковая тахикардия или суправентрикулярная тахикардия с быстрым ритмом.
 5. Нарушения в работе кардиостимулятора с сердечными паузами.

ПРЕДПОЛАГАЮЩИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ:

Признаки, которые предполагают сердечную причину синкопе, но не позволяют точно диагностировать ее.

Это следующие синкопе:

1. В положении лежа.
2. При физической нагрузке,
3. Им предшествует сердцебиение.
4. При наличии тяжелого сердечного заболевания.
5. Имеются ЭКГ отклонения, такие как:
 - широкий QRS комплекс (> 0,12 с)
 - нарушения AV проводимости
 - синусовая брадикардия (ритм меньше 50 ударов в минуту) или паузы меньше 3 секунд
 - удлиненный QT интервал

Признаки, которые предполагают неврологический генез синкопе, но не позволяют точно диагностировать его.

Это следующие синкопе:

1. После внезапно возникшего неприятного зрелища, звука, запаха.

2. После долгого пребывания в центре внимания, в толпе, в теплом помещении.
3. Сопровождаются тошнотой, рвотой.
4. В течение 1 часа после приема пищи.
5. После физической нагрузки.
6. Совпадающие по времени с началом приема лекарства или с изменением дозировки.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

МАССАЖ КАРОТИДНОГО СИНУСА

Показания: пациентам > 40 лет с синкопе неясной этиологии; после предварительного обследования. В случае повышенного риска инсульта (как результата поражения сонных артерий) следует избегать массажа.

Методика: массаж производится в положении больного лежа на спине и стоя. Массируется каротидный синус с правой и левой стороны одновременно, под ЭКГ контролем и мониторингом АД. Продолжительность массажа - 5, максимум 10 секунд.

Диагностика: процедура считается позитивной, если симптомы воспроизводятся в течение или сразу после массажа при наличии асистолии >3 сек и/или падении систолического давления более чем на 50 мм. рт.ст. Реакция синкопе считается позитивной только в случае отсутствия другого возможного ("конкурирующего") диагноза или после исключения других возможных причин.

TILT - TESTING или ТЕСТ С НАКЛОНОМ или ТЕСТ С БЫСТРЫМ ИЗМЕНЕНИЕМ ПОЛОЖЕНИЯ:

Показания:

1. Не поддающиеся объяснению одиночные эпизоды синкопе в группах повышенного риска (например, физические повреждения или их потенциальный риск, возможные осложнения, связанные с профессией) Повторяющиеся эпизоды синкопе при отсутствии органических заболеваний сердца, т.е., если уточнено, что сердечная патология не может быть причиной синкопе.
2. Случаи, когда демонстрация пациенту предполагаемой неврологической причины синкопе имеет большое клиническое значение.
3. Случаи, когда понимание гемодинамических свойств синкопе может способствовать выбору терапевтической тактики.
4. Для дифференциации синкопе от судорог при эпилепсии.
5. Для обследования больных с повторными беспричинными падениями.
6. Для дифференции повторяющегося пресинкопе от головокружения.

Методика:

1. Пре-tilt фаза в положении лежа не менее 5 мин, нет венозного катетера и не менее 20 мин, если произведена канюляция периферической вены.
2. Угол наклона 60—70 градусов.
3. Пассивная фаза 20, максимум 45 мин.
4. Если пассивная фаза не дает результатов, то обычно применяют провокацию нитроглицерином (сублингвально) или изопроterenолом (внутривенно). Длительность этой фазы - не более 15- 20 мин.
5. Для введения изопроterenола нет необходимости возвращать пациента в положение лежа. Доза изопроterenола титруется в пределах 1—3 мкг/ мин с тем, чтобы ЧСС участилась более чем на 20-25% от исходной.
6. Нитроглицерин дают в дозе 400 мг (спрей или таблетка) сублингвально, в положении стоя.
7. Тест считается положительным в случае появления синкопе. В случае же индукции пресинкопе в литературе существуют различные мнения.

Диагностическая ценность:

1. У пациентов без структурных изменений сердца положительный tilt-тест уже считается диагностическим (если синкопе спровоцировано), и нет необходимости в других тестах.
2. У пациентов с органическими заболеваниями сердца необходимо исключить синкопе сердечного генеза, прежде чем положительный результат tilt-теста считать доказательством неврологически индуцированного синкопе.
3. Клиническое значение необычных ответов или ответов, отличных от синкопе, не ясно.

Классификация позитивных реакций на tilt-test—тест с наклоном:

- Тип 1 или Смешанный тип. Сердечный ритм падает во время синкопе, но желудочковый ритм не снижается менее 40 уд/мин или снижается менее 40 уд/мин в течение 10 секунд и меньше без асистолии, длящейся более 3 секунд. АД снижается до того, как начинает снижаться сердечный ритм.
- Тип 2А. Подавление сердечной деятельности без асистолии. Уменьшение сердечного ритма с желудочковым ритмом менее 40 уд/мин в течение более 10 сек, но без асистолии с паузой, длящейся более 3 секунд. АД снижается до того, как начинает снижаться сердечный ритм.
- Тип 2Б. Подавление сердечной деятельности с асистолией. Появление асистолии с продолжительностью более 3 секунд. АД снижается до того, как начинает снижаться сердечный ритм, или вместе со снижением сердечного ритма.
- Тип 3 или Вазодепрессорный тип. ЧСС не снижается более чем на 10% от ее пика во время синкопе.
- Тип - Исключение 1. Хронотропическая несостоятельность, ЧСС не растет в вертикальном положении больного (н-р, растет менее чем на 10% от предшествующей наклону частоты).
- Тип - Исключение 2. Чрезмерное увеличение ЧСС или гиперхронный тип. Чрезмерное увеличение ЧСС в вертикальном положении больного, которое сохраняется до самого начала синкопе.(н-р, ритм более 130 уд/мин).

ИНВАЗИВНЫЙ И НЕИНВАЗИВНЫЙ ЭКГ МОНИТОРИНГ

Показания:

1. Холтер мониторинг показан пациентам со структурными заболеваниями сердца и с частыми или даже нечастыми симптомами, когда вероятность выявления аритмий, ответственных за синкопе, при мониторинге высока.
2. Наружный или имплантируемый loop recorder показан, когда после полного обследования механизм синкопе остается неясным, и когда существуют предварительные признаки, говорящие об аритмическом генезе синкопе.

Диагностическая ценность:

1. ЭКГ мониторинг является диагностическим, если есть корреляция между синкопе и ЭКГ отклонениями (бради- или тахикардиями).
2. ЭКГ мониторинг исключает аритмический генез синкопе, когда последнее имеет место на фоне синусового ритма.
3. При отсутствии вышеуказанных наблюдений необходимы дополнительные тесты для исключения:
 - пауз более 3 сек во время бодрствования;
 - АV блокады 2-ой степени по типу Мобитц 2 или 3-ей степени во время бодрствования;
 - пароксизмальной желудочковой тахикардии с частым ритмом.

ЭФИ ТЕСТИРОВАНИЕ

Показания:

когда существуют предварительные признаки аритмического генеза синкопе.

Диагностика:

- Нормальные электрофизиологические данные не могут полностью исключить аритмический генез синкопе. Если после ЭФИ есть подозрение на наличие аритмии, рекомендовано дальнейшее обследование (н-р, имплантация Loop Recorder-a).
- Патологические электрофизиологические находки иногда могут быть недостаточными для вызывания синкопе.
- ЭФИ является диагностическим и обычно не нуждается в дополнительных тестах в следующих случаях:
 - синусовой брадикардии и достаточно удлиненного периода восстановления синусового узла;
 - бифасцикулярной блокады при наличии:
 - исходного интервала HV100 мсек и более
 - Гис-Пуркинье блокады 2-й или 3-й степени при нарастающей предсердной стимуляции
 - Гис—Пуркинье блокады высоких градаций, провоцирующейся в/в введением аймалина, прокаинамида, дизопирамида (в случаях, когда предварительное ЭФИ недостаточно для заключения)
 - В анамнезе есть перенесенный ИМ, и во время ЭФИ индуцируется стойкая мономорфная желудочковая тахикардия
 - При аритмогенной дисплазии ПЖ и индукции желудочковой тахикардии
 - При индукции наджелудочковой тахикардии с частым ритмом, которая вызывает гипотонию или симптомы

Расхождение мнений по поводу диагностической ценности ЭФИ бывает в следующих случаях:

- когда HV интервал >70 мсек, но < ЮОмсек;
- когда индуцируется полиморфная ЖТ или фибрилляция желудочков у пациентов с ишемической или дилатационной кардиомиопатией;
- при синдроме Бругады

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Показания: подозрения на структурное (органическое) заболевание сердца.

Диагностическая ценность: ЭХО-КГ предоставляет информацию о типе и тяжести сердечного заболевания или органического поражения сердца, облегчая оценку риска, однако она может считаться диагностической для выявления причины синкопе только при выраженном аортальном стенозе и предсердных миксомах.

НАГРУЗОЧНЫЕ ТЕСТЫ или TRED-MIL:

Показания: синкопе во время или сразу после нагрузки. **Диагностическая ценность:**

- при наличии ЭКГ и гемодинамических нарушений и появлении синкопе во время или сразу после физической нагрузки
- при появлении во время нагрузки AV блокады 2-й или 3-й степени, даже без синкопе

КАТЕТЕРИЗАЦИЯ СЕРДЦА И АНГИОГРАФИЯ

Показания: когда причиной синкопе предположительно является ишемия миокарда (прямо или опосредованно). Коронарография рекомендована для подтверждения диагноза и выбора тактики лечения. Коронарография сама по себе не является диагностическим методом для уточнения причины синкопе.

ЛЕЧЕНИЕ

Вазо-вагальный синкопе:

Бета-блокаторы, увеличение количества соли в пище

Синкопе при аритмиях:

аритмическая терапия

при индукции суправентрикулярной тахикардии – катетерная абляция AV-узла

при связи синкопе с AV-блокадой рекомендуют имплантацию ЭКС.

При ЖТ устанавливают кардиовертер-дефибриллятор