

Рекомендации ЕОК по диагностике и лечению синкопальных состояний 2018

Рабочая группа Европейского общества кардиологов (ЕОК) по диагностике и лечению синкопальных состояний

Разработаны при участии Европейской ассоциации сердечного ритма (EHRA)

Одобрено: Европейской академией неврологии (EAN), Европейской федерацией автономных сообществ (EFAS), Европейской федерацией по внутренним болезням (EFIM), Обществом по гериатрической медицине Евросоюза (EUGMS), Европейским обществом экстренной медицинской помощи (EuSEM)

Авторы/члены Рабочей группы: Michele Brignole* (Председатель) (Италия), Angel Moya* (Сопредседатель) (Испания), Frederik J. de Lange (Нидерланды), Jean-Claude Deharo (Франция), Perry M. Elliott (Великобритания), Alessandra Fanciulli (Австрия), Artur Fedorowski (Швеция), Raffaello Furlan (Италия), Rose Anne Kenny (Ирландия), Alfonso Martin (Испания), Vincent Probst (Франция), Matthew J. Reed (Великобритания), Ciara P. Rice (Ирландия), Richard Sutton (Монако), Andrea Ungar (Италия) и J. Gert van Dijk (Нидерланды)

Рецензенты: Adam Torbicki (Координатор рецензирования, Польша), Javier Moreno (Координатор рецензирования, Испания), Victor Aboyans (Франция), Stefan Agewall (Норвегия), Riccardo Asteggiano (Италия), Jean-Jacques Blanc (Франция), Natan Bornstein¹ (Израиль), Serge Boveda (Франция), Hector Bueno (Испания), Haran Burri (Швейцария), Antonio Coca (Испания), Jean-Philippe Collet (Франция), Giorgio Costantino² (Италия), Ernesto Diaz-Infante (Испания), Victoria Delgado (Нидерланды), Faas Dolmans (Нидерланды), Oliver Gaemperli (Швейцария), Jacek Gajek (Польша), Gerhard Hindricks (Германия), Josef Kautzner (Чешская Республика), Juhani Knuuti (Финляндия), Piotr Kulakowski (Польша), Ekaterini Lambrinou (Кипр), Christophe Leclercq (Франция), Philippe Mabo (Франция), Carlos A. Morillo (Канада), Massimo Francesco Piepoli (Италия), Marco Roffi (Швейцария), Win K. Shen (США), Iain A. Simpson (Великобритания), Martin Stockburger (Германия), Peter Vanbrabant³ (Бельгия), Stephan Windecker (Швейцария) и Jose Luis Zamorano (Испания).

Формы раскрытия конфликта интересов авторов и рецензентов, принимавших участие в разработке данных Рекомендаций, доступны на сайте ESC www.escardio.org/guidelines

Дополнительные материалы, включающие обоснование и подробное обсуждение данных, на основе которых были разработаны данные рекомендации, можно найти по ссылке: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehy037#supplementary-data>

*Адреса для переписки: Michele Brignole, Department of Cardiology, Ospedali Del Tigullio, Via Don Bobbio 25, IT-16033 Lavagna, (GE) Italy. Tel: +39 0185 329 567, Fax: +39 0185 306 506, Email: mbrignole@asl4.liguria.it; Angel Moya, Arrhythmia Unit, Hospital Vall d'Hebron, P Vall d'Hebron 119-129, ES-08035 Barcelona, Spain. Tel: +34 93 2746166, Fax: +34 93 2746002, Email: amoyamitjans@gmail.com.

ESC Комитет по Практическим Рекомендациям (КПР), Комитет EACTS по подготовке клинических рекомендаций и список рецензентов от национальных кардиологических сообществ представлены в Приложении.

¹Представляет Европейскую академию неврологии (EAN)

²Представляет Европейскую федерацию по внутренним болезням (EFIM)

³Представляет Европейское общество экстренной медицинской помощи (EuSEM)

В подготовке данных рекомендаций приняли участие следующие подразделения ESC:

Ассоциации ESC: European Heart Rhythm Association (EHRA)

Советы: Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions, Council for Cardiology Practice, Council on Cardiovascular Primary Care

Рабочие группы: Myocardial and Pericardial Diseases

Содержание данных рекомендаций ЕОК публикуется для персонального использования и в образовательных целях. Ни одна часть рекомендаций ЕОК не может быть переведена и воспроизведена без письменного разрешения от ЕОК. Разрешение может быть получено при обращении к Oxford University Press, издателю European Heart Journal, который действует от имени ЕОК (journals.permissions@oxfordjournals.org).

Отказ от ответственности. Рекомендации ESC отражают взгляды ESC и основаны на тщательном анализе научных данных, доступных во время подготовки данных рекомендаций. ESC не несет ответственности в случае проти-

воречий, расхождений и/или неоднозначных моментов между ESC Рекомендациями и любыми другими официальными рекомендациями или руководствами, изданными действующими организациями здравоохранения, в особенности в отношении правильного использования стратегий медицинского обслуживания и лечения. Медицинским работникам следует придерживаться ESC Рекомендаций в процессе принятия клинических решений. В то же время, рекомендации не могут заменить личную ответственность медицинских работников при принятии клинических решений с учетом индивидуальных особенностей и предпочтений пациентов и, при необходимости, предпочтений их опекунов и попечителей. ESC Рекомендации не освобождают медицинских работников от ответственности за тщательное ознакомление с соответствующими официальными обновленными рекомендациями или руководящими принципами, подготовленными компетентными органами здравоохранения, для применения персонализированного подхода при лечении каждого пациента в свете научно принятых данных в соответствии с этическими и профессиональными обязательствами. Медицинские работники также несут ответственность в отношении дополнительной проверки всех надлежащих требований и правил перед назначением лекарственных средств и использованием медицинского оборудования.

©Европейское Общество Кардиологов 2018 (European Society of Cardiology, ESC). Все права защищены. Для получения разрешения email: journals.permissions@oxfordjournals.org

Российский кардиологический журнал. 2019;24(7):130–194
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2019-7-130-194>

Ключевые слова: рекомендации, синкопе, транзиторная потеря сознания, вазовагальный синкопе, рефлекторный синкопе, ортостатическая гипотензия, кардиальный синкопе, внезапная сердечная смерть, электрофизиологическое исследование, длительное мониторирование ЭКГ, тилт-тест, массаж каротидного синуса, кардиостимуляция, имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, отделение синкопе, отделение неотложной медицинской помощи.

Оригинальная публикация: European Heart Journal. 2018;39,1883-948.
doi:10.1093/eurheartj/ehy037.

Научное редактирование перевода выполнено: Емельянов И. В., к.м.н.,
с.н.с. НИЛ Патогенеза и лечения артериальной гипертензии НИО Артериальной гипертензии, ФГБУ НИМЦ им. В. А. Алмазова.

Адаптированный перевод на русский язык: Коростовцева Л. С., Емельянов И. В.



2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope

The Task Force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC)

Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA)

Endorsed by: European Academy of Neurology (EAN), European Federation of Autonomic Societies (EFAS), European Federation of Internal Medicine (EFIM), European Union Geriatric Medicine Society (EUGMS), European Society of Emergency Medicine (EuSEM)

Russ J Cardiol. 2019;24(7):130–194

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2019-7-130-194>

death, electrophysiological study, prolonged ECG monitoring, tilt testing, carotid sinus massage, cardiac pacing, implantable, cardioverter defibrillator, syncope unit, emergency department.

Key words: guidelines, syncope, transient loss of consciousness, vasovagal syncope, reflex syncope, orthostatic hypotension, cardiac syncope, sudden cardiac

Оглавление

Список сокращений и условных обозначений.....	134
1. Преамбула.....	135
2. Введение.....	136
2.1. Что нового в Рекомендациях пересмотра 2018 года?	136
3. Определения, классификация и патофизиология	136
3.1. Определения	136
3.2. Классификация и патофизиологические механизмы синкопе и транзиторной потери сознания.....	140
3.2.1. Синкопе	140
3.2.2. Несинкопальные варианты (истинной или кажущейся) ТПС.....	141
4. Диагностика и лечение в соответствии со стратификацией риска	141
4.1. Первичное обследование	141
4.1.1. Диагностика синкопальных состояний.....	142
4.1.2. Лечение синкопе в отделении неотложной медицинской помощи с учетом стратификации риска.....	144
4.2. Диагностические мероприятия	148
4.2.1. Массаж каротидного синуса	148
4.2.2. Ортостатическая проба	149
4.2.2.1. Активный ортостаз	149
4.2.2.2. Тилт-тест	150
4.2.3. Основные пробы оценки вегетативной нервной системы.....	152
4.2.3.1. Проба (маневр) Вальсальвы	152
4.2.3.2. Проба с глубоким дыханием (дыхательная проба).....	152
4.2.3.3. Другие тесты оценки вегетативной нервной системы.....	152
4.2.3.4. Суточное мониторирование АД и мониторирование АД в домашних условиях.....	152
4.2.4. Мониторирование электрокардиограммы.....	153
4.2.4.1. Мониторирование ЭКГ в условиях стационара (внутрибольничное).....	153
4.2.4.2. Холтеровское мониторирование ЭКГ.....	153
4.2.4.3. Внешние устройства для длительной регистрации событий	153
4.2.4.4. Приложения для смартфонов.....	153
4.2.4.5. Внешние ИПР	154
4.2.4.6. Удаленное (в домашних условиях) мониторирование с использованием телеметрии.....	154
4.2.4.7. Имплантируемые под кожу регистраторы ЭКГ.....	154
4.2.4.8. Диагностические критерии.....	154
4.2.5. Видеорегистрация при подозрении на синкопе	155
4.2.5.1. Видеорегистрация в условиях стационара	155
4.2.5.2. Видеорегистрация в домашних условиях.....	156
4.2.6. Электрофизиологическое исследование	156
4.2.6.1. Бессимптомная синусовая брадикардия: подозрение на синкопе, ассоциированное с синус-арестом	156

4.2.6.2. Синкопе при двухпучковой БНПГ (с вероятностью АВ-блокады высокой степени)	156
4.2.6.3. Подозрение на тахикардию.....	157
4.2.7. Эндогенный аденозин и другие биомаркеры	158
4.2.7.1. Проба с аденозином (трифосфатом) и концентрации аденозина в плазме крови.....	158
4.2.7.2. Биомаркеры	158
4.2.7.3. Иммунологические биомаркеры	158
4.2.8. Эхокардиография.....	158
4.2.8.1. Стресс-эхокардиография.....	158
4.2.9. Нагрузочные пробы.....	159
4.2.10. Коронарография	159
5. Лечение.....	159
5.1. Общие принципы лечения синкопе.....	159
5.2. Лечение рефлекторного синкопе	160
5.2.1. Обучение и модификация образа жизни	162
5.2.2. Прекращение/уменьшение объема гипотензивной терапии	162
5.2.3. Физические маневры контрдавлением.....	162
5.2.4. Тилт-тренировки	163
5.2.5. Фармакотерапия	163
5.2.5.1. Флудрокортизон	163
5.2.5.2. Альфа-агонисты	163
5.2.5.3. Бета-блокаторы	164
5.2.5.4. Другие лекарственные средства	164
5.2.5.5. Развитие новых вариантов терапий для особых подгрупп пациентов	164
5.2.6. Электрокардиостимуляция	165
5.2.6.1. Результаты исследований у пациентов с подозрением на рефлекторное синкопе или установленным рефлекторным синкопе и подтвержденной по ЭКГ асистолией	165
5.2.6.2. Доказательства, полученные по результатам исследований с участием пациентов с СКС.....	165
5.2.6.3. Доказательства, полученные в исследованиях с участием пациентов с ВВС, спровоцированными при проведении тилт-теста	166
5.2.6.4. Доказательства, полученные в исследованиях с участием пациентов с аденозин-чувствительными синкопе.....	167
5.2.6.5. Выбор режима кардиостимуляции	167
5.2.6.6. Отбор пациентов для электрокардиостимуляции и предлагаемый алгоритм	167
5.3. Лечение ортостатической гипотензии и синдромов непереносимости ортостаза.....	169
5.3.1. Обучение и модификация образа жизни	169
5.3.2. Гидратация и употребление соли.....	169
5.3.3. Отмена/уменьшение доз вазоактивных препаратов.....	169
5.3.4. Контрпрессорные маневры.....	170
5.3.5. Абдоминальный бандаж и/или компрессионные чулки	170
5.3.6. Сон с приподнятым головным концом кровати.....	170
5.3.7. Мидодрин	170
5.3.8. Флудрокортизон	170
5.3.9. Дополнительные методы лечения.....	171
5.3.10. Разработка новых фармакологических методов лечения в особых подгруппах пациентов	171
5.4. Нарушения ритма сердца как первичная причина синкопе.....	171
5.4.1. Синкопе вследствие нарушения нарушения синоатриального или АВ-проведения	171
5.4.1.1. Патология синусового узла.....	171
5.4.1.2. Нарушение АВ-проведения.....	172
5.4.1.3. БНПГ и необъяснимое синкопе	173
5.4.2. Синкопе вследствие тахикардий	174
5.4.2.1. Пароксизмальная СВТ	174
5.4.2.2. Пароксизмальная ЖТ.....	174
5.5. Лечение синкопе, возникающих на фоне структурного поражения сердца, кардиопульмональной патологии или заболеваний крупных сосудов.....	175
5.6. Лечение необъяснимого синкопе у пациентов с высоким риском внезапной сердечной смерти	176
5.6.1. Определение	176
5.6.2. Систолеская левожелудочковая дисфункция.....	176
5.6.3. Гипертрофическая кардиомиопатия.....	177
5.6.4. Аритмогенная дисплазия правого желудочка	177
5.6.5. Пациенты с наследственными аритмогенными заболеваниями	177
5.6.5.1. Синдром удлиненного интервала QT	177
5.6.5.2. Синдром Бругада.....	178
5.6.5.3. Другие формы.....	178
6. Особые вопросы.....	179
6.1. Синкопе у пациентов с коморбидными состояниями и астенией.....	179
6.1.1. Коморбидные заболевания и полипрагмазия.....	179
6.1.2. Падения	179
6.1.3. Оценка когнитивных функций и обследования для оценки физического состояния	179

6.2. Синкопе у детей	180
6.2.1. Диагностика	180
6.2.2. Терапия	181
7. Психогенная транзиторная потеря сознания и связанное с ней обследование.....	181
7.1. Диагностика.....	181
7.1.1. Анамнестические критерии	181
7.1.2. Верификация ключевых признаков во время приступа.....	181
7.1.2.1. Лечение психогенных псевдосинкопе	182
8. Неврологические причины синкопе и состояния, мимикрирующие под синкопе	182
8.1. Клинические состояния.....	182
8.1.1. Вегетативная дисфункция.....	182
8.1.2. Эпилепсия и асистолия, ассоциированная с эпилептическим припадком	182
8.1.3. Цереброваскулярная патология	183
8.1.4. Мигрень.....	184
8.1.5. Катаплексия	184
8.1.6. Синкопальный вертебральный синдром (“атаки падения”, drop-атаки)	184
8.2. Неврологические тесты	184
8.2.1. Электроэнцефалография.....	184
8.2.2. Компьютерная томография головного мозга и МРТ.....	184
8.2.3. Нейрососудистые исследования	184
8.2.4. Анализы крови.....	184
9. Организационные вопросы.....	186
9.1. Отделение ведения пациентов с синкопальными состояниями (транзиторной потерей сознания)	186
9.1.1. Определение отделения синкопальных состояний.....	186
9.1.2. Определение специалиста по синкопальным состояниям	186
9.1.3. Цель отделения синкопальных состояний.....	186
9.1.4. Модель отделения синкопальных состояний	186
9.1.5. Поступление и направление в отделение синкопальных состояний	186
9.1.6. Исходы и показатели качества	187
9.2. Медсестра, прошедшая специализированную подготовку для работы в отделении синкопальных состояний.....	188
9.2.1. Определение	188
9.2.2. Обязанности и навыки медсестры, прошедшей специализированную подготовку для работы в отделении синкопальных состояний	188
10. Ключевые моменты	189
11. Пробелы в имеющейся доказательной базе и области дальнейших исследований.....	191
12. “Что делать” и “чего не делать” согласно Рекомендациям	192
13. Дополнительные данные и Практические инструкции в электронной версии	194
14. Приложение	194

Список сокращений и условных обозначений

AB — атриовентрикулярный	ПНЭС — психогенные неэпилептические припадки
AD — артериальное давление	ППС — психогенное псевдо-синкопе
АДПЖ — аритмогенная дисплазия правого желудочка	РКИ — рандомизированное контролируемое исследование
АТФ — аденозинтрифосфат	СВТ — суправентрикулярная тахикардия
БНПГ — блокада ножек пучка Гиса	СКС — синдром каротидного синуса
ВВС — вазовагальное синкопе	СМАД — суточное мониторирование артериального давления
ВВСУ — время восстановления синусового узла	СПОТ — синдром постнатуральной ортостатической тахикардии
ВСС — внезапная сердечная смерть	СССУ — синдром слабости синусового узла
ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия	ТИА — транзиторная ишемическая атака
ДИ — доверительный интервал	ТНГ — тринитроглицерин
ДМАД — мониторирование артериального давления в домашних условиях	ТПС — транзиторная потеря сознания
ЕОК — Европейское общество кардиологов	ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка
ЖА — желудочковая аритмия	ФЖ — фибрилляция желудочков
ЖТ — желудочковая тахикардия	ЧСС — частота сердечных сокращений
ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор	ЭКГ — электрокардиограмма/электрокардиография
ИПР — имплантируемый петлевой регистратор	ЭКС — электрокардиостимулятор
КПР — комитет по практическим рекомендациям	ЭФИ — электрофизиологическое исследование
МКС — массаж каротидного синуса	ЭЭГ — видео-электроэнцефалограмма
МРТ — магниторезонансная томография	NYHA — Нью-Йоркская Ассоциация сердца (New York Heart Association)
ОГ — ортостатическая гипотензия	RR — относительный риск
ОР — отношение рисков	

1. Преамбула

В Рекомендациях обобщены и проанализированы доказательные данные, доступные на момент написания, по конкретному вопросу с целью помочь практикующим работникам здравоохранения в выборе лучших стратегий ведения конкретного пациента с данным состоянием, принимая во внимание исходы и соотношение риск-польза конкретных диагностических и лечебных мероприятий. Рекомендации призваны помочь врачам-практикам в принятии ежедневных решений; однако конечное решение по конкретному пациенту остаётся под ответственностью практика(ов), в сотрудничестве с самим пациентом и его представителями.

В последние годы Европейским обществом кардиологов (ESC, ЕОК), как и другими обществами и организациями было выпущено довольно много клинических практических рекомендаций. Ввиду влияния на результаты оказания помощи, созданы специальные критерии для оценки рекомендаций, чтобы принятие решений на их основе было максимально прозрачным. Подобные критерии для Рекомендаций ЕОК могут быть найдены на сайте ЕОК (<https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines>). Данные Рекомендации представляют официальную позицию ESC по обозначенной проблеме и регулярно обновляются.

В Рабочую Группу были отобраны члены ЕОК с целью представительства профессионалов, вовлечённых в медицинскую работу с данной патологией. Отобранные эксперты также провели независимую оценку доступной доказательной базы по веде-

нию данной патологии (включая диагностику, лечение, профилактику и реабилитацию), в соответствии с критериями Комитета ЕОК по Практическим Рекомендациям (КПР). Была проведена критическая оценка диагностических и лечебных процедур, включая отношение риск-польза. Уровень доказательности и сила рекомендаций по конкретным способам лечения были взвешены и ранжированы по шкалам, как представлено в таблицах 1 и 2.

Эксперты и рецензенты заполнили “декларацию конфликта интересов” по возможным или имеющимся конфликтам интересов. Эти формы, собранные в один файл, доступны на сайте ЕОК (www.escardio.org/guidelines). Любые изменения интересов, возникавшие в период написания текста, отмечались ЕОК и обновлялись. Рабочая группа была финансирована ЕОК без какого-либо участия индустрии здравоохранения.

КПР ЕОК наблюдает и координирует подготовку новых Рекомендаций Рабочей группой. Комитет также отвечает за процесс утверждения данных Рекомендаций. ЕОК Рекомендации проходят серьёзное рецензирование внешними экспертами. После получения одобрений текст утверждается всеми входящими в Рабочую группу экспертами. Окончательный документ утверждается КПР ЕОК для публикации в *European Heart Journal*. Рекомендации были созданы с большой ответственностью и вниманием к доступной на данный момент научной и медицинской информации.

Задача разработки Рекомендаций ЕОК не только включает интеграцию самых свежих исследований, но и создание образовательных средств и программ

Таблица 1

Классы рекомендаций

Классы рекомендаций	Определение	Предлагаемая формулировка
Класс I	Доказано, что данный вид лечения или диагностики полезен и эффективен .	Рекомендуется/ показан
Класс II	Существуют противоречивые доказательства и/или мнения о пользе/эффективности данного вида лечения или диагностики.	
Класс IIa	Преобладают доказательства/мнения, свидетельствующие о пользе/эффективности .	Целесообразно применять
Класс IIb	Существующие доказательства/мнения в меньшей степени подтверждают пользу/эффективность данного вида лечения.	Можно применять
Класс III	Доказано или достигнуто соглашение, что данный вид лечения или диагностики не полезен/не эффективен , а в некоторых случаях может быть вреден.	Не рекомендуется

Таблица 2

Уровни доказательности

Уровень доказательности А	Данные многочисленных рандомизированных клинических исследований или мета-анализов.
Уровень доказательности В	Данные одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований.
Уровень доказательности С	Согласованное мнение экспертов и/или небольшие исследования, ретроспективные исследования, регистры.

внедрения рекомендаций. Чтобы внедрить их в практику, создаются сокращённые карманные версии, слайды, буклеты, карточки для неспециалистов, электронные версии (программы для смартфонов и др.). Эти версии сокращены и потому при необходимости нужно обращаться к полной версии, которая свободно доступна на сайте ЕОК и European Heart Journal. Национальные общества, входящие в ЕОК, должны способствовать переводу, распространению и внедрению Рекомендаций ESC. Программы по внедрению необходимы, поскольку было показано, что исходы заболеваний могут в значительной мере улучшаться при тщательном следовании клиническим рекомендациям.

Для оценки соответствия каждодневной практики предлагаемым рекомендациям необходимы опросы и регистры. Это позволит замкнуть связь между клиническими исследованиями, созданием рекомендаций, их распространением и внедрением в практику.

Медицинские работники побуждаются принимать во внимание Рекомендации ЕОК при принятии решений в клинической практике, как и в определении и внедрении профилактических, диагностических или лечебных стратегий. Рекомендации не перекрывают личную ответственность практических работников при принятии решений в конкретном случае, а также учёт мнения самого пациента или его представителя. Кроме того, на практикующем профессионале лежит ответственность за проверку правил и регуляторных условий в отношении препаратов и устройств на момент их применения.

2. Введение

Первый вариант Рекомендаций Европейского кардиологического общества по ведению пациентов с синкопальными состояниями был опубликован в 2001г с последующими пересмотрами в 2004 и 2009гг. В марте 2015г комитет ЕОК принял решение о создании новых Рекомендаций ввиду появления новых данных.

Необходимо отметить, что этот документ носит мультидисциплинарный характер. Кардиологи составляют лишь меньшую часть панели экспертов, все аспекты ведения различных вариантов синкопальных состояний и транзиторной потери сознания (ТПС) приводятся с позиции экспертов в областях экстренной медицинской помощи, внутренних болезней и физиологии, неврологии и вегетативных нарушений, гериатрической медицины и медсестринского дела.

По сравнению с предыдущей версией этих Рекомендаций, документ 2018г содержит ряд дополнительных данных. Если печатная версия преимущественно дает официальные рекомендации, основанные на данных доказательной медицины в соответствии со стандартами ЕОК, электронная версия дает возможность включить и практические вопросы, что

имеет цель заполнить пробелы в доступных в настоящее время научных доказательствах и ответить на потребность во внедрении этих сведений в клиническую практику (*“У нас есть знание, нам необходимо его преподавать”*). Благодаря Дополнительным данным появилась возможность дать детальные пояснения по отдельным вопросам, а благодаря *“Практическим инструкциям в электронной версии”* приведены рекомендации по диагностике случаев потери сознания, рекомендации о том, как проводить и интерпретировать результаты обследований. По возможности приводятся эпизоды записей, видео, блок-схемы и списки контрольных вопросов (чек-листы).

Данное руководство создавалось с учетом требований пациент-ориентированной медицины, основное внимание уделено вопросам терапии и снижению риска рецидивов и жизнеугрожающих последствий синкопальных состояний. С этой целью даже в отсутствие убедительных доказательств по результатам исследований мы привели как можно больше рекомендаций по лечению, основанных на практическом опыте членов Рабочей группы (*“Наши пациенты ищут решения, а не только объяснения”*). По возможности приведены алгоритмы по выбору метода лечения и принятия решений.

Наконец, мы понимаем, что сложной задачей в лечении синкопальных состояний является снижение количества неуместных (или необоснованных) госпитализаций и проведения ненужных (или в этом месте необоснованных) обследований при соблюдении необходимого уровня безопасности для пациента. Мы уделили достаточно внимания алгоритмам и организационным вопросам (*“У нас есть знание, мы должны его применить”*). В частности, мы предлагаем алгоритм ведения пациентов с ТПС от момента их поступления в отделение неотложной помощи и приводим практические рекомендации по организации амбулаторных отделений оказания помощи пациентам с синкопальными состояниями, целью которых является снижение частоты госпитализаций, неверных диагнозов и уровня затрат.

2.1. Что нового в Рекомендациях пересмотра 2018 года?

На рисунке 1 суммированы изменения в Рекомендациях пересмотра 2018г по сравнению с документом 2009г, новые рекомендации и наиболее важные новые/пересмотренные идеи.

3. Определения, классификация и патофизиология

3.1. Определения

- *Синкопе* определяется как ТПС вследствие гипоперфузии головного мозга, характеризующаяся внезапным началом, короткой продолжительностью и спонтанным полным восстановлением.

Изменение в Рекомендациях		Изменение в Рекомендациях	
2009	2018	2009	2018
Противопоказания к массажу каротидного синуса		Синкопе и ФП: катетерная абляция Мнение экспертов	
Тилт-тест: показания при синкопе [23, 24, 105-109, 111-117]		ИКД: ФВ ЛЖ >35% и синкопе [46]	
Тилт-тест обучающий [119-121]		Синкопе и высокий риск ГКМП: ИКД [245]	
Тилт-тест: диагностические критерии [23, 24, 105-109, 111-117]		Синкопе и АПЖД: ИКД [46]	
Тилт-тест для оценки эффективности терапии		Консультация психиатра для исключения психогенного псевдосинкопе Мнение эксперта	
Холтеровский монитор при синкопе неясного генеза [161]		Новые рекомендации 2018 года (включены только наиболее важные)	
Мониторирование ЭКГ: пресинкопе и бессимптомные нарушения ритма			
Тест с аденозин-трифосфатом		Ведение пациентов с синкопальными состояниями в условиях отделения неотложной помощи (раздел 4.1.2) <ul style="list-style-type: none"> • <i>Низкий риск:</i> выписка из отделения неотложной помощи • <i>Высокий риск:</i> раннее активное обследование в условиях отделения неотложной помощи, отделения синкопальных состояний или госпитализация • <i>Ни высокий, ни низкий:</i> наблюдение в условиях отделения неотложной помощи или отделения синкопальных состояний вместо госпитализации 	
Имплантация электрокардиостимулятора под контролем ЭФИ: увеличенное ВВСУ [210-212]		Видеозапись (раздел 4.2.5): <ul style="list-style-type: none"> • Видеозапись спонтанных синкопе 	
Имплантация электрокардиостимулятора под контролем ЭФИ: HV >70 мс [188, 214-217, 221]		Показания к постановке имплантируемого петлевого ЭКГ-регистратора (раздел 4.2.4.7): <ul style="list-style-type: none"> • У пациентов с подозрением на неподтвержденную эпилепсию • У пациентов с падениями неясного генеза 	
Имплантация электрокардиостимулятора при бинаодальной блокаде [217, 255, 344]		Показания к постановке имплантируемого петлевого ЭКГ-регистратора (раздел 5.6): <ul style="list-style-type: none"> • У пациентов с первичной кардиомиопатией или наследственными аритмогенными нарушениями с низким риском внезапной сердечной смерти как альтернатива ИКД 	
Лечение при рефлекторных синкопе: физический маневр контрдавлением [119-121, 263, 264]			
Лечение при ортостатической гипотензии: физический контрпрессорный маневр контрдавлением [319]			
Лечение при ортостатической гипотензии: абдоминальный бандаж [23, 320, 321]			
Лечение при ортостатической гипотензии: подъем головного конца кровати во время сна [104, 322, 323]			
Синкопе и НЖТ/ЖТ: антиаритмические препараты Мнение экспертов			
I	Ila	Iib	III Удалено

Рис. 1. Что нового в Рекомендациях по ведению пациентов с синкопальными состояниями 2018г?

Сокращения: АПЖД — аритмогенная дисплазия правого желудочка, ВВСУ — время восстановления синусового узла, ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия, ЖТ — желудочковая тахикардия, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, НЖТ — наджелудочковая тахикардия, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ФП — фибрилляция предсердий, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭФИ — электрофизиологическое исследование.

Сходные клинические проявления характерны как для синкопе, так и для других патологических состояний, что обуславливает необходимость проведения дифференциального диагноза с другими расстройствами. Эта группа состояний получила название ТПС.

• *ТПС* определяется как состояние истинной или кажущейся потери сознания, сопровождающейся потерей восприятия, характеризующейся амнезией периода нахождения в бессознательном состоянии, нарушением контроля моторных функций, потерей реактивности и короткой длительностью.

Выделяют две основные группы ТПС — “ТПС вследствие черепно-мозговой травмы” (травматическая ТПС) и “нетравматическая ТПС” (рис. 2). В данном документе травматическая ТПС не будет рассматриваться, поэтому под термином ТПС будет подразумеваться нетравматическая ТПС.

Выяснение характерных для ТПС клинических признаков обычно проводится при сборе анамнеза у пациентов или свидетелей. В разделе 3 “Практических инструкций в электронной версии” приведены специфические признаки, которые могут помочь в постановке диагноза.

Новые / переработанные указания по проведению диагностических обследований и оценке клинического состояния:

- Тилт-тест: концепция *восприимчивости к гипотензии*
- Увеличение роли длительного мониторинга ЭКГ
- Видеомониторинг при подозрении на синкопе
- “Синкопе без продромального состояния, с нормальной ЭКГ и здоровом сердце” (синкопе в условиях аденозин-чувствительности)
- Неврологические причины: “асистолия, связанная с эпилептическим приступом”

Амбулаторное отделение по ведению пациентов с синкопальными состояниями:

- Структура: персонал, оборудование и процедуры
- Обследования и измеряемые показатели
- Подходы и направления
- Роль медсестер
- Исходы и показатели оценки качества

**2018
Новые/переработанные представления о ведении пациентов с синкопальными состояниями**

Новые / переработанные показания по лечебной тактике:

- *Рефлекторный синкопе*: алгоритмы по выбору метода лечения с учетом возраста, тяжести синкопе и клинического варианта течения
- *Рефлекторный синкопе*: алгоритмы по выбору лучшего кандидата для имплантации кардиостимулятора
- *Пациенты с риском внезапной сердечной смерти*: определение синкопе неясного генеза и показания к ИКД
- *Имплантируемый петлевой ЭКГ-регистратор* как альтернатива ИКД, в отдельных случаях

Ведение в отделении оказания неотложной медицинской помощи:

- Список показателей низкого и высокого риска
- Блок-схема по стратификации риска
- Ведение пациентов *в подразделении наблюдения отделения оказания неотложной медицинской помощи и/или неотложный набор для оказания помощи при синкопе*
- Ограниченный список критериев госпитализации
- Ограничения применения шкал стратификации риска

Основной рисунок. Новые/переработанные представления о ведении пациентов с синкопальными состояниями.

Сокращения: ЭКГ — электрокардиограмма, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор.

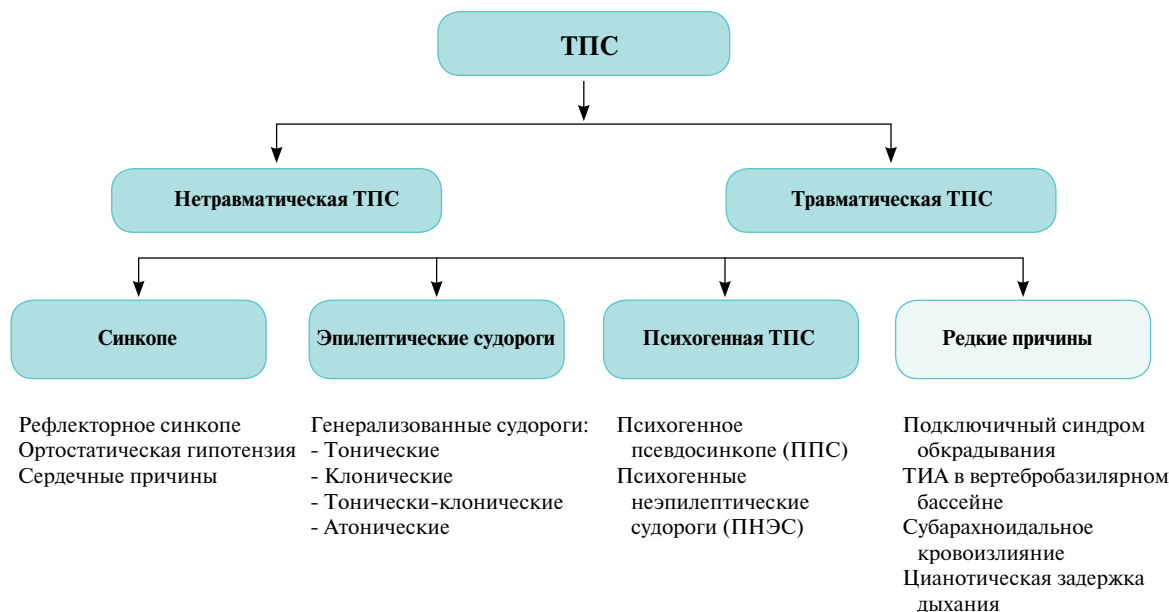


Рис. 2. Синкопе в контексте транзиторной потери сознания.

Примечание: Классификация нетравматической транзиторной потери сознания включает 4 группы: синкопе, эпилептические судороги, психогенную транзиторную потерю сознания и смешанную группу редких причин. Они представлены в порядке уменьшения встречаемости. Встречаются и комбинированные формы, например, нетравматическая транзиторная потеря сознания приводит к падению с сотрясением мозга, в этом случае транзиторная потеря сознания является смешанной — и травматической, и нетравматической.

Сокращения: ТИА — транзиторная ишемическая атака, ТПС — транзиторная потеря сознания.

Определение группы ТПС базируется на патофизиологических особенностях: диагностическим критерием синкопе является гипоперфузия головного мозга; для эпилептического судорожного при-

падка — аномальная активность головного мозга; для психогенной ТПС — психологическая конверсия. В основе определения ТПС лежит патофизиология, потому что ни один набор клинических при-

Таблица 3

Классификация синкопе

Рефлекторные синкопе

Вазовагальные:

- ортостатические ВВС: в положении стоя, реже в положении сидя
- эмоциональный стресс: страх, боль (соматическая или висцеральная), выполнение инструментальных вмешательств, боязнь крови

Ситуационные:

- мочеиспускание
- стимуляция желудочно-кишечного тракта (глотание, акт дефекации)
- кашель, чихание
- постнагрузочные
- другие (например, смех, игра на духовых инструментах)

Синдром каротидного синуса

Неклассические формы (без продромы, и/или без явных триггеров, и/или атипичные проявления)

Синкопе вследствие ОГ

Необходимо помнить, что гипотензия может усиливаться при задержке жидкости в венозной системе на фоне физических нагрузок (нагрузочная), после приема пищи (постпрандиальная гипотензия) и после длительного пребывания в положении лежа (детренированность).

Лекарственная ОГ (наиболее частая причина ОГ):

- например, при приеме вазодилататоров, диуретиков, фенотиазина, антидепрессантов

Уменьшение объема циркулирующей крови:

- кровотечение, диарея, рвота и др.

Первичная вегетативная дисфункция (нейрогенная ОГ):

- идиопатическая вегетативная дисфункция, мультисистемная атрофия, болезнь Паркинсона, деменция с тельцами Леви

Вторичная вегетативная дисфункция (нейрогенная ОГ):

- сахарный диабет, амилоидоз, повреждения спинного мозга, аутоиммунная вегетативная нейропатия, паранеопластическая вегетативная нейропатия, почечная недостаточность

Кардиальные синкопе

Нарушения ритма как первичная причина:

Брадикардии:

- дисфункция синусового узла (включая синдром тахи-бради)
- нарушение атриовентрикулярного проведения

Тахикардии:

- суправентрикулярные
- желудочковые

Структурное поражение сердца: аортальный стеноз, острый инфаркт миокарда/ишемия миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, внутрисердечные новообразования (миксома сердца, другие опухоли, др.), заболевания перикарда/тампонада сердца, врожденные аномалии коронарных артерий, дисфункция протеза клапана сердца

Кардиопульмональная патология и патология сосудов: тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей, острое расслоение аорты, легочная гипертензия

Примечания:

- Все формы синкопе, но прежде всего рефлекторные синкопе и ОГ чаще развиваются и имеют более выраженные проявления при сочетании нескольких факторов: прием препаратов, приводящих к снижению АД (вследствие вазодилатации или гиповолемии), употребление алкоголя, уменьшение объема циркулирующей крови (кровотечение, малое потребление жидкости, диарея, рвота), патология легких, приводящая к снижению поступления кислорода, внешние факторы (тепловой стресс).
- Существуют два основных патогенетических механизма рефлекторного синкопе. "Вазодепрессорный тип" относится к состояниям, при которых гипотензия развивается вследствие недостаточной симпатически обусловленной вазоконстрикции [1, 2]. "Кардиоингибиторный тип" имеет место, когда на первый план выходит роль брадикардии или асистолии, отражая смещение вегетативной регуляции в сторону преобладания парасимпатического тонуса. Гемодинамическая реакция, в частности, кардиоингибиторная, вазодепрессорная или обе, не зависит от провоцирующего синкопе триггера. Например, синкопе, связанное с мочеиспусканием, или ортостатическое ВВС могут протекать как кардиоингибиторное или как вазодепрессорное синкопе.
- Неклассические формы рефлекторного синкопе включают гетерогенную группу состояний. Термин используется для обозначения рефлекторного синкопе, которое развивается при наличии неясного или в отсутствие четкого триггера и/или характеризуется атипичными проявлениями. Диагноз рефлекторного синкопе возможен при исключении других причин синкопальных состояний (отсутствие структурного поражения сердца) и/или при воспроизведении симптомов при проведении тилт-теста [3]. В настоящее время к этой группе также относят синкопе, ассоциированное с низкими уровнями аденозина в плазме крови [4, 5].
- Сердечно-сосудистые причины непереносимости ортостаза включают классическую ОГ, раннюю ОГ, отсроченную ОГ, СПОТ и ВВС, которое может быть названо ортостатическим ВВС [6, 7]. Синдромы непереносимости ортостаза, которые могут приводить к синкопе, приведены в разделе 2 "Практических инструкций в электронной версии".

Сокращения: АД — артериальное давление, ВВС — вазовагальное синкопе, ОГ — ортостатическая гипотензия, СПОТ — синдром ортостатической тахикардии.

знаков не учитывает все варианты синкопе, одновременно исключая все эпилептические судороги и психогенные ТПС.

• Термин (прилагательное) "пресинкопальный" используется для определения симптомов и призна-

ков, возникающих перед потерей сознания при развитии синкопе. Существительное "пресинкопе" часто используется для определения состояния, которое напоминает продромальный период синкопе, но не завершается развитием потери сознания.

Таблица 4

Состояния, которые могут быть неверно расценены как синкопе

Состояние	Характерные отличительные признаки
Генерализованные судороги	См. раздел 8, табл. 10
Комплексные парциальные припадки, абсансы	Отсутствие падения, хотя отсутствует реактивность и отмечается последующая амнезия
ППС или “псевдокома”	Длительность явной потери сознания длится долго, от минут до часов; высокая частота, до нескольких раз в день
Падение без ТПС	Сохранены реакции и отсутствует амнезия
Катаплексия	Падение с пассивным параличом и отсутствие реактивности при отсутствии последующей амнезии
Внутричерепное или субарахноидальное кровоизлияние	Чаше прогрессивное снижение сознания, а не внезапная потеря, в сочетании с выраженной головной болью и другими неврологическими симптомами
ТИА вследствие недостатка кровообращения в вертебробазилярном бассейне	Всегда присутствуют очаговые неврологические симптомы и признаки, обычно без потери сознания. Если сознание отсутствует, то обычно такое состояние длится дольше, чем при ТПС
ТИА в бассейне сонных артерий	Отсутствует потеря сознания, но выявляются очаговые неврологические симптомы и признаки
Подключичный синдром “обкрадывания”	Ассоциирован с очаговой неврологической симптоматикой
Метаболические нарушения, включая гипогликемию, гипоксию, гипервентиляцию с гипокапнией	Длительность значительно больше, чем при ТПС; может быть нарушение, а не потеря сознания
Интоксикация	Длительность значительно больше, чем при ТПС; может быть нарушение, а не потеря сознания
Остановка кровообращения	Потеря сознания, но без спонтанного восстановления
Кома	Длительность значительно больше, чем при ТПС

Сокращения: ПС — потеря сознания, ППС — психогенное псевдосинкопе, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ТПС — транзиторная потеря сознания.

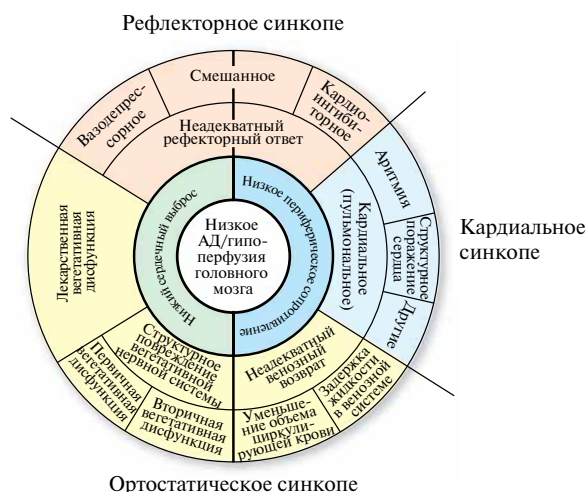


Рис. 3. Патофизиологические основы классификации синкопальных состояний.

Сокращение: АД — артериальное давление.

Применяются разнообразные термины, которые, как правило, не совпадают с используемыми в данном документе, но могут использоваться в качестве синонимов. Например, “обморок” приблизительно соответствует термину “синкопе”, но прежде всего применим в отношении вазовагальных синкопе (ВВС). В разделе 1 “Практических инструкций в электронной версии” приведен словарь неясных терминов.

3.2. Классификация и патофизиологические механизмы синкопе и транзиторной потери сознания

3.2.1. Синкопе

В таблице 3 приведена классификация основных причин синкопе, особое внимание уделено группам нарушений, имеющих общие патофизиологические механизмы, клинические проявления и факторы риска. Клинические проявления, эпидемиология, прогноз, влияние на качество жизни и экономические вопросы представлены в разделе 2 “Практических инструкций в электронной версии”.

В основу патофизиологической классификации положено падение системного артериального давления (АД) со снижением общего церебрального кровотока как определяющая характеристика синкопе. На рисунке 3 низкое АД и глобальная гипоперфузия головного мозга отображены как заключительный общий механизм синкопе. Внезапное прекращение церебрального кровотока на 6–8 сек может привести к полной потере сознания. Снижение центрального систолического АД до 50–60 мм рт.ст., что соответствует 30–45 мм рт.ст. на уровне головного мозга в вертикальном положении, приводит к потере сознания [8, 9].

Системное АД — это производное сердечного выброса и общего периферического сопротивления;

снижение любого из этих показателей может вызвать синкопе. Однако часто при развитии синкопальных состояний в разной степени участвуют оба механизма.

Выделяют три первичные причины низкого общего периферического сопротивления. Первая причина — это снижение рефлекторной активности, приводящее к вазодилатации вследствие снижения тонуса сосудов, вызванного активностью симпатической нервной системы; в этом случае развивается рефлекторное синкопе “вазодепрессорного типа”, что на рисунке 3 изображено на внешнем кольце. Вторая причина — это

функциональное расстройство, а третья — структурное повреждение вегетативной нервной системы, сопровождающееся развитием лекарственной, первичной или вторичной вегетативной дисфункции, что изображено на внешнем кольце. При автономной дисфункции при переходе в вертикальное положение развивающийся симпатически обусловленный вазоконстрикторный ответ недостаточен.

Снижение сердечного выброса может произойти вследствие 4-х основных причин. Во-первых, вследствие рефлекторной брадикардии, что приводит к развитию кардиоингибиторного рефлекторного синкопе. Во-вторых, это различные сердечно-сосудистые заболевания: нарушения ритма сердца, структурное поражение сердечно-сосудистой системы, включая тромбоэмболию легочной артерии и легочную гипертензию. В-третьих, это неадекватный венозный возврат вследствие уменьшения объема циркулирующей крови или задержки жидкости вследствие венозной недостаточности. Наконец, в-четвертых, изменение сердечного выброса может произойти вследствие хронотропной или инотропной несостоятельности из-за автономной дисфункции.

Важно помнить, что все эти первичные механизмы могут взаимодействовать между собой различными путями: во-первых, задержка жидкости вследствие венозной недостаточности и недостаточный венозный возврат сами по себе являются факторами, способствующими развитию неадекватного рефлекторного ответа и развитию рефлекторного ортостатического синкопе. Во-вторых, низкое общее периферическое сопротивление способствует задержке жидкости в венозной системе на уровне ниже диафрагмы, что в свою очередь снижает венозный возврат, а, следовательно, и сердечный выброс.

На рисунке 3 изображены три основные группы синкопе, включая рефлекторное, кардиоваскулярное и вторичное по отношению к ортостатической гипертензии (ОГ). Как рефлекторное синкопе, так и ОГ охватывают два основных патогенетических механизма.

3.2.2. Несинкопальные варианты (истинной или кажущейся) ТПС

На рисунке 2 показаны только те формы эпилепсии, при которых нарушаются моторные функции, и пациенты могут упасть. Это тонические, клонические, тонико-клонические и атонические генерализованные припадки, которые могут быть классифицированы на первичные и вторичные. Формы эпилепсии, при которых пациент сохраняет вертикальное положение, то есть остается в положении сидя или стоя (например, комплексные парциальные припадки или абсансы) не расцениваются как ТПС, хотя иногда неверно выставляется диагноз синкопе.

Психогенные ТПС включают две формы: одна напоминает эпилептические припадки (психогенные неэпилептические припадки, ПНЭС), а вторая, не спрово-

ждающаяся выраженными движениями, напоминает синкопе (психогенное псевдосинкопе (ППС)).

Редкие причины ТПС нечасто путают с основными формами ТПС, вероятно, в связи с тем, что клиническая картина имеет отличительные от синкопе черты. Неврологическая симптоматика отмечается как при транзиторных ишемических атаках (ТИА), связанных с недостаточностью кровообращения в вертебробазилярном бассейне, так и при подключичном синдроме “обкрадывания”. Короткая потеря сознания может развиваться при субарахноидальном кровоизлиянии, но резкая выраженная головная боль, как правило, указывает на причину. При цианотических остановках дыхания первичным механизмом являются экспираторное апноэ и гипоксия [10]. Так называемые “бледные задержки дыхания” у детей связаны не с первичной патологией респираторной системы, но являются кардиоингибиторными рефлекторными синкопе [11].

В таблице 4 приведены основные клинические признаки, которые позволяют провести дифференциальный диагноз синкопе и других состояний, которые могут быть ошибочно расценены как синкопе.

4. Диагностика и лечение в соответствии со стратификацией риска

4.1. Первичное обследование

Для определения клинических признаков ТПС обычно проводится сбор анамнеза у пациентов и свидетелей синкопе. При впервые возникшей ТПС прежде всего необходимо установить, действительно ли ТПС имела место. Часто это позволяет разделить основные группы ТПС. На рисунке 4 представлена блок-схема для оценки ТПС. Первичное обследование должно дать ответы на следующие ключевые вопросы:

- 1) Явилось ли событие ТПС?
- 2) В случае ТПС имеет ли оно синкопальный или несинкопальный генез?
- 3) В случае подозрения на синкопе ясен ли этиологический диагноз (см. раздел 4.1.1.)?
- 4) Есть ли основания предполагать высокий риск сердечно-сосудистых осложнений или смерти (см. раздел 4.1.2.)?

ТПС характеризуется 4 специфическими признаками: короткой длительностью, нарушением моторных функций, отсутствием реакций и амнезией периода времени потери сознания (объяснения клинических проявлений ТПС представлены в *Web таблице 4* в разделе 4.1. “Практических инструкций в электронной версии”).

При ТПС синкопе является вероятным: (1) при наличии характерных для рефлекторного синкопе признаков и симптомов, синкопе вследствие ОГ или кардиального синкопе и (2) в отсутствие симптомов и признаков, характерных для других вариантов ТПС (черепно-мозговая травма, эпилептические припадки, психогенная ТПС и/или редкие причины).

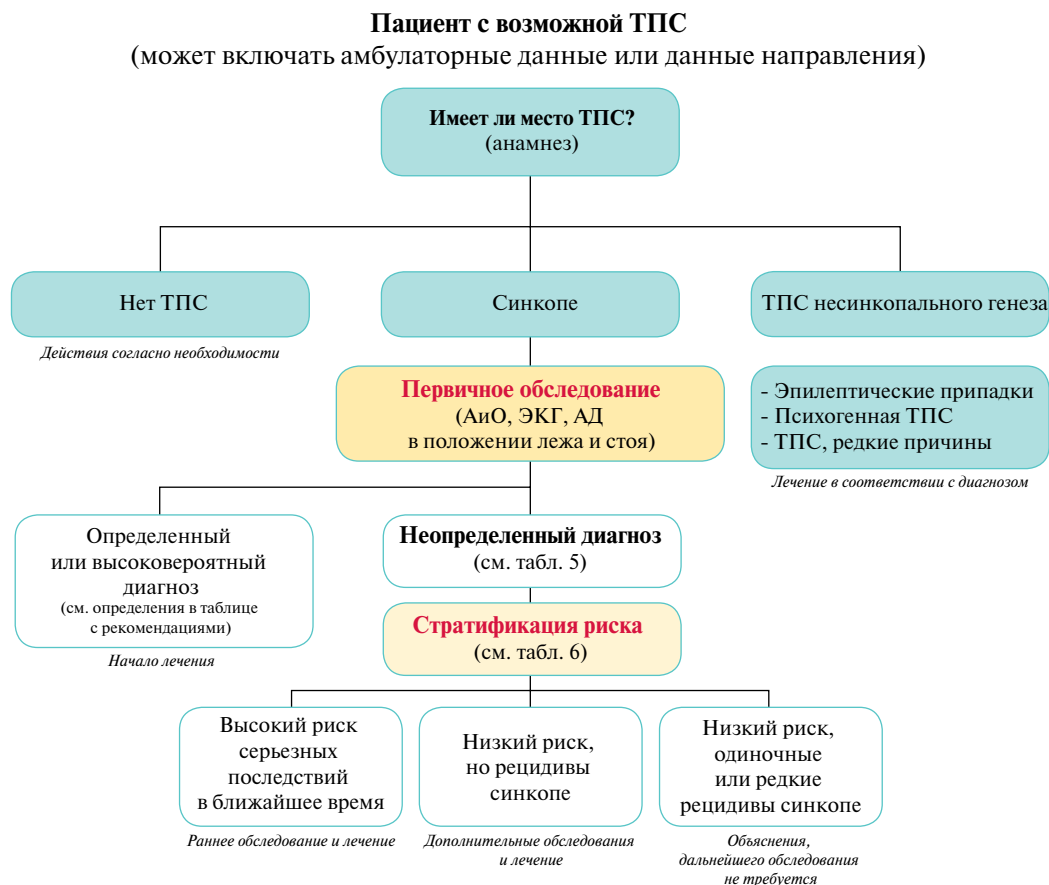


Рис. 4. Блок-схема для первичного обследования и стратификации риска пациентов с синкопе.

Сокращения: АД — артериальное давление, АиО — сбор анамнеза и осмотр, ТПС — транзиторная потеря сознания, ЭКГ — электрокардиограмма.

Практические рекомендации по сбору анамнеза представлены в разделах 3 и 4 “*Практических инструкций в электронной версии*”.

При подозрении на эпилептический припадок или психогенную атаку необходимо предпринять соответствующие действия. Проведя подробный сбор анамнеза, врач может провести дифференциальный диагноз между различными формами ТПС приблизительно в 60% случаев [12]. Для получения информации о несинкопальных ТПС обратиться в разделы 7 и 8.

4.1.1. Диагностика синкопальных состояний

В случае подозрения на ТПС синкопального генеза в начале диагностического обследования следует провести первичное обследование, включающее:

- Тщательный сбор анамнеза, включая информацию о текущем и предшествующих приступах, а также свидетельства очевидцев или в личной беседе, или в ходе телефонного интервью.
- Осмотр, включая измерение АД в положении лежа и сидя.
- Регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ).

На основании этих данных при необходимости может быть проведено дополнительное обследование (см. раздел 4.2.):

- Незамедлительное мониторирование ЭКГ при подозрении на аритмическое синкопе.

- Эхокардиографическое исследование при наличии известной патологии сердца, или подозрении на структурное поражение сердца, или синкопе, вторичное по отношению к сердечно-сосудистому заболеванию.

- Массаж каротидного синуса (МКС) у пациентов >40 лет.

- Тилт-тест при подозрении на синкопе, ассоциированное с ОГ, или рефлекторное синкопе.

- Анализы крови при наличии показаний, например, гематокрит или гемоглобин при подозрении на кровотечение, сатурацию крови кислородом и анализ газов крови при подозрении на гипоксию, тропонин при подозрении на синкопе, ассоциированное с ишемией миокарда, или Д-димер при подозрении на тромбоэмболию ветвей легочной артерии и т.д.

Даже в отсутствие независимого “золотого” стандарта диагностики синкопе, согласно консенсусу, первичное обследование может дать основания для постановки определенного или высоковероятного диагноза при выявлении приведенных в таблице рекомендаций диагностических критериев.

Диагностические критерии по результатам первичного обследования

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Рефлекторное синкопе и ОГ		
Вероятность ВВС высока, если синкопе провоцируется болью, страхом, положением стоя и ассоциировано с типичными нарастающими проявлениями предобморочного состояния (бледность, потливость и/или тошнота) [8, 13-17].	I	C
Вероятность ситуационного рефлекторного синкопе высока, если синкопе развивается во время или непосредственно после действия специфических триггеров, перечисленных в таблице 3 [8, 13-17].	I	C
Синкопе вследствие ОГ подтверждается, если синкопе развивается в положении стоя и при наличии сопутствующей значимой ОГ [18-24].	I	C
В отсутствие вышеперечисленных критериев рефлекторное синкопе и ОГ должны рассматриваться как вероятные при наличии признаков, предполагающих рефлекторное синкопе или ОГ, и при отсутствии признаков, предполагающих кардиальное синкопе (см. таблицу 5).	IIa	C
Кардиальное синкопе		
Вероятность аритмического синкопе высока при наличии следующих изменений на ЭКГ [25-39]: — Персистирующая синусовая брадикардия <40 уд./мин или пауз за счет нарушения синоатриального проведения >3 сек во время бодрствования и в отсутствие физических нагрузок; — АВ-блокада II степени Мобитц II и АВ-блокада III степени; — Перемежающаяся левая и правая БЛНПГ; — ЖТ или пароксизмальная СВТ с высокой ЧСС; — Неустойчивые пароксизмы полиморфной ЖТ и удлинённый или короткий QT; или — Дисфункция имплантированного кардиостимулятора или ИКД с развитием нарушений сердечного проведения.	I	C
Синкопе, ассоциированное с ишемией миокарда, подтверждается при наличии доказательств острой ишемии миокарда с развитием или без развития инфаркта миокарда [25-39].	I	C
Синкопе вследствие структурных изменений в кардиопульмональной системе является высоковероятным при наличии у пациента пролабирующей миксомы сердца, тромба в левом предсердии, тяжёлого аортального стеноза, эмболии ветвей легочной артерии или острого расслоения аорты.	I	C
Дополнительные рекомендации и клинические перспективы		
Первичное обследование при синкопе, как указано в данном документе, может помочь определить причину синкопе у большинства пациентов. Соответствие приведенным выше определениям ВВС и ситуационного рефлекторного синкопе, и синкопе вследствие ОГ может рассматриваться как определенный или высоковероятный диагноз независимо от выявления других изменений. У молодых лиц с синкопе неутвержденного генеза вероятность кардиального синкопе является крайне низкой в отсутствие анамнеза сердечно-сосудистой патологии, семейного анамнеза внезапной смерти, в отсутствие синкопе в положении лежа или синкопе во время сна или физических нагрузок, обычных триггеров и при нормальной ЭКГ. Частота ВСС у лиц <35 лет соответствует 1-3/100000.		

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: АВ — атриовентрикулярный, БЛНПГ — блокада ножек пучка Гиса, ВВС — вазовагальное синкопе, ВСС — внезапная сердечная смерть, ЖТ — желудочковая тахикардия, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ОГ — ортостатическая гипотензия, СВТ — суправентрикулярная тахикардия, ЭКГ — электрокардиограмма.

Когда диагноз практически определен или высоковероятен, дальнейшее обследование не требуется и может быть назначено лечение при наличии показаний. В других случаях по результатам первичного обследования может быть выставлен предварительный диагноз при наличии признаков, указанных в таблице 5, в противном случае диагноз остается неясным.

Таблица 5

Клинические признаки, позволяющие поставить диагноз на основании первичного обследования

Рефлекторное синкопе
<ul style="list-style-type: none"> Длительный анамнез рецидивирующих синкопе, в частности у лиц в возрасте моложе 40 лет Возникновение после неприятного визуального образа, звука, запаха или боли Связь с длительным пребыванием в положении стоя Связь с приемом пищи Связь с пребыванием в месте большого скопления людей и/или с высокой температурой окружающей среды Признаки активации автономной нервной системы перед развитием синкопе: бледность, потливость и/или тошнота/рвота Связь с поворотом головы или с давлением в области каротидного синуса (как при опухолках, во время бритья, при ношении узких воротничков) Отсутствие сердечно-сосудистой патологии
Синкопе вследствие ОГ
<ul style="list-style-type: none"> Во время или после пребывания в положении стоя Продолжительное пребывание в положении стоя Пребывание в положении стоя после напряжения Постприандальная гипотензия Временная связь с началом или изменением дозировки препаратов с вазодепрессорным эффектом или диуретиков, способствующих развитию гипотензии Наличие вегетативной нейропатии или паркинсонизма
Кардиальное синкопе
<ul style="list-style-type: none"> Во время напряжения или при пребывания в положении лежа Внезапное возникновение перебоев в работе сердца, вслед за которыми развивается синкопе Семейный анамнез необъяснимой внезапной сердечной смерти в молодом возрасте Наличие структурных изменений сердца или ишемическая болезнь сердца Изменения ЭКГ, свидетельствующие о вероятности аритмического синкопе: <ul style="list-style-type: none"> двухпучковая блокада (определяемая как правосторонняя или левосторонняя БЛНПГ в сочетании с блокадой передне-верхнего или задне-нижнего разветвления) Другие нарушения внутрижелудочкового проведения (длительность QRS ≥0,12 сек) АВ-блокада II степени Мобитц I и АВ-блокада I степени со значительным удлинением интервала PQ Бессимптомная выраженная синусовая брадикардия (40-50 уд./мин) или фибрилляция предсердия (40-50 уд./мин) в отсутствие приема лекарств с отрицательным хронотропным действием неустойчивая ЖТ предвозбуждение желудочков удлинённый или укороченный интервал QT синдром ранней реполяризации подъем сегмента ST с морфологией 1-го типа в отведениях V1-V3 (тип Бругада) отрицательные зубцы T в правых прекардиальных отведениях, волны эpsilon, характерные для АДПЖ гипертрофия левого желудочка, характерная для гипертрофической кардиомиопатии

Сокращения: АВ — атриовентрикулярный, АДПЖ — аритмогенная дисплазия правого желудочка, БЛНПГ — блокада ножек пучка Гиса, ЖТ — желудочковая тахикардия, ОГ — ортостатическая гипотензия, ЭКГ — электрокардиограмма.

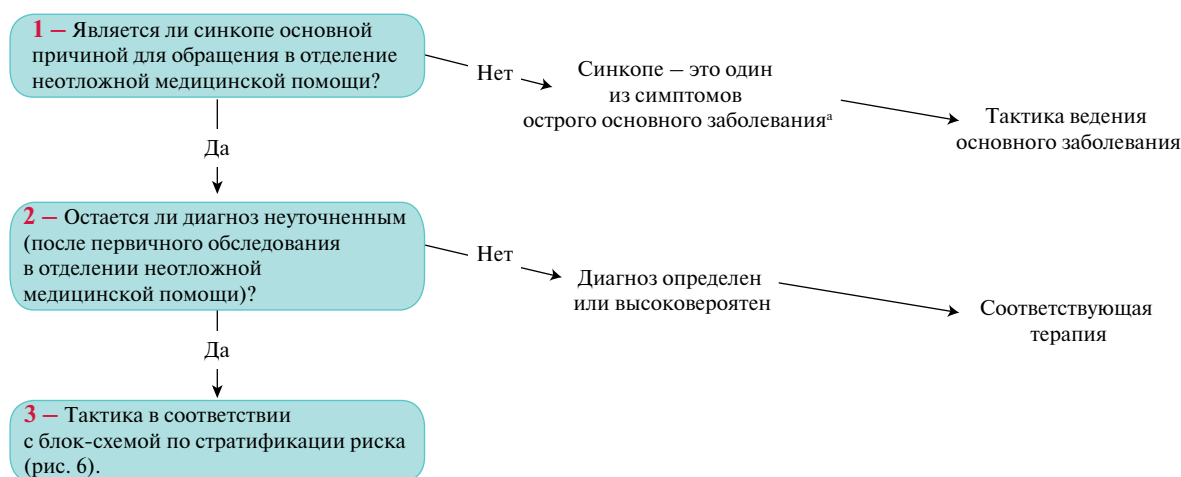


Рис. 5. Лечение пациентов, поступающих в отделение неотложной медицинской помощи в связи с транзиторной потерей сознания с подозрением на синкопе.

Примечания: модифицировано по Casagrande et al. [40]. ^а — например, включает тромбоэмболию ветвей легочной артерии, проявляющуюся одышкой, болью в грудной клетке, характерной для плеврита, и синкопе, но не травму вследствие синкопе.

4.1.2. Лечение синкопе в отделении неотложной медицинской помощи с учетом стратификации риска

Лечение ТПС в отделении неотложной медицинской помощи при подозрении на синкопе должно дать ответы на три ключевых вопроса:

- 1) Существует ли выявляемая серьезная причина, лежащая в основе развившегося синкопе?
- 2) Каков риск неблагоприятных исходов?
- 3) Нуждается ли пациент в госпитализации?

На рисунке 5 представлена блок-схема по лечению и стратификации риска пациентов, направленных в отделение неотложной медицинской помощи в связи с предположительным синкопе при ТПС (модифицировано по Casagrande et al. [40]).

Вопрос 1. Существует ли выявляемая серьезная причина, лежащая в основе развившегося синкопе?

Как правило, жалоба на синкопе может быть установлена. Для врача отделения неотложной медицинской помощи первичной целью является установление диагноза, особенно в случаях с потенциально

быстро развивающимся ухудшением состояния [41, 42]. Наиболее часто именно остро развившееся заболевание обуславливает неблагоприятные события в ранние сроки, нежели чем само синкопе [43]. Дальнейшее лечение должно быть направлено на коррекцию основной причины (рис. 5). Многие (40-45%) некардиоваскулярные и некоторые сердечно-сосудистые жизнеугрожающие состояния становятся очевидны уже при наблюдении в отделении неотложной медицинской помощи [44]. В таблице 6 приведены признаки высокого риска неблагоприятных последствий, которые предполагают наличие серьезных патологических состояний, и признаки низкого риска, которые предполагают роль неопасных причин в развитии синкопе.

Вопрос 2. Каков риск неблагоприятных исходов?

В таблице 6 приведены признаки высокого риска неблагоприятного исхода, а на рисунке 6 приведен алгоритм применения стратификации риска для определения дальнейшего лечения и прогнозирования.

Таблица 6

Признаки высокого (предполагающего тяжелое состояние) и низкого (предполагающего доброкачественное заболевание) риска

у пациентов с синкопе при первичном обследовании в условиях отделения неотложной медицинской помощи

СИНКОПАЛЬНОЕ СОБЫТИЕ	
Низкий риск	
<ul style="list-style-type: none"> • Связь с продромальными симптомами, характерными для рефлекторного синкопе (например, головокружение, чувство тепла, потливость, тошнота, рвота) [36, 49] • Возникновение после неприятного визуального образа, звука, запаха или боли [36, 49, 50] • Связь с длительным пребыванием в положении стоя, или в месте большого скопления людей, и/или с высокой температурой окружающей среды [36] • Связь с приемом пищи или постпрандиальное синкопе [51] • Триггером выступает кашель, акт дефекации или мочеиспускания [52] • Связь с поворотом головы или с давлением в области каротидного синуса (например, при опухолях, во время бритья, при ношении узких воротничков) [53] • Переход в вертикальное положение из положения лежа/сидя [54] 	

Высокий риск	
Большие критерии	
<ul style="list-style-type: none"> Впервые возникший дискомфорт в грудной клетке, одышка, боль в животе или головная боль [26, 44, 55] Синкопе во время напряжения или в положении лежа на спине [36] Синкопе, развившееся сразу после внезапно возникшего учащенного сердцебиения [36] 	
Малые критерии (высокий риск только при наличии структурного поражения сердца или изменения на ЭКГ):	
<ul style="list-style-type: none"> Отсутствие продромальных симптомов или короткая (<10 с) продрома [36, 38, 49, 56] Семейный анамнез ВСС в молодом возрасте [57] Синкопе, возникшее в положении сидя [54] 	
АНАМНЕЗ	
Низкий риск	
<ul style="list-style-type: none"> Длительный анамнез (годы) рецидивирующих синкопе с признаками низкого риска и аналогичные признаки и черты у данного события [58] Отсутствие структурного поражения сердца [27, 58] 	
Высокий риск	
Большие критерии	
<ul style="list-style-type: none"> Выраженные структурные изменения сердца или ишемическая болезнь сердца (сердечная недостаточность, низкая ФВ ЛЖ или предшествующий инфаркт миокарда) [26, 27, 35, 55, 59] 	
ОСМОТР	
Низкий риск	
<ul style="list-style-type: none"> Нормальные показатели осмотра 	
Высокий риск	
Большие критерии	
<ul style="list-style-type: none"> Необъяснимое снижение систолического АД <90 мм рт.ст. в отделении неотложной медицинской помощи [26, 55] Подозрение на желудочно-кишечное кровотечение при ректальном осмотре [44] Персистирующая брадикардия (<40 уд./мин) в бодрствующем состоянии и в отсутствие физических нагрузок Систолический шум неуточненного генеза [60] 	
ЭКГ^a	
Низкий риск	
<ul style="list-style-type: none"> Нормальная ЭКГ [26, 35, 36, 55] 	
Высокий риск	
Большие критерии	Малые критерии (высокий риск только при анамнезе, характерном для аритмических синкопе)
ЭКГ-признаки острой ишемии миокарда	АВ-блокада II степени Мобиц I или АВ-блокада I степени с выраженным удлинением интервала PQ
АВ-блокада II степени Мобиц II или АВ-блокада III степени	Бессимптомная синусовая брадикардия легкой выраженности (40-50 в мин) или ФП (40-50 в мин) [56]
ФП с низкой ЧСЖ (<40 в мин)	Пароксизмальная СВТ или ФП [50]
Персистирующая синусовая брадикардия (<40 уд./мин) или рецидивирующая синусовая блокада или паузы на фоне синусового ритма >3 сек в бодрствующем состоянии или в отсутствие физической тренировки	Предвозбуждение желудочков
Блокада ножек пучка Гиса, нарушение внутрижелудочкового проведения, гипертрофия желудочков или зубцы Q, характерные для ишемической болезни сердца или кардиомиопатии [44, 56]	Короткий интервал QTc (≤340 мс) [46]
Устойчивая или неустойчивая ЖТ	Атипичные варианты ЭКГ типа Бругада [46]
Дисфункция имплантированного внутрисердечного устройства	Отрицательные зубцы Т в правых прекардиальных отведениях, эпсилон волны, характерные для АДПЖ [46]
Синдром Бругада 1 типа	
Поднятие сегмента ST с морфологическим типом 1 в отведениях V1-V3 (синдром Бругада)	
Интервал QTc >460 мс повторяющийся в 12ти отведениях ЭКГ и указывающий на LQTS [46]	

Примечание:^a — некоторые ЭКГ-признаки являются сами по себе диагностическими в отношении синкопе (см. рекомендации “Диагностические критерии”), в таких случаях показана соответствующая терапия без дальнейшего обследования. Мы настоятельно рекомендуем использовать стандартные критерии для определения патологических изменений на ЭКГ с целью точной верификации в условиях отделения неотложной медицинской помощи синдромов, определяемых по ЭКГ [61].

Сокращения: АВ — атриовентрикулярный, АДПЖ — аритмогенная дисплазия правого желудочка, ВСС — внезапная сердечная смерть, ЖТ — желудочковая тахикардия, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, СВТ — суправентрикулярная тахикардия, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ФП — фибрилляция предсердий, ЭКГ — электрокардиограмма, LQTS — синдром удлиненного интервала QT.

Стратификация риска важна по крайней мере по двум причинам:

1) Для выявления пациентов с вероятным низким риском, которые могут быть выписаны после получения соответствующего обучения.

2) Для выявления пациентов с вероятным высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний,

нуждающихся в экстренном обследовании, что может потребовать госпитализации.

У пациентов с высоким риском более вероятно развитие кардиальных синкопе. Структурное поражение сердца [25-27, 31, 35, 36, 45] и первичное электрическое заболевание сердца [46] являются основными факторами риска внезапной сердечной смерти

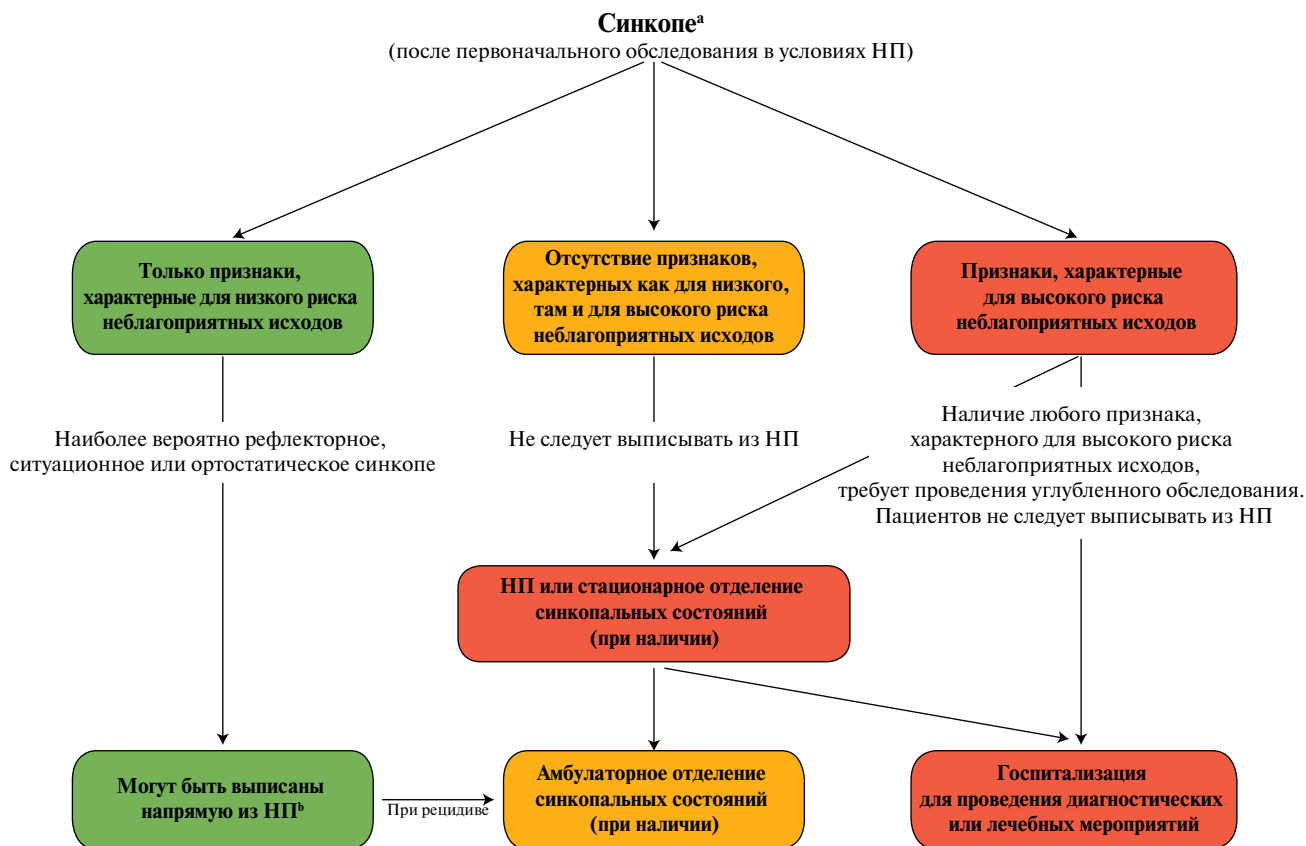


Рис. 6. Блок-схема стратификации риска в условиях отделения неотложной медицинской помощи.

Примечания: Признаки, характерные для пациентов высокого и низкого риска, представлены в таблице 6.

Пациенты с признаками, ассоциированными с низким риском неблагоприятных событий. Данной группе пациентов не требуется проведения дополнительных диагностических процедур в условиях отделения неотложной медицинской помощи, т.к. у них высока вероятность рефлекторного, ситуационного или ортостатического синкопе. Этим пациентам необходимы утешение, подбадривание, консультация (см. “Практические инструкции в электронной версии”, раздел 9.1: Информационный лист для пациентов с рефлекторными синкопе, разработанный ЕОК). *Пациенты с признаками, ассоциированными с высоким риском неблагоприятных событий.* Эти пациенты должны рассматриваться как группа высокого риска; им необходимо проведение углубленного обследования, им может потребоваться экстренное лечение и госпитализация. Эта группа требует наблюдения (хотя в настоящее время неясно, в течение какого периода времени, согласно данным большинства исследований, наблюдение до 6 часов в условиях отделения неотложной медицинской помощи и до 24 часов в стационаре) в условиях, где при ухудшении состояния могут быть оказаны реанимационные мероприятия [40, 62].

Пациенты с отсутствием признаков, ассоциированных как с высоким, так и с низким риском неблагоприятных событий. Для принятия решения о тактике в данной группе пациентов необходимо мнение экспертов по синкопальным состояниям, возможно, в данном случае медицинская помощь может быть безопасно оказана в амбулаторных условиях [63]. Не получено данных в пользу того, что госпитализация этих пациентов повлияет на их прогноз, в то время как доказано, что при синкопальных состояниях прогностически благоприятны наблюдение и лечение в условиях отделения неотложной медицинской помощи и/или срочный перевод в отделение синкопальных состояний [64, 65].

^а — результаты недавних исследований показали сходные исходы у лиц с пресинкопальными и синкопальными состояниями [66–68]. ^б — этим пациентам может потребоваться госпитализация в связи с наличием сопутствующих заболеваний, травм или общего благосостояния. При необходимости пациенты низкого риска могут быть направлены на лечение в амбулаторное отделение синкопальных состояний.

Сокращение: НП — отделение неотложной медицинской помощи.

(ВСС) и общей смертности среди больных с синкопе. У пациентов с низким риском больше вероятность развития рефлекторного синкопе и выше вероятность благоприятного прогноза [47]. ОГ ассоциирована с двукратным повышением риска фатального исхода вследствие тяжести сопутствующих заболеваний по сравнению с общей популяцией [48].

Вопрос 3. Нуждается ли пациент в госпитализации?

Госпитализируется приблизительно 50% пациентов, поступающих в отделения неотложной медицин-

ской помощи с синкопе (хотя показатели варьируют в пределах 12–86%) (см. “Дополнительные данные”, табл. 4). Внедрение правил принятия клинического решения и стандартных протоколов не привело к значимым изменениям данного показателя. Композитная оценка исходов свидетельствует о том, что в ближайшие 7–30 дней после синкопе фатальный исход регистрируется лишь у 0,8%, а у 6,9% выявляются нефатальные серьезные события во время пребывания в отделении неотложной медицинской помощи. В то же время еще у 3,6% регистрируются неблагопри-

ятные исходы после поступления в отделение неотложной медицинской помощи (см. “Дополнительные данные”, табл. 4). Необоснованная госпитализация у пациентов низкого риска может оказаться вредной

[87]. Хотя выявление пациентов высокого риска для обеспечения раннего, быстрого и углубленного обследования является необходимым, не всем пациентам высокого риска требуется госпитализация [80].

Тактика ведения пациентов с синкопе, поступивших в отделение неотложной медицинской помощи

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Пациентов с низким риском неблагоприятных исходов с вероятным диагнозом рефлекторного или ситуационного синкопе или синкопе вследствие ОГ рекомендовано выписывать из отделения неотложной медицинской помощи [27, 35, 36, 49-54, 58, 62, 69].	I	B
Пациентам с высоким риском неблагоприятных исходов рекомендовано проводить раннее углубленное обследование в отделении синкопальных состояний или в палате наблюдения отделения неотложной медицинской помощи (при наличии) или госпитализация [26, 27, 35, 36, 44-46, 50, 55-57, 59, 60, 70-76].	I	B
Пациентам с промежуточным риском — не высоким и не низким риском неблагоприятных исходов — рекомендовано нахождение под наблюдением в отделении неотложной медицинской помощи или в отделении синкопальных состояний вместо госпитализации [40, 63-65, 77].	I	B
Баллы по шкалам стратификации риска могут использоваться для оценки риска неблагоприятных исходов в отделении неотложной медицинской помощи [78-86].	IIb	B

Дополнительные рекомендации и клинические перспективы

- В отделении неотложной медицинской помощи лечение при пресинкопе должно быть таким же, как при синкопе, поскольку у этих состояний прогноз совпадает [66-68].
- Диагностические радиологические и лабораторные методы, такие как рентгенологическое обследование, компьютерная томография, клинический анализ крови, биохимический анализ крови, Д-димер и маркеры повреждения миокарда обладают низким диагностическим потенциалом и эффективностью в отношении стратификации риска у пациентов с синкопе и не должны использоваться в рутинной практике без дополнительных показаний.
- Примерно у 10% пациентов, поступивших в отделение неотложной медицинской помощи с синкопе, отмечаются неблагоприятные исходы в течение 7-30 дней после обращения, при этом почти в половине случаев — после пребывания в отделении неотложной медицинской помощи (см. “Дополнительные данные”, табл. 4). Крайне важно выявлять пациентов высокого риска для обеспечения раннего, быстрого и полного обследования.
- Поскольку отделения синкопальных состояний являются как эффективными, так и результативными, в большинстве случаев раннее, быстрое и углубленное обследование может быть проведено в амбулаторных условиях (или в рамках отделения синкопальных состояний, или в палате наблюдения отделения неотложной медицинской помощи). Госпитализации подлежат только пациенты с риском развития ранних неблагоприятных исходов.
- Для снижения частоты необоснованных госпитализаций пациентам с синкопе и имплантированными внутрисердечными устройствами необходимо незамедлительно провести оценку функционирования данного устройства.
- Шкалы для стратификации риска не дают более точную информацию по сравнению с хорошим клиническим обследованием и не должны использоваться в качестве самостоятельного подхода для оценки риска в отделении неотложной медицинской помощи.

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращение: ОГ — ортостатическая гипотензия.

Диагностические мероприятия, процедуры и вмешательства, которые могут потребовать госпитализации пациентов высокого риска, приведены в таблице 7. Более того, Рабочая группа полагает, что внедрение в современные подходы к лечению и организации оказания медицинской помощи новых этапов, таких как палаты наблюдения в отделениях неотложной медицинской помощи и амбулаторные и стационарные отделения синкопальных состояний (рис. 6), является безопасной и эффективной альтернативой госпитализации в случаях, приведенных в таблице 7. На основании консенсусного документа [40] по опыту одного центра краткосрочное пребывание под наблюдением в течение ≤48 ч в отделении неотложной медицинской помощи со срочным переводом в отделение синкопальных состояний при необходимости снизило частоту госпитализаций до 29% [77]. Среди негоспитализированных пациентов 20% были выписаны после краткосрочного наблюдения в отделении неотложной медицинской помощи, 20% были в срочном порядке переведены в отделение синкопальных состояний и 31% больных были выписаны сразу из отделения неотложной медицинской помощи [77].

Шкалы стратификации риска. Существует несколько правил по принятию клинического решения в условиях отделения неотложной медицинской помощи, целью которых является оценка риска пациентов с синкопе с учетом анамнеза, данных обследования и ЭКГ (см. “Дополнительные данные”, табл. 3) [26, 34-36, 44, 88]. Ни одно из этих правил широко не используется в отделениях неотложной медицинской помощи из-за низкой чувствительности и специфичности по результатам внешней валидации или вследствие отсутствия последней [70, 78-85]. Правила принятия клинических решений при синкопе по эффективности предсказания ранних неблагоприятных исходов не превышают рутинную клиническую оценку [86]. Правила принятия клинических решений обладают прогностической значимостью в отношении неблагоприятных исходов, однако большинство фатальных и других неблагоприятных исходов, особенно отдаленных, у пациентов с синкопе ассоциированы в большей степени с основным заболеванием, а не непосредственно с синкопальным состоянием [56].

Несмотря на средний уровень качества доказательств, результаты нескольких исследований дали основания для принятия твердого консенсуса о том,

Таблица 7

Пациенты с синкопе высокого риска: критерии, свидетельствующие в пользу нахождения в отделении неотложной медицинской помощи в палате интенсивного наблюдения и/или быстрого перевода в отделение синкопальных состояний против госпитализации

В пользу первичного ведения в палате интенсивного наблюдения отделения неотложной медицинской помощи и/или быстрого перевода в отделение синкопальных состояний	В пользу госпитализации
<p>Признаки высокого риска И:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Стабильное, известное органическое поражение сердца • Тяжелое хроническое заболевание • Синкопе во время напряжения • Синкопе во время пребывания в положении лежа или сидя • Синкопе без продромы • Учащенное сердцебиение во время синкопе • Выраженная синусовая брадикардия или синоатриальная блокада • Подозрение на дисфункцию имплантированного устройства или некорректное вмешательство • Предвозбуждение комплекса QRS • СВТ или пароксизмальная фибрилляция предсердий • ЭКГ, свидетельствующее о возможности наследственных аритмогенных заболеваний • ЭКГ, свидетельствующее о возможной АДПЖ 	<p>Признаки высокого риска И:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Любое потенциально тяжелое сопутствующее заболевание, требующее госпитализации • Травма, вызванная синкопе • Необходимость дальнейшего обследования и лечения при отсутствии возможности проведения другими способами (например, в палате интенсивного наблюдения), например, мониторингирование ЭКГ, эхокардиография, стресс-тест, электрофизиологическое исследование, ангиография, дисфункция имплантированного устройства и пр. • Необходимость лечения синкопе

Сокращения: АДПЖ — аритмогенная дисплазия правого желудочка, СВТ — суправентрикулярная тахикардия, ЭКГ — электрокардиограмма.

что существующие шкалы стратификации риска не обладают более высокими чувствительностью, специфичностью или прогностической значимостью в отношении предсказания краткосрочных неблагоприятных событий по сравнению с рутинной клинической оценкой. Таким образом, они не рекомендованы как самостоятельный метод для стратификации риска в условиях отделения неотложной медицинской помощи.

4.2. Диагностические мероприятия

4.2.1. Массаж каротидного синуса

Под гиперчувствительностью каротидного синуса понимают развитие паузы >3 сек и/или снижение систолического АД на >50 мм рт.ст. при воздействии на зону каротидного синуса. У пожилых мужчин без синкопальных событий данное явление наблюдается часто. Патологическая реакция регистрируется часто ($\leq 40\%$) у пациентов без синкопе, особенно у лиц старшего возраста и у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями [89]. Гиперчувствительность каротидного синуса крайне редко встречается у лиц в возрасте <40 лет [90]. Специфичность теста возрастает, если спонтанное синкопе воспроизводится при проведении МКС. Только в 5% случаев синкопе было воспроизведено среди бессимптомных лиц в возрасте >65 лет [89]. По вышеуказанным причинам для постановки диагноза “синдром каротидного синуса” (СКС) требуется воспроизведение спонтанных симптомов, а также рефлекторный механизм синкопе у лиц с синкопальными состояниями неясного генеза. В этих случаях асистолия при МКС длится >6 сек [91]. Согласно приведенному определению, распространенность СКС составила 8,8%, когда МКС был про-

веден после первичного обследования 1855 пациентов в возрасте >40 лет с синкопе предположительно рефлекторного генеза [92, 93]. В многоцентровом исследовании [94], целью которого явилась валидация Рекомендаций ЕОК 2009г, среди 700 пациентов показания к проведению МКС были установлены у 73%, по данным первичного обследования, а диагноз был подтвержден у 12%. В разделе 5 “Практических инструкций в электронной версии” описаны подробная методика и результаты МКС.

Основные осложнения МКС включают неврологические проявления. При объединении результатов 4 исследований [90, 95–97], в которых анализировались данные 8720 пациентов, инсульты и ТИА зарегистрированы у 21 человека (0,24%).

Два метода применялись для оценки связи между патологическим ответом на МКС и спонтанными синкопе. Первый метод включал сравнение частоты развития синкопе до и после имплантации электро-стимулятора. По результатам нерандомизированных исследований, при наблюдении меньшая частота синкопе отмечалась у пациентов, которым проводилась стимуляция [98, 99]. При втором подходе проводился анализ частоты развития эпизодов асистолии у пациентов с кардиоингибиторным ответом при МКС с использованием имплантируемого устройства. Длительные паузы часто регистрировались в двух исследованиях, в которых применялся данный метод [100, 101]. Эти результаты позволяют предположить, что положительный ответ на МКС с воспроизведением симптомов у пациентов с синкопе обладает прогностической ценностью в отношении развития спонтанной асистолии.

Согласно консенсусу, для постановки диагноза СКС требуется как воспроизведение спонтанных симптомов при проведении МКС, так и клинических признаков спонтанного синкопе предположительно рефлекторного генеза. Уровень доказательств расценивается как умеренный, и данное решение базируется на данных исследований корреляции показателей ЭКГ при МКС и во время спонтанных событий, а также косвенно — на данных исследований эффективности электростимуляции. Дальнейшие исследования могут оказать значимое влияние на нашу оценку этого эффекта и способствовать ее изменению.

Массаж каротидного синуса

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Показания		
Выполнение МКС показано у пациентов в возрасте >40 лет с синкопе неясного генеза, но предположительно развивающегося по рефлекторному механизму [92–94].	I	B
Диагностические критерии		
СКС подтверждается, если МКС провоцирует развитие брадикардии (асистолии) и/или гипотензии, воспроизводя спонтанные симптомы, а также, если имеются клинические признаки, характерные для рефлекторного синкопе [89, 90, 92, 93, 98–102].	I	B
Дополнительные рекомендации и клинические перспективы		
<ul style="list-style-type: none"> СКС подтверждается анамнезом синкопе и его воспроизведение при МКС; положительный тест МКС без анамнеза синкопе свидетельствует о гиперчувствительности каротидного синуса [89, 90, 92, 93]. Гиперчувствительность каротидного синуса у пациентов с синкопе неясного генеза может обладать низкой чувствительностью, т. к. выявляется среди пожилых людей у <40%, и при определении механизма синкопе информацию следует интерпретировать с осторожностью. МКС следует проводить в положении лежа и сидя при непрерывном мониторинговании АД beat-to-beat. С большей вероятностью такой подход может использоваться в лаборатории, где проводится тилт-тест [90]. Хотя неврологические осложнения регистрируются очень редко [90, 95–97], риск развития ТИА при МКС требует осторожного проведения теста у лиц с перенесенными ранее ТИА, инсультами, известным стенозом сонных артерий >70%. 		

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: АД — артериальное давление, МКС — массаж каротидного синуса, СКС — синдром каротидного синуса, ТИА — транзиторная ишемическая атака.

4.2.2. Ортостатическая проба

При переходе из горизонтального положения в вертикальное происходит перераспределение крови из грудной клетки в нижние конечности и брюшную полость, что ведет к уменьшению венозного возврата и сердечного выброса. В отсутствие компенсаторных механизмов падение АД может привести к синкопе [20, 103, 104]. Консенсус определил диагностические критерии ОГ [6].

В настоящее время используются три метода для оценки ответа на изменение положения тела — перехода из горизонтального положения в вертикальное [20, 103, 104]: активный ортостаз (стояние) (см. раздел 4.2.2.1), тилт-тест (см. раздел 4.2.2.2) и суточное мониторирование АД (СМАД) (см. раздел 4.2.3.4).

4.2.2.1. Активный ортостаз

Показания. Проба используется для дифференциальной диагностики непереносимости ортостаза (см. *Web таблицу 1* в “Практических инструкциях в электронной версии”). Благодаря повсеместному применению и простоте использования, сфигмоманометр является подходящим инструментом для применения в рутинной практике для оценки классической и отсроченной ОГ. Автоматические устройства с плечевыми манжетами, которые запрограммированы для проведения повторных и подтверждающих измерений при противоречивых данных, не подходят в данном случае из-за быстрого снижения АД при ОГ. При использовании сфигмоманометра невозможно провести >4 измерений АД в мин без окклюзии венозного кровотока. При необходимости проведения более частых измерений, как при ранней ОГ, рекомендовано непрерывное beat-to-beat мониторирование АД [20, 103, 104].

Диагностические критерии. Патологическое снижение АД характеризуется прогрессирующим и устойчивым снижением систолического АД ≥ 20 мм рт.ст. и более или диастолического АД ≥ 10 мм

Таблица 8

Взаимосвязь непереносимости ортостаза и ортостатической гипотензии

		Анамнез синкопе и жалоб при ортостазе	
Измерение АД в горизонтальном и вертикальном положениях		ОГ высоковероятна: синкопе и пресинкопе возникают в положении стоя, отсутствуют в положении лежа и менее выражены или отсутствуют в положении сидя; склонность к возникновению по утрам; переход в положение сидя или лежа могут облегчить симптомы; жалобы могут быть более выраженными сразу после нагрузки, после приема пищи или при высокой температуре окружающей среды; отсутствует “вегетативная активация”	Вероятна связь с ОГ: присутствуют не все признаки, характерные для ОГ
	Патологическое падение АД, сопровождающееся появлением симптомов	Синкопе вследствие ОГ (Класс I)	Вероятна связь синкопе с ОГ (Класс IIa)
	Бессимптомное патологическое снижение АД	Вероятна связь синкопе с ОГ (Класс IIa)	Синкопе может быть связано с ОГ (Класс IIb)
	Патологическое снижение АД отсутствует	Нет подтверждения	Нет подтверждения

Сокращения: АД — артериальное давление, ОГ — ортостатическая гипотензия.

рт.ст. и более по сравнению с исходным или снижением систолического АД <90 мм рт.ст. Добавлением последнего параметра о пороге 90 мм рт.ст. данное определение ОГ отличается от консенсуса 2011г [6]. Эксперты рабочей группы полагают, что добавление абсолютного порогового значения систолического АД 90 мм рт.ст. является полезным, особенно у пациентов с АД в положении лежа <110 мм рт.ст. Изолированное снижение диастолического АД встречается крайне редко, и его клиническая значимость для диагностики ОГ неясна. Повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС) в ортостазе, как правило, изменено или отсутствует (обычно не превышает 10 уд./мин) у пациентов с нейрогенной ОГ, но увеличивается или оказывается избыточным у пациентов с анемией или гиповолемией. Для оценки вероятности того, что синкопе и жалобы при ортостазе связаны с ОГ, следует обратиться к таблице 8.

Проба с активным ортостазом

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Показания		
При первичном обследовании пациентов с синкопе показано проведение повторных определений АД с помощью сфигмоманометра и ЧСС в положении лежа и при ортостазе в течение 3 мин [20, 103, 104].	I	C
Непрерывное beat-to-beat неинвазивное мониторирование АД и ЧСС может быть предпочтительным методом при подозрении на кратковременные колебания АД, например, при ранней ОГ [20, 103, 104].	IIb	C
Диагностические критерии		
Синкопе вследствие ОГ считается подтвержденным при наличии снижения систолического АД на ≥ 20 мм рт.ст. или диастолического АД на ≥ 10 мм рт.ст. по сравнению с исходным или при наличии снижения систолического АД <90 мм рт.ст., что воспроизводит спонтанные симптомы [6, 20, 103, 104].	I	C
Синкопе вследствие ОГ может рассматриваться как вероятное при наличии бессимптомного снижения систолического АД на ≥ 20 мм рт.ст., или диастолического АД на ≥ 10 мм рт.ст. по сравнению с исходным, или снижения систолического АД <90 мм рт.ст., при этом симптомы (анамнестически) характерны для ОГ [6, 20, 103, 104].	IIa	C
Синкопе вследствие ОГ может рассматриваться как вероятное при наличии бессимптомного снижения систолического АД на ≥ 20 мм рт.ст. или диастолического АД на ≥ 10 мм рт.ст. по сравнению с исходным или снижения систолического АД <90 мм рт.ст., при этом не все признаки (анамнестически) характерны для ОГ [6, 20, 103, 104].	IIa	C
СПОТ следует рассматривать как вероятный при наличии повышения ЧСС в ортостазе (>30 уд./мин или увеличение до >120 уд./мин в течение 10 мин после активного ортостаза) в отсутствие ОГ, при которой воспроизводятся спонтанные симптомы [6, 20, 103, 104].	IIa	C

Синкопе вследствие ОГ может рассматриваться как возможное при наличии бессимптомного снижения систолического АД на ≥ 20 мм рт.ст. или диастолического АД на ≥ 10 мм рт.ст. по сравнению с исходным или снижения систолического АД <90 мм рт.ст., при этом симптомы (анамнестически) менее характерны для ОГ [6, 20, 103, 104].

IIb C

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: АД — артериальное давление, ОГ — ортостатическая гипотензия, ЧСС — частота сердечных сокращений, СПОТ — синдром постуральной ортостатической тахикардии.

4.2.2.2. Тилт-тест

С момента появления в 1986г [105] опубликовано множество протоколов, отличающихся по исходной фазе стабилизации, длительности, углу подъема, типу поддержки и фармакологической провокации. Наиболее часто используются тринитроглицерин (ТНГ) 300–400 мкг сублингвально после 20-минутной немедикаментозной фазы [106, 107] и внутривенное введение изопроterenолола в нарастающей дозе до увеличения ЧСС в среднем на 20–25% от исходной (обычно ≤ 3 мкг/мин) [108, 109]. В недавно опубликованном систематическом обзоре [110] среди пациентов с синкопе общая частота положительного результата для протокола с ТНГ составила 66%, а для протокола с изопроterenололом — 61%; соответствующие показатели у лиц без синкопе (контрольная группа) варьировали в пределах 11–14%. Проба позволила разделить пациентов с синкопе и лиц контрольной группы с отношением шансов, равным 12. В разделе 6 “*Практических инструкций в электронной версии*” описаны методология и классификация ответов. Проведение видеозаписи во время тилт-теста обеспечит объективную повторную оценку клинических симптомов и их связи с изменениями АД и ЧСС, а также вклада брадикардии и гипотензии в развитие синкопе (см. раздел 5.2.6.3 и видео в “*Практических инструкциях в электронной версии*”, раздел 6.3.15) и дифференцировать ВВС и ППС (см. раздел 4.2.5).

Синкопе, спровоцированному во время тилт-теста, клинически соответствует синкопальное состояние, триггером для которого является длительное пребывание в положении стоя. Проведение теста следует рассмотреть в следующих случаях: (1) для подтверждения диагноза рефлекторного синкопе у пациентов, у которых предположительный диагноз не подтвердился в ходе первичного обследования [105–109, 111] и (2) для оценки вегетативной дисфункции, особенно для воспроизведения отсроченной ОГ (которая не может быть выявлена в пробе с пассивным ортостазом из-за отсроченного возникновения) [23, 24, 112, 113] и синдрома постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ) [114]. Данная проба может быть полезной для дифференциальной диагностики синкопе и ППС [115–117].

Тилт-тест обладает ограниченными возможностями для оценки эффективности лечения [118].

Однако тилт-тест широко применяется как способ выявления склонности пациента к развитию рефлекторного синкопе, особенно склонности к гипотензии (вазодепрессорный тип), и, следовательно, для начала терапии (например, физические маневры, см. раздел 5) [119-121].

Конечной целью тилт-теста является воспроизведение симптомов, а также характерного паттерна кровообращения, а именно рефлекторной гипотензии/брадикардии, ОГ, СПОТ или ППС. В разделе 6 «Практических инструкций в электронной версии» представлены варианты паттернов при тилт-тестах.

Интерпретация результатов тилт-теста у пациентов с рефлекторными синкопе. В некоторых исследованиях [122, 123] сравнивали ответ на тилт-тест с изменениями при спонтанных синкопе, зарегистрированных с помощью имплантированных петлевых ЭКГ-регистраторов (ИПР). Если положительный кардиоингибиторный ответ во время тилт-теста с высокой вероятностью предсказывает спонтанное синкопе, сопровождающееся асистолией, выявление положительного вазодепрессорного, смешанного или даже отрицательного ответа не исключает наличие асистолии при спонтанном синкопе [122, 123].

Тилт-тест

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Показания		
У пациентов с подозрением на рефлекторное синкопе, ОГ, СПОТ или ППС следует рассмотреть проведение тилт-теста [23, 24, 105-109, 111-117].	Ila	B
Проведение тилт-теста следует рассмотреть с целью обучения пациентов распознавать симптомы и использовать физические маневры [119-121].	Ilb	B
Диагностические критерии		
Рефлекторное синкопе, ОГ, СПОТ или ППС должны расцениваться как вероятные, если во время тилт-теста воспроизводятся симптомы и характерные гемодинамические изменения этих состояний [23, 24, 105-109, 111-117].	Ila	B
Дополнительные рекомендации и клинические перспективы		
<ul style="list-style-type: none"> Отрицательный тилт-тест не исключает диагноз рефлекторного синкопе. Если чувствительность и специфичность соответствуют приемлемому уровню при оценке у пациентов с ВВС и у здоровых лиц, в обычных клинических условиях при оценке пациентов с синкопе неясного генеза тилт-тест предполагает наличие <i>склонности к гипотензии</i>, которая может существовать не только у лиц с рефлекторными синкопе, но и при других формах синкопе, включая некоторые варианты кардиального синкопе. Концепция выявления предрасположенности к гипотензии, а не постановки диагноза имеет большое практическое значение, т. к. наличие или отсутствие склонности к гипотензии играет значительную роль в проведении терапии с помощью электростимуляции у пациентов с рефлекторными синкопе и при назначении гипотензивных препаратов, что часто встречается у пожилых пациентов с синкопе (см. раздел 5.1. и 5.2). Положительный кардиоингибиторный ответ при тилт-тесте с высокой вероятностью свидетельствует о спонтанном синкопе с асистолией; это важно для выбора терапевтических вмешательств и при рассмотрении кардиоэлектростимуляции (см. раздел 5.2.6). В то же время наличие положительного вазодепрессорного, смешанного или даже отрицательного ответа не исключает наличие асистолии при спонтанном синкопе [122, 123]. Тилт-тест может быть полезен для дифференциальной диагностики синкопе и патологических движений при эпилепсии [137]. Тилт-тест может быть полезен для дифференциальной диагностики синкопе и падений [23]. Тилт-тест может быть полезен для дифференциальной диагностики синкопе и ППС. При подозрении на ППС предпочтительнее проводить тилт-тест одновременно с мониторингом ЭЭГ; нормальная ЭЭГ подтверждает диагноз [116, 117]. В отсутствие ЭЭГ видеорегистрация может быть полезной для подтверждения диагноза. Тилт-тест не следует проводить для оценки эффективности лекарственной терапии [118]. 		

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: ВВС — вазовагальное синкопе, ОГ — ортостатическая гипотензия, ППС — психогенное псевдосинкопе, СПОТ — синдром постуральной ортостатической тахикардии, ЭЭГ — электроэнцефалограмма.

Тилт-тест обладает приемлемыми чувствительностью [124] и специфичностью [106, 124, 125] при оценке у пациентов с истинным ВВС или без анамнеза синкопе. Однако невозможно применить данный тест у пациентов с синкопе неясного генеза, когда ожидается, что тилт-тест будет иметь решающее значение. В этих ситуациях тилт-тест не оправдывает ожиданий (рис. 7). Действительно, тилт-тест оказался положительным у 51-56% пациентов с атипичными клиническими проявлениями, дающими основание предположить рефлекторный механизм синкопе [106, 124-128] у 30-36% у лиц с синкопе неясного генеза после проведения полного обследования [124, 129], и у 45-47% у лиц с истинными кардиальными, аритмическими

синкопе [130, 131]. Другими словами, тилт-тест дает малое диагностическое преимущество в тех случаях, когда оно наиболее необходимо. У этих пациентов положительный результат тилт-теста выявляет восприимчивость к ортостатическому стрессу [132]. Такая *склонность к гипотензии* играет роль в развитии синкопе независимо от причинных факторов и механизмы развития синкопе. Например, при аритмическом синкопе, спровоцированном пароксизмом предсердной тахикардии, роль комбинации механизмов, включающей нарушение ритма и склонность к гипотензии, подтвердилась тилт-тестом [130, 131]. Аналогично, многофакторные механизмы, вероятно, играют роль при других типах кардиального синкопе, напри-

Тилт-тест: частота положительного результата



Рис. 7. Частота положительного результата тилт-теста при различных клинических состояниях.

Примечание: в этих исследованиях, включавших 1453 пациента с синкопе и 407 лиц контрольной группы без синкопе, использовали Вестминстерский протокол для пассивного тилт-теста [125], итальянский протокол для тилт-теста с тринитроглицерином [106] и протокол в хломипрамином [124]. Исследования, в которых применялись другие протоколы тилт-теста, например, проба с изопроterenолом, не включались в анализ.

Сокращения: ТНГ — тринитроглицерин, ВВС — вазовагальное синкопе.

мер, при аортальном стенозе [133], гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) [134], и синдроме слабости синусового узла (СССУ) [135, 136]. Наличие или отсутствие предрасположенности объясняет возникновение синкопе у одних и отсутствие их у других при сопоставимой тяжести структурного поражения сердца или нарушений ритма. Тилт-тест следует рассматривать как способ выявления склонности к гипотензии, а не метод диагностики ВВС. Такой подход рационален с точки зрения терапевтической практики (см. разделы 5.1 и 5.2).

4.2.3. Основные пробы оценки вегетативной нервной системы

Оценка вегетативной нервной системы помогает выявить вегетативную дисфункцию как причину развития синкопе.

4.2.3.1. Проба (маневр) Вальсальвы

Методология проведения пробы Вальсальвы описана в разделе 7.1.1 “Практических инструкций в электронной версии” и в Web видео 2. Получены доказательства, что отсутствие повышения АД и ЧСС во время пробы Вальсальвы является патогномичным признаком нейрогенной ОГ, встречающейся при первичной или вторичной вегетативной дисфункции, а степень гипотензии и/или отсутствие компенсаторных механизмов во время форсированного выдоха обычно коррелирует с выраженностью вегетативной дисфункции и связанных с ней симптомов [138-143]. Напротив, выраженное снижение АД, пре-

вышающее ожидаемые при форсированном выдохе пределы, при нормальном хронотропном ответе во время пробы может встречаться у пациентов с подозрением на ситуационное синкопе, т.е. синкопе, возникающее при определенных ситуациях, например, при кашле, игре на духовых инструментах, при пении, занятии тяжелой атлетикой [144].

4.2.3.2. Проба с глубоким дыханием (дыхательная проба)

Методология проведения пробы с глубоким дыханием описана в разделе 7.1.2 “Практических инструкций в электронной версии”. В физиологических условиях во время вдоха ЧСС повышается, а во время выдоха — понижается. У здоровых людей в возрасте >50 лет вариабельность ЧСС при дыхании (получившая название экспираторно-инспираторный индекс или индекс Е/І) составляет ≥ 15 уд./мин [145]. Согласно консенсусу, изменение или отсутствие вариабельности свидетельствует о дисфункции парасимпатической системы [142, 143, 146, 147].

4.2.3.3. Другие тесты оценки вегетативной нервной системы

Другие тесты оценки симпатической регуляции сердечно-сосудистой системы включают расчет отношения 30:15, холодовой прессорный тест, тест сжатия кисти в кулак, пробу с устным счетом. Уровень доказательств того, что эти пробы могут быть полезны, расценивается как невысокий [13, 142, 143, 147].

4.2.3.4. Суточное мониторирование АД и мониторирование АД в домашних условиях

24-часовое СМАД и мониторирование АД в домашних условиях (ДМАД) все шире используется для диагностики и мониторинга эффективности лечения артериальной гипертензии [148]. Показано, что ОГ часто ассоциирована с недостаточным снижением АД ночью, так называемым профилем “non-dipping” и даже “reverse dipping”, у пациентов с вегетативной дисфункцией, приводя к соответствующим последствиям в отношении терапии и прогноза [140, 148-151] (см. “Практические инструкции в электронной версии”, раздел 7.1.3). У этих пациентов СМАД позволяет оценить гипертензию в ночное время, постпрандиальную гипотензию, гипотензию, ассоциированную с физическими нагрузками и приемом лекарств, а также отслеживать побочные эффекты схем терапии, направленных на предотвращение эпизодов гипотензии, и выявлять такие сопутствующие состояния, как апноэ во время сна [152]. Получены слабые доказательства того, что с помощью СМАД можно с большей точностью установить степень ОГ при повседневных видах деятельности, чем при отдельных офисных измерениях АД [153].

ДМАД может использоваться для оценки причин непереносимости ортостаза, т.е. для выяснения связи симптомов с ОГ или с другими причинами, такими как

вертиго, моторные нарушения при болезни Паркинсона или мультисистемная атрофия. Полученные данные соответствуют доказательствам слабого уровня. Наконец, ДМАД может использоваться для подтверждения не низкого уровня АД во время эпизодов ППС [154].

Основные функциональные пробы для оценки вегетативной нервной системы

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Проба Вальсальвы		
Пробу Вальсальвы следует провести для оценки вегетативной функции у пациентов с подозрением на нейрогенную ОГ [138-143].	IIa	B
Пробу Вальсальвы можно провести для подтверждения склонности к гипотензии при ситуационных синкопе, например, при кашле, игре на духовых инструментах, пении, занятиях тяжелой атлетикой [144].	IIb	C
Проба с глубоким дыханием		
Пробу с глубоким дыханием следует провести для оценки вегетативной функции у пациентов с подозрением на нейрогенную ОГ [142, 143, 146, 147].	IIa	B
Другие функциональные пробы для оценки вегетативной нервной системы		
Другие функциональные пробы для оценки вегетативной нервной системы (оценка отношения 30:15, холодовой прессорный тест, тест сжатия кисти в кулак, проба с устным счетом) могут рассматриваться для оценки функции вегетативной нервной системы у пациентов с подозрением на нейрогенную ОГ [13, 142, 143, 147].	IIb	C
СМАД		
Рекомендовано проводить СМАД для выявления ночной гипертензии у пациентов с вегетативной дисфункцией [140, 148-151].	I	B
СМАД следует проводить для выявления и мониторинга выраженности ОГ и гипертензии в горизонтальном положении в повседневных условиях у пациентов с вегетативной дисфункцией [152, 153].	IIa	C
СМАД и ДМАД могут быть проведены для определения патологически низкого АД во время эпизодов, вызывающих подозрение о непереносимости ортостаза.	IIb	C
Дополнительные рекомендации и клинические перспективы		
<ul style="list-style-type: none"> У пациентов с подозрением на ситуационное синкопе при наличии возможности необходимо воспроизвести триггерную ситуацию (например, кашель, глотание, смех, игра на духовых инструментах, занятия тяжелой атлетикой) при непрерывном beat-to-beat мониторинге АД и ЧСС. При интерпретации результатов функциональных проб для оценки состояния вегетативной нервной системы следует учитывать влияние возраста и пола [145, 155-157]. У пациентов с деменцией может быть снижен комплаинс при проведении функциональных проб для оценки состояния вегетативной нервной системы. У пациентов с тремором или с. паркинсонизма могут возникнуть сложности с проведением теста сжатия кисти в кулак. Пациенты с синдромом Рейно могут испытывать дискомфорт при проведении холодого прессорного теста [147]. 		

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: АД — артериальное давление, ДМАД — мониторинг артериального давления в домашних условиях, ОГ — ортостатическая гипотензия, СМАД — суточное мониторирование артериального давления, ЧСС — частота сердечных сокращений.

4.2.4. Мониторирование электрокардиограммы

Роль мониторингирования ЭКГ не может быть определена изолированно. Как правило, мониторинг ЭКГ показан только в случаях высокой претестовой вероятности выявления нарушений ритма, ассоциированных с синкопе, указанных в таблице 5.

4.2.4.1. Мониторирование ЭКГ в условиях стационара (внутрибольничное)

Мониторирование ЭКГ в условиях стационара (прикроватное или с использованием телеметрии) должно проводиться у пациентов с признаками высокого риска развития неблагоприятных событий (см. табл. 6) с подозрением на аритмическое синкопе, особенно если мониторинг проводится сразу после развития синкопе. Несмотря на то, что диагностическая эффективность мониторингирования ЭКГ варьирует в пределах 1,9-17,6% [158-160], оно обосновано необходимостью снижения риска ранних неблагоприятных событий для пациента.

4.2.4.2. Холтеровское мониторирование ЭКГ

В связи с тем, что у большинства пациентов симптомы не повторяются во время мониторингирования ЭКГ, истинная польза от Холтеровского мониторингирования при синкопе не превышает 1-2% в неотобранной популяции больных. У 15% больных симптомы не ассоциированы с нарушениями ритма сердца [161]. Таким образом, у этих пациентов нарушения ритма могут быть исключены как причина синкопе. Холтеровское мониторирование при синкопе является недорогим методом обследования в отношении его проведения, однако оказывается дорогостоящим при оценке цены за поставленный диагноз [162]. При частых симптомных синкопе холтеровское мониторирование приобретает большее значение. Наличие ежедневных одиночных и множественных эпизодов потери сознания повышают вероятность выявления связи между симптомами и изменениями на ЭКГ.

4.2.4.3. Внешние устройства для длительной регистрации событий

Регистраторы событий — это внешние устройства, которые используются пациентом при возникновении симптомов. Они используются при жалобах на учащенное сердцебиение [163], но играют крайне ограниченную роль при обследовании лиц с синкопе.

4.2.4.4. Приложения для смартфонов

Так как до настоящего времени приложения для смартфонов используются для регистрации ЭКГ в режиме реального времени, их роль в диагностике синкопе ограничена по той же причине, что и в случае внешних устройств регистрации событий [164, 165]. Однако видеозаписи в домашних условиях могут

быть полезны при любых вариантах ТПС (см. раздел 4.2.5.2).

4.2.4.5. Внешние ИПР

В целом внешние ИПР обладают большей диагностической значимостью по сравнению с холтеровским мониторингом ЭКГ [162]. Внешние ИПР могут быть полезны при обследовании пациентов с относительно частыми синкопальными состояниями [166-168]. В недавно опубликованном многоцентровом международном регистре частота выявления нарушений ритма при синкопе составила 24,5%, при этом наиболее часто выявлялись брадиаритмии; сильным предиктором выявления нарушений оказалось раннее проведение мониторинга после события [166].

4.2.4.6. Удаленное (в домашних условиях) мониторинг с использованием телеметрии

Недавно были разработаны внешние и имплантируемые устройства для непрерывной регистрации ЭКГ или обладающие 24-часовой циклической памятью с возможностью беспроводной передачи сигнала (в режиме реального времени) в сервисный центр. Ряд недавно проведенных исследований показал, что удаленное мониторирование увеличивает вероятность выявления нарушений ритма и обеспечивает более раннюю постановку диагноза [169-171].

4.2.4.7. Имплантируемые под кожу регистраторы ЭКГ

Опубликован метаанализ пяти рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) [172-176], в которых 660 пациентов с синкопе неясного генеза были рандомизированы или в группу общепринятой тактики ведения с применением внешнего ИПР, тилт-теста и электрофизиологического исследования (ЭФИ), или в группу длительного мониторирования с помощью ИПР. Согласно результатам, выполнение имплантации ИПР на первом этапе обследования обеспечивает повышение относительной вероятности постановки диагноза в 3,7 раза (95% доверительный интервал (ДИ) 2,7-5,0), по сравнению с общепринятой тактикой (см. *“Дополнительные данные”, табл. 5*). По сравнению с общепринятой тактикой, соотношение стоимость-эффективность оказалось более выгодным при применении ИПР [172, 173, 177, 178].

По результатам кумулятивного анализа данных девяти исследований [179], включивших 506 пациентов с синкопе неясного генеза и отрицательными результатами обследования, взаимосвязь между синкопе и изменениями ЭКГ была выявлена у 176 пациентов (35%); среди них у 56% выявлена асистолия (или брадикардия в нескольких случаях) во время зарегистрированного события, у 11% — тахикардия, а у 33% нарушений ритма не было выявлено. Связь

между пресинкопе и нарушениями ритма была существенно менее значимой по сравнению с синкопе. Сходные результаты были получены при применении ИПР на раннем этапе обследования пациентов с рецидивирующими синкопе неясного генеза, в отсутствие критериев высокого риска неблагоприятного прогноза и структурного поражения сердца [176, 180-183] и при подозрении на рефлекторное синкопе [184-186]. В частности, паузы вследствие асистолии во время синкопе были выявлены примерно у 50% пациентов.

ИПР изучались еще в нескольких областях, помимо синкопе неясного генеза:

- У пациентов с блокадой ножек пучка Гиса (БНПГ), у которых вероятно наличие транзиторной атриовентрикулярной (АВ)-блокады, несмотря на отрицательные результаты ЭФИ: по кумулятивным данным трех исследований [174, 187, 188] нарушения ритма были выявлены у 41% пациентов (пароксизмальная АВ-блокада в 70%) с помощью ИПР (см. *“Дополнительные данные”, табл. 6*).
- У пациентов с подозрением на эпилепсию, у которых терапия оказалась неэффективна: при анализе кумулятивных данных у 62% пациентов приступ был задокументирован с помощью ИПР, а нарушения ритма были выявлены в 26% случаев [137, 189-191] (см. *“Дополнительные данные”, табл. 7*).
- У пациентов с необъяснимыми падениями: при кумулятивном анализе данных с помощью ИПР приступ был задокументирован у 70% пациентов, при этом нарушения ритма послужили причиной в 14% случаев [191-194] (см. *“Дополнительные данные”, табл. 8*).
- У пациентов с ГКМП, аритмогенной дисплазией правого желудочка (АДПЖ) или с первичной электрической болезнью сердца (см. раздел 5.4).

4.2.4.8. Диагностические критерии

В качестве золотого стандарта диагностики аритмического синкопе считается выявление связи между симптомами и регистрируемыми изменениями на ЭКГ [195, 196]. Некоторые авторы признают диагностически значимым выявление асимптомных значимых аритмий — длительные асистолии (≥ 3 сек), быстрые суправентрикулярные тахикардии (СВТ) (т.е. с ЧСС >160 уд./мин в течение >32 ударов) или желудочковая тахикардия (ЖТ) [185, 188, 197-199]. С другой стороны, хотя отсутствие регистрации аритмии во время синкопе не может расцениваться как специфический диагноз, это позволяет исключить нарушение ритма как механизм синкопального состояния. Указанный диагностический критерий косвенно базируется на пользе применения специфических лечебных подходов, основанных на мониторинге ЭКГ для профилактики рецидивов синкопе [172, 184-186, 188, 200].

Несмотря на средний уровень имеющихся доказательств, согласно консенсусу, основанному на данных нескольких контролируемых исследований, наличие связи между симптомами документированной аритмии или наличие бессимптомных значимых нарушений ритма (критерии приведены выше) дает основание для установления причины синкопе и требует назначения специфической терапии.

Основным ограничением любого регистрирующего ЭКГ устройства является невозможность одновременной регистрации АД. При рефлекторных синкопе выявление брадикардии/асистолии во время синкопе не исключает вероятность развития скрытого гипотензивного рефлекса как основной причины синкопе, в то время как брадикардия/асистолия развивается вторично. Этот вопрос является принципиально важным при определении тактики лечения (см. раздел 5). Классификация зарегистрированных ЭКГ с указанием возможных патогенетических механизмов приведена в *Web таблице 6* и в разделе 8 “Практических инструкций в электронной версии”.

ЭКГ мониторинг

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Показания		
Мониторирование в условиях стационара (прикроватное или с использованием телеметрии) незамедлительно после эпизода синкопе показано пациентам высокого риска развития неблагоприятных исходов (см. табл. 6).	I	C
Холтеровское мониторирование следует проводить у пациентов с частыми синкопе или пресинкопе (≥1 эпизода в нед.) [161].	IIa	B
Использование внешних ИПР следует рассмотреть в раннем периоде после индексного события (синкопе/пресинкопе) у пациентов с временным периодом между симптомами ≤4 нед. [162, 166, 168, 201].	IIa	B
Использование имплантируемых подкожных ИПР показано на раннем этапе обследования пациентов с рецидивирующими синкопальными состояниями неясного генеза, с отсутствием критериев высокого риска неблагоприятного исхода (см. табл. 6) и высокой вероятностью рецидива в течение работы батареи устройства [175, 176, 181-184, 202] (“Дополнительные данные”, табл. 5).	I	A
Использование ИПР показано на раннем этапе обследования пациентов, у которых всестороннее обследование не выявило причину синкопе или не дало основания для назначения специфической терапии, и у которых отсутствуют показания к первичной профилактике с помощью имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов или электрокардиостимуляторов [174, 180, 187, 188, 195] (“Дополнительные данные”, табл. 5 и 6).	I	A
ИПР могут быть использованы у пациентов с подозрением на рефлекторное синкопе или с установленным диагнозом рефлекторного синкопе с частыми или тяжелыми проявлениями синкопе [184-186].	IIa	B

ИПР могут быть использованы у пациентов, у которых было подозрение на эпилепсию, но лечение оказалось неэффективным [137, 189-191] (“Дополнительные данные”, табл. 7).	IIb	B
ИПР могут быть использованы у пациентов с необъяснимыми падениями [191-194] (“Дополнительные данные”, табл. 8).	IIb	B
Диагностические критерии		
Диагноз аритмического синкопе подтверждается при выявлении связи между синкопе и нарушением ритма (брадиаритмией или тахикардией) [172, 184-186, 188, 200].	I	B
В отсутствие синкопе при мониторинге ЭКГ аритмическое синкопе может рассматриваться как вероятный диагноз в случаях, когда регистрируются периоды АВ-блокады II степени Мобитц II или III степени, паузы сердечного ритма ≥3 сек (исключение составляют молодые тренированные люди, выявление во время сна или при фибрилляции предсердий на фоне терапии для контроля ЧСС) или длительные пароксизмы СВТ или ЖТ [185, 188, 197-199].	IIa	C

Дополнительные рекомендации и клинические перспективы

- Необходимо помнить, что предтестовый отбор пациентов влияет на полученные результаты. Необходимо включать пациентов с высокой вероятностью нарушений ритма сердца. Длительность (и технологии) мониторинга должны быть выбраны исходя из степени риска и предполагаемой частоты рецидивирования синкопе [158-160, 183].
- Исключайте пациентов с явными показаниями для имплантации кардиовертера-дефибриллятора, кардиостимулятора или других методов лечения независимо от окончательного диагноза причины синкопе.
- Включайте пациентов с высокой вероятностью рецидива синкопе за приемлемый отрезок времени. Учитывая непредсказуемость рецидива, будьте готовы к ожиданию до 4 лет и более до получения свидетельств интересующей связи синкопе с нарушениями ритма сердца [203].
- В отсутствие задокументированной аритмии пресинкопе не могут рассцениваться как суррогатные признаки синкопе, в то же время выявление значимого нарушения ритма во время пресинкопе расценивается как диагностический признак [199].
- Отсутствие аритмии во время синкопе позволяет исключить аритмическое синкопе.

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: АВ — атриовентрикулярный, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ИПР — имплантируемый петлевой ЭКГ-регистратор, СВТ — суправентрикулярная тахикардия, ЖТ — желудочковая тахикардия.

4.2.5. Видеорегистрация при подозрении на синкопе

4.2.5.1. Видеорегистрация в условиях стационара

В случае ПНЭС наиболее высокий уровень вероятности постановки диагноза обеспечивает видео-электроэнцефалограмма (ЭЭГ) [204]. В случае синкопе и ППС видеорегистрация может играть похожую, возможно недооцененную, роль (см. раздел 7). Видеорегистрация во время тилт-теста дает дополнительную возможность объективно и неоднократно оценивать клинические проявления и соотносить их с уровнем АД и ЧСС, что позволяет дифференцировать ВВС и ППС. Такой подход позволил выявить новые патогенетические аспекты синкопе [9.] Фиксация видеокамеры на столе для проведения тилт-теста позволяет детально изучать лицо и голову пациента,

что является крайне полезным при оценке начала и окончания эпизода потери сознания [9, 205]. Видеозапись ППС, спровоцированных при тилт-тесте [116], позволяет убедиться в том, что явная ТПС развивается, когда АД и ЧСС не низкие. Использование ЭЭГ еще больше повышает вероятность диагностики ППМ. Для данного метода подтверждена возможность одновременного существования ВВС и ППС [117].

4.2.5.2. Видеорегистрация в домашних условиях

Видеорегистрация в домашних условиях (с помощью смартфона) представляется полезной при всех видах ТПС, т.к. позволяет оценить проявления при синкопе. Следует советовать пациентам и их родственникам по возможности делать видеозаписи приступов в случае неясного диагноза. При эпилепсии преимущество имеют длительные видео- и ЭЭГ-регистрация в домашних условиях [206, 207]. Опыт показывает, что при ППС вероятность видеорегистрации выше, чем при синкопе, что, возможно, обусловлено более высокой частотой и большей длительностью эпизодов при ППС. Редко удается записать начало приступа [206]. Видеорегистрация в домашних условиях позволяют диагностировать такие сложные случаи, как синкопе, индуцированное эпилептическим приступом [208].

Видеорегистрация при подозрении на синкопе

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Следует проводить видеорегистрацию спонтанных событий в домашних условиях. Врачам следует убеждать пациентов и их родственников сделать видеозапись спонтанного события [206-208].	IIa	C
Видеорегистрацию можно дополнительно использовать во время тилт-теста для повышения надежности клинических наблюдений и спровоцированных событий [9, 116, 117, 205].	IIb	C

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

4.2.6. Электрофизиологическое исследование

Показания. По данным обзора 8 исследований, включивших 625 пациентов с синкопе, которым выполнено ЭФИ [209], положительные результаты встречались преимущественно у пациентов со структурными изменениями сердца. В последние годы развитие мощных неинвазивных методов, таких как длительное мониторирование ЭКГ, обладающих высоким диагностическим потенциалом, привело к тому, что значимость ЭФИ как метода диагностики снизилась. В клинической практике, по данным регистра, примерно 3% пациентов с синкопе неясного генеза проводится ЭФИ по назначению кардиолога и еще в меньшем числе случаев оно выполняется, если обследование проводят другие специалисты [71]. Тем не менее высокая значимость ЭФИ для

диагностики сохраняется в следующих ситуациях: бессимптомная синусовая брадикардия (при подозрении на синкопе, ассоциированное с синус-арестом), двухпучковая БНПГ (с вероятностью АВ-блокады высокой степени) и при подозрении на тахикардию.

Диагностические критерии

4.2.6.1. Бессимптомная синусовая брадикардия: подозрение на синкопе, ассоциированное с синус-арестом

Претестовая вероятность связи синкопе с брадикардией достаточно высока в случаях, когда бессимптомная синусовая брадикардия (<50 уд./мин) или синоатриальная блокада выявляются при регистрации 12-канальной ЭКГ или мониторинговании ЭКГ. Прогностическая значимость увеличения времени восстановления синусового узла (ВВСУ) до конца не установлена. Патологический ответ диагностируется при показателях $\geq 1,6$ или 2 сек для ВВСУ или ≥ 525 мсек для скорректированного ВВСУ [210]. В одном наблюдательном исследовании была выявлена связь между увеличением ВВСУ при ЭФИ и эффективностью кардиостимуляции в отношении устранения симптомов [211]. В другом небольшом проспективном исследовании скорректированное ВВСУ ≥ 800 мс было ассоциировано с 8-кратным увеличением риска развития синкопе, по сравнению с меньшими значениями ВВСУ [212].

4.2.6.2. Синкопе при двухпучковой БНПГ (с вероятностью АВ-блокады высокой степени)

Для пациентов с двухпучковой блокадой и синкопе характерен более высокий риск развития АВ-блокады высокой степени [213]. Удлинение интервала НВ ≥ 70 мсек или возникновение АВ-блокады второй или третьей степени при стимуляции или при проведении фармакологической пробы (с использованием аймалина, прокаинамида или дизопирамида) является критерием высокого риска развития АВ-блокады. По данным ранних исследований, при учете всех упомянутых частей протокола ЭФИ положительная предсказательная ценность данного метода достигает $\geq 80\%$ для выявления пациентов с высокой вероятностью развития АВ-блокады [214-216]. Это нашло подтверждение в недавно проведенных исследованиях, показавших значительное снижение частоты рецидивов синкопе у пациентов с удлиненным интервалом НВ, которым был имплантирован кардиостимулятор, по сравнению с контрольной группой нелеченых пациентов с отрицательными результатами ЭФИ [188] и с контрольной группой, которым кардиостимулятор был имплантирован эмпирическим путем [217]. Эти результаты подтверждают повышение класса (с IIa до I класса) рекомендаций о необходимости проведения ЭФИ для определения тактики лечения (т.е. электрокардиостимуля-

ции) у пациентов с положительным результатом ЭФИ.

Даже при невысоком уровне доказательности согласно консенсусу, положительный результат ЭФИ указывает на высокую вероятность развития синкопе вследствие транзиторной АВ-блокады.

Напротив, примерно у одной трети пациентов с отрицательным результатом ЭФИ, которым был имплантирован ИПР, впоследствии развилась транзиторная или постоянная АВ-блокада [187]. Таким образом, ЭФИ обладает низкой отрицательной прогностической ценностью.

У пациентов с синкопе и БНПГ отмечается высокая смертность. Однако ни синкопе, ни удлинение интервала HV не было ассоциировано с более высоким риском летального исхода, а электрокардиостимуляция не сопровождалась снижением этого риска [213].

4.2.6.3. Подозрение на тахикардию

Пациентам с синкопе, которому предшествует внезапно возникший короткий приступ учащенного сердцебиения, дающий основания предположить СВТ или ЖТ, может быть показано проведение ЭФИ для оценки точного механизма синкопе, особенно

когда катетерная абляция расценивается как потенциально эффективная.

У пациентов с инфарктом миокарда в анамнезе и сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) вызванный устойчивый пароксизм мономорфной ЖТ является сильным предиктором диагностики причины синкопе [218], в то время как вызванная фибрилляция желудочков (ФЖ) расценивается как неспецифический признак [37]. Отсутствие желудочковых нарушений ритма при ЭФИ свидетельствует о низком риске аритмического синкопе [219].

Роль ЭФИ и фармакологических проб с использованием антиаритмических препаратов I класса у пациентов с синкопе и подозрением на синдром Бругада является неоднозначной. По данным недавно опубликованного метаанализа [220], риск нарушений ритма был несколько выше у пациентов с синкопе неясного генеза в анамнезе или спонтанным синкопе 1-го типа и у кого удавалось спровоцировать ЖТ или ФЖ после 1 или 2 электрических стимулов. Однако отсутствие спровоцированных нарушений ритма у этих пациентов не обязательно исключает вероятность аритмии, в особенности у пациентов с высоким риском неблагоприятных исходов.

Электрофизиологическое исследование

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Показания		
У пациентов с синкопе и инфарктом миокарда или другими состояниями, способствующими образованию рубцов миокарда, в анамнезе проведение ЭФИ показано в случае синкопе, генез которого остается неясен после неинвазивного обследования [218].	I	B
ЭФИ следует проводить пациентам с синкопе и двухпучковой блокадой в случаях, когда генез синкопе остается неясен после неинвазивного обследования [188, 214-217, 221].	IIa	B
Проведение ЭФИ следует рассмотреть у пациентов с синкопе и бессимптомной синусовой брадикардией, если, по данным неинвазивных методов обследования (например, мониторирования ЭКГ), не была выявлена связь между синкопе и брадикардией [210-212].	IIb	B
Проведение ЭФИ следует рассмотреть у пациентов с синкопе, которому предшествует короткий эпизод внезапно возникшего учащенного сердцебиения, если генез синкопе остается неясным после проведения по неинвазивным методам обследования.	IIb	C
Терапия, назначаемая в зависимости от результатов ЭФИ		
Имплантация кардиостимулятора показана пациентам с синкопе неясного генеза и двухпучковой блокадой при наличии или исходного удлинения интервала HV ≥ 70 мсек, блокады пучка Гиса-Пуркинье второй или третьей степени при нарастающей частоте предсердной электростимуляции, или при проведении фармакологической пробы [188, 214-217, 221].	I	B
У пациентов с синкопе неясного генеза и инфарктом миокарда или другими состояниями, способствующими образованию рубцов миокарда, в анамнезе провокацию устойчивой мономорфной ЖТ рекомендовано проводить в соответствии с существующими рекомендациями ЕОК по желудочковым нарушениям ритма [46].	I	B
У пациентов без структурного поражения сердца с синкопе, которому предшествует короткий, остро возникший приступ учащенного сердцебиения, провокацию быстрой СВТ или ЖТ с воспроизведением спонтанных или связанных с гипотензией симптомов рекомендовано проводить в соответствии с существующими рекомендациями ЕОК по ЖНР [46, 222].	I	C
Имплантацию кардиостимулятора следует рассмотреть у пациентов с синкопе и бессимптомной синусовой брадикардией при наличии удлиненного скорректированного BVCY [210-212].	IIa	B
Дополнительные рекомендации и клинические перспективы		
• В целом, если положительный результат ЭФИ свидетельствует о причинах синкопе, отрицательный результат не исключает аритмический генез синкопе, и в этих случаях требуется дополнительное обследование.		
• Спровоцированные в ходе ЭФИ полиморфные ЖТ или ФЖ у пациентов с ишемической кардиомиопатией или ДКМП не могут расцениваться как диагностический признак, указывающий на причину синкопе.		
• ЭФИ, как правило, малоинформативно у пациентов с синкопе и с нормальной ЭКГ, без патологии сердца и при отсутствии жалоб на приступы учащенного сердцебиения.		

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: BVCY — время восстановления синусового узла, ДКМП — дилатационная кардиомиопатия, ЕОК — Европейское общество кардиологов, ЖНР — желудочковые нарушения ритма, ЖТ — желудочковая тахикардия, СВТ — суправентрикулярная тахикардия, ФЖ — фибрилляция желудочков, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭФИ — электрофизиологическое исследование.

4.2.7. Эндогенный аденозин и другие биомаркеры

Для дифференциальной диагностики кардиальных и некардиальных синкопе и выявления структурного поражения сердца используется оценка биомаркеров, таких как тропонин и натрийуретический пептид В-типа [223–225].

4.2.7.1. Проба с аденозином (трифосфатом) и концентрации аденозина в плазме крови

Существует предположение, что пуриnergическая сигнальная система, включая аденозин и его рецепторы, участвует в развитии синкопе неясного генеза и его продромальных симптомов [4, 226]. Низкий уровень аденозина в плазме крови ассоциирован с транзиторной АВ-блокадой или СКС, в то время как высокие уровни аденозина выявляются у лиц со склонностью к гипотензии/вазодепрессорному эффекту и ВВС. В то же время проведение провокационной пробы с аденозином/аденозинтрифосфатом (АТФ) позволяет выявить возможности оценки чувствительности к аденозину и склонность к развитию кардиоингибиторного ответа для отбора пациентов для имплантации кардиостимулятора [4, 227, 228]. При проведении пробы выполняется быстрое (<2 сек) болюсное введение 20 мг АТФ/аденозина под контролем ЭКГ. Развитие АВ-блокады с асистолией длительностью >6 сек или АВ-блокады длительностью >10 сек считается патологическим. Проба АТФ оказалась положительной у пациентов с синкопе неясного генеза (особенно синкопе без продромальных явлений и без структурного поражения сердца [4]), но не в контрольной группе, что дает основание предполагать, что транзиторная АВ-блокада может быть причиной синкопе неясного генеза. Хотя кардиостимуляция может привести к значительному уменьшению частоты синкопе у пожилых пациентов с синкопе неясного генеза и положительным результатом пробы с АТФ [229], ранее проведенные исследования не выявили связи между АВ-блокадой, вызванной АТФ, или изменениями на ЭКГ (зафиксированными с помощью ИПР) во время спонтанных синкопе [122, 123, 227]. Таким образом, низкая предсказательная ценность пробы не дает оснований рекомендовать ее применение в рутинной практике для отбора пациентов для имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС), однако положительный результат свидетельствует о том, что проба может использоваться для подтверждения предположения о синкопе, ассоциированном с асистолией, по данным длительного мониторингирования ЭКГ. Роль секреции эндогенного аденозина в развитии некоторых форм синкопе, связанных с асистолией (так называемые аденозинчувствительные синкопе), требует дополнительного обследования.

4.2.7.2. Биомаркеры

Уровень некоторых биомаркеров повышается при вегетативной дисфункции, лежащей в основе синкопе, например, повышение уровня копептина (вазопрессина), эндотелина-1 и N-концевого натрийуретического пропептида В типа при ОГ [113, 230, 231], в то время как уровень предсердного натрийуретического пептида может быть снижен при СПОТ [113]. В настоящее время применение биомаркеров сердечно-сосудистого поражения для диагностики синкопе требует дальнейшего изучения и получения новых доказательств и подтверждения в независимых когортах.

4.2.7.3. Иммунологические биомаркеры

Описаны случаи выявления аутоантител к адренергическим рецепторам при ОГ и СПОТ, но требуется дальнейшее изучение [232–234].

4.2.8. Эхокардиография

Пациентам с подозрением на патологию сердца показано проведение эхокардиографии, в равной мере как для подтверждения, так и для исключения предположительного диагноза, а также для стратификации риска [235, 236]. Эхокардиография позволяет выявить причину синкопе у некоторых пациентов, при этом не требуется проведения дополнительных исследований (например, тяжелый аортальный стеноз, внутрисердечные опухоли или тромбы, вызывающие обструкцию выносящего тракта, тампонада сердца или расщепление аорты) [237–239]. По данным литературного обзора, при миксомах правого и левого предсердий синкопе развиваются в <20% случаев [240–244].

4.2.8.1. Стресс-эхокардиография

Стресс-эхокардиография в вертикальном или полугоризонтальном положении должна проводиться для выявления провоцируемой обструкции выносящего тракта левого желудочка у пациентов с ГКМП, которые предъявляют жалобы на синкопе на фоне физических нагрузок или при изменении положения тела, в особенности, если симптомы повторяются в сходных условиях (например, при подъеме по лестнице или растяжении). Градиент давления ≥ 50 мм рт.ст. обычно расценивается в качестве пороговой величины, выше которой обструкция выносящего тракта левого желудочка становится гемодинамически значимой [245–249].

Эхокардиография

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Показания		
Проведение эхокардиографии показано для диагностики и стратификации риска у пациентов с подозрением на структурное поражение сердца [235, 236].	I	B

Пациентам с ГКМП, синкопе в анамнезе и пиковым градиентом давления в выносящем тракте левого желудочка <50 мм рт.ст. в покое или возникающем при провокации показано проведение эхокардиографии в двухмерном и доплеровском режимах при нагрузке в вертикальном положении, в положении сидя или в полугоризонтальном положении [245-249].	I	B
Диагностические критерии		
Аортальный стеноз, внутрисердечные опухоли или тромбы, вызывающие обструкцию выносящего тракта, тампонада перикарда и расслоение аорты относятся к наиболее вероятным причинам синкопе в случае, когда при ЭхоКГ выявляются типичные признаки этих состояний [237-244].	I	C
Дополнительные рекомендации и клинические перспективы		
<ul style="list-style-type: none"> ЭхоКГ не предоставляет дополнительной информации при отсутствии подозрения на наличие патологии сердца после сбора анамнеза, общего осмотра и регистрации ЭКГ, что позволяет сделать вывод о том, что наличие синкопе не является само по себе показанием к проведению ЭхоКГ. Компьютерная томография или МРТ могут выполняться у некоторых пациентов, у которых предполагается связь синкопе со структурным поражением сердца, однако при ЭхоКГ патологии выявлено не было. 		

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия, МРТ — магнитно-резонансная томография, ЭхоКГ — эхокардиография.

4.2.9. Нагрузочные пробы

Синкопе, спровоцированные физическими нагрузками, встречаются редко, и в литературе представлены лишь отдельными описаниями клинических случаев. Нагрузочные пробы следует проводить пациентам, у которых эпизоды синкопе развивались во время или вскоре после выполнения физической нагрузки. Синкопе может развиваться во время или сразу после выполнения физической нагрузки. Однако они должны рассматриваться отдельно. Несомненно, синкопе, развивающееся во время нагрузки, вероятнее всего, возникает вследствие кардиальных причин (хотя некоторые клинические случаи свидетельствуют о том, что такие синкопе могут возникать в результате избыточной вазодилататорной реакции). В то же время синкопе, развивающиеся после выполнения физической нагрузки, практически без исключений возникают вследствие рефлекторного механизма [250-252]. Показано, что АВ-блокада второй и третьей степени на фоне тахикардии, вызванной физической нагрузкой, является дистальной по отношению к АВ-соединению [253] и является предиктором прогрессирования до постоянной АВ-блокады [254, 255]. При ЭКГ в покое часто выявляются нарушения внутрижелудочкового проведения [253, 254], однако описаны случаи, когда в покое отклонений ЭКГ не выявлялось [256, 257]. В настоящее время отсутствуют данные в пользу проведения нагрузочных проб в общей популяции пациентов с синкопе.

Нагрузочная проба

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Показания		
Проведение нагрузочной пробы показано пациентам, у которых синкопе возникает во время или сразу после выполнения физической нагрузки.	I	C
Диагностические критерии		
Связь синкопе с АВ-блокадой второй или третьей степени считается подтвержденной, если во время выполнения нагрузки развивается АВ-блокада даже в отсутствие синкопе [253-257].	I	C
Рефлекторное синкопе считается подтвержденным, если сразу после выполнения нагрузки развивается синкопе на фоне выраженной гипотензии [250-252].	I	C
Дополнительные рекомендации и клинические перспективы		
В настоящее время нет данных, свидетельствующих о пользе рутинного применения нагрузочных проб у пациентов с синкопе.		

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: АВ — атриовентрикулярный.

4.2.10. Коронарография

У пациентов с синкопе и атеросклерозом коронарных артерий проведение чрескожного коронарного вмешательства не ассоциировано со значимым снижением частоты рецидивов синкопе [258]. Ангиография сама по себе не является методом диагностики причин синкопе. Таким образом, малоинвазивные вмешательства на сердце и сосудах должны проводиться лишь при подозрении ишемии миокарда или инфаркта миокарда при наличии показаний, как и у лиц без синкопе.

Коронарография

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Показания		
Коронарография у пациентов с синкопе должна проводиться по тем же показаниям, как и у лиц без синкопе [258].	Ila	C
Дополнительные рекомендации и клинические перспективы		
Ангиография сама по себе не является методов диагностики причин синкопе.		

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

5. Лечение

5.1. Общие принципы лечения синкопе

Общий подход к лечению синкопе основывается на стратификации риска и по возможности определении механизмов развития синкопе (рис. 8).

Необходимо учитывать следующие три основных принципа:

- Эффективность терапии, направленной на профилактику рецидивов синкопе, в большей степени определяется механизмом развития синкопе, а не этиологией. Брадикардия является часто встречающимся механизмом синкопе. Кардиостимуляция является

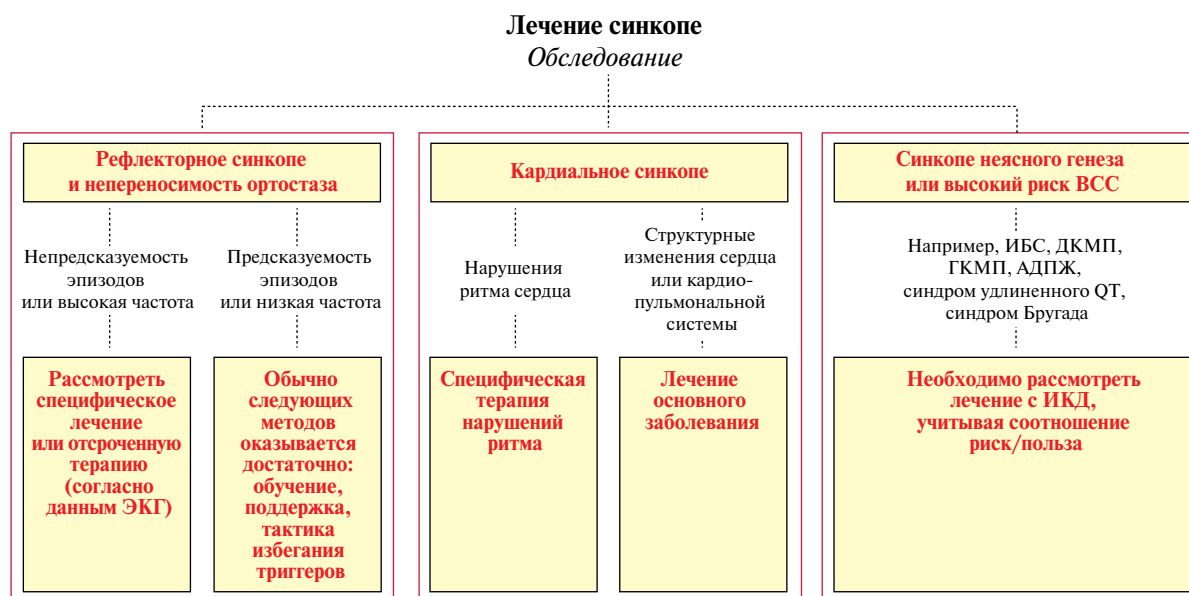


Рис. 8. Общий план лечения, основанный на стратификации риска и по возможности выявлении специфических механизмов.

Сокращения: АДПЖ — аритмогенная дисплазия правого желудочка, ВСС — внезапная сердечная смерть, ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия, ДКМП — дилатационная кардиомиопатия, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ЭКГ — электрокардиограмма.

Таблица 9

Ожидаемая частота рецидивов синкопе при постоянной кардиостимуляции в различных клинических ситуациях (более детальную информацию см. в “Дополнительных данных”, табл. 9)

Клинические условия	Ожидаемая частота рецидивов синкопе в течение 2 лет при постоянной кардиостимуляции
Синкопе вследствие диагностированной брадикардии и при отсутствии гипотензии	Высокая эффективность (частота рецидивов ≤5%)
Синкопе вследствие диагностированной брадикардии и ассоциированной гипотензией	Умеренная эффективность (частота рецидивов 5-25%)
Синкопе предположительно вследствие брадикардии и ассоциированной гипотензии	Низкая эффективность (частота рецидивов >25%)

наиболее действенным методом лечения при брадикардии, но ее эффективность существенно ниже при сопутствующей гипотензии (см. табл. 9 и “Дополнительные данные”, табл. 9). Лечение синкопе, ассоциированного с гипотензивными рефлексом или ОГ, представляет больше трудностей, так как специфические подходы к терапии менее эффективны.

- Часто терапия для профилактики рецидивов отличается от лечения основного заболевания. При ведении пациентов высокого риска ВСС необходимо оценивать и учитывать индивидуальные факторы риска конкретного пациента (см. раздел 5.5).

- Частота рецидивов синкопе нередко снижается после врачебного осмотра, даже в отсутствие специфического лечения. В целом рецидивы синкопе регистрируются у <50% пациентов в течение 1-2 лет (см. “Дополнительные данные”, табл. 10). Снижение частоты обычно более выражено у лиц с отсутствием анатомического субстрата возникновения синкопе, например, как при рефлекторном синкопе или син-

копе неясного генеза. Причина такой динамики неясна. Существует несколько возможных клинических, статистических и психологических объяснений, и, возможно, все они имеют место (см. “Дополнительные данные”, табл. 10). Независимо от причины, вероятность спонтанного улучшения имеет большое практическое значение для определения тактики лечения, которое может быть отсрочено у пациентов низкого риска. Следствием спонтанного снижения частоты синкопе является то, что любой вид лечения для профилактики рецидивов синкопе представляется более эффективным, чем он есть на самом деле, что ставит под сомнение результаты наблюдательных исследований в отсутствие контрольной группы.

5.2. Лечение рефлекторного синкопе

Несмотря на доброкачественное течение, рецидивирующие и внезапно возникающие рефлекторные синкопе могут приводить к снижению трудоспособ-

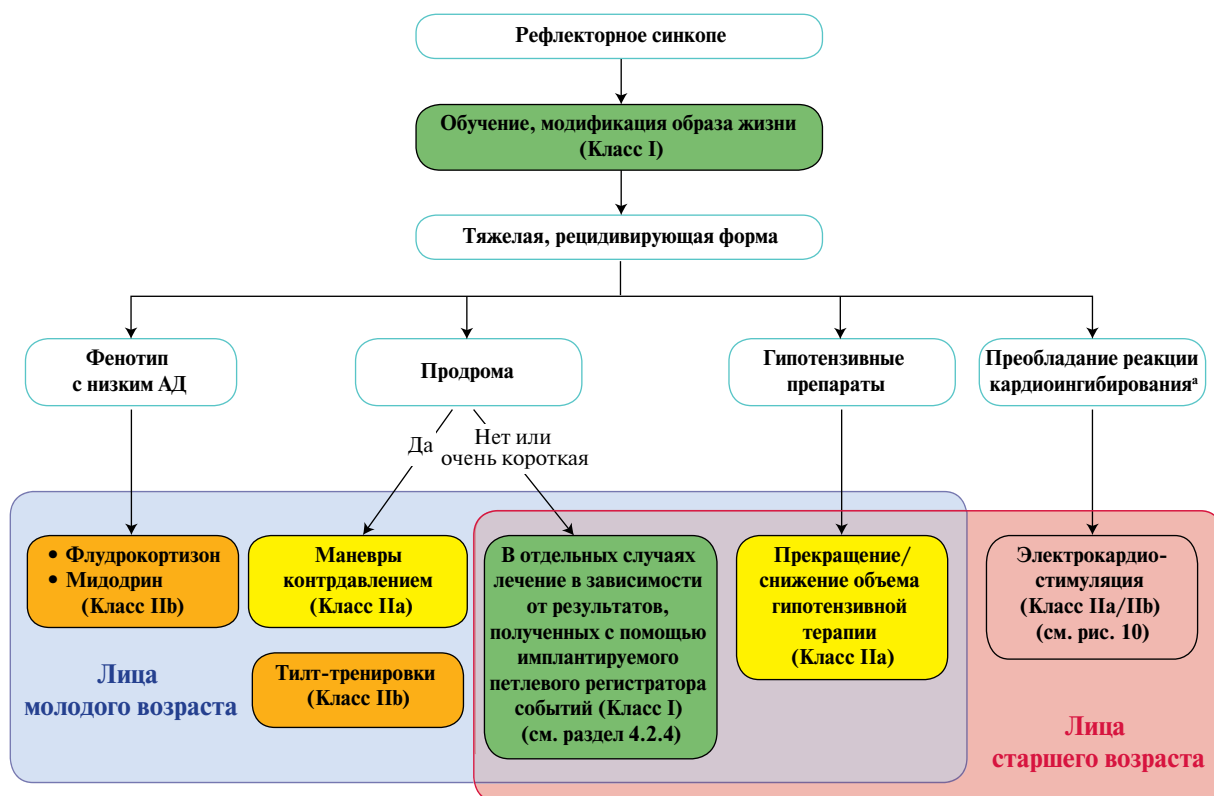


Рис. 9. Схематический алгоритм по принятию решения о терапии первой линии при рефлекторных синкопе (на основании анамнеза и результатов обследования) с учетом возраста, тяжести синкопе и клинической формы.

Примечания: *молодые пациенты* — это лица в возрасте <40 лет, в то время как *пациенты старшего возраста* — это лица в возрасте >60 лет, с частичным совпадением в возрастном промежутке от 40 до 60 лет. Определение *тяжести* рефлекторного синкопе приведено в тексте. *Длительность* продромы в большой степени субъективный и неточный показатель. Показатель ≤5 сек используется для разделения аритмического и рефлекторного синкопе [49]; у пациентов без структурного поражения сердца длительность >10 сек позволяет дифференцировать рефлекторное синкопе от кардиального [38]. В практической деятельности продрома расценивается как “отсутствующая или очень короткая”, если ее продолжительность настолько короткая, что не позволяет пациентам принять меры, например, сесть или лечь. Термин “*фенотип низкого АД*” применяется для определения пациентов с хронически низкими показателями АД (в целом лица с систолическим АД около 110 мм рт.ст., с четким анамнезом непереносимости ортостаза и ортостатического ВВС). Группа “*доминирующее кардиоингибирование*” включает пациентов, у которых клинические признаки и результаты обследования дают основание предположить, что внезапный кардиоингибиторный эффект является основной причиной синкопе. Одним из ключевых моментов в данном случае является отсутствие продромы, поэтому пациенты без продромального периода в результате анализа могут оказаться в этой категории.

Дополнительные комментарии:

- Ожидается перекрест/совпадение между подгруппами.
- В некоторых случаях кардиостимуляция может проводиться у пациентов в возрасте <40 лет. Рабочая группа не может сформулировать рекомендации в связи с недостаточностью имеющихся данных.
- В отдельных случаях флудрокортизон может применяться у пациентов >60 лет. Рабочая группа не может сформулировать рекомендации в связи с недостаточностью имеющихся данных.
- Мидодрин может использоваться в любом возрасте, хотя и существующие исследования проводились с участием молодых пациентов.

Следует продолжать исследования с участием пациентов с короткой продромой или ее отсутствием для выявления основного механизма и последующего изменения тактики лечения.

- Иногда может рассматриваться стратегия использования имплантируемого петлевого регистратора у пациентов <40 лет.

^а — спонтанное или спровоцированное синкопе, в частности при массаже каротидного узла, при тилт-тесте или во время регистрации событий с помощью имплантируемого петлевого регистратора.

Сокращения: АД — артериальное давление, ВВС — вазовагальное синкопе.

ности. Краеугольным камнем в лечении являются нефармакологические методы, в т.ч. обучение, модификация образа жизни, убеждение в доброкачественности эпизодов.

Дополнительное лечение может потребоваться пациентам со злокачественными формами, как отмечено в разделе 2.3 “*Практических инструкций в электронной версии*”, в особенности, когда слишком

частые синкопе влияют на образ жизни, при наличии повторяющихся синкопе без или с очень короткой продромой угрожают пациенту травматизмом, и, когда синкопе происходит во время действий, связанных с высоким риском (например, вождение автомобиля, работа с механизмами, полёт, спортивные соревнования и т.д.). Только 14% из всей популяции пациентов с рефлекторными синкопе, которые отно-

сятся к особым *исключительным случаям, нуждаются в дополнительном лечении* [186]. В общем, лечения не требуется для любой формы рефлекторного синкопе. Наиболее значимым показателем для выбора лечения является возраст. Решения о выборе специфического лечения в соответствии с возрастом, тяжестью синкопе и клиническими формами суммированы на *рисунке 9*.

5.2.1. Обучение и модификация образа жизни

Обучение и модификация образа жизни не изучались в рандомизированных исследованиях, однако, согласно консенсусу, они должны применяться как терапия первой линии во всех случаях. Должны применяться следующие подходы: убеждение в доброкачественном характере состояния, обучение распознаванию триггеров и по возможности избеганию провоцирующих триггеров и ситуаций (например, дегидратация и пребывание в местах большого скопления людей), раннее выявление продромальных симптомов с целью своевременного изменения положения тела — переход в положение сидя или лежа — и незамедлительное с помощью проб с контрдавлением. По возможности необходимо напрямую воздействовать на триггеры, в т.ч. подавление кашля при синкопе, ассоциированном с кашлем, мочеиспусканием в положении сидя и т.д. Также необходимо рекомендовать повышенное употребление жидкостей. Было высказано предложение по употреблению соли в виде хлорида натрия в дозе 120 ммоль/сут. [259]. В целом >50% пациентов с рецидивирующими синкопе в предшествующие обследованию 1 или 2 года не отмечают повторных эпизодов синкопе в последующие 1 или 2 года, а у тех, у кого синкопе сохраняются, их тяжесть снижается на >70% по сравнению с предшествующим периодом. Эффект обучения и убеждения, вероятнее всего, является основной причиной снижения частоты синкопе (см. *“Дополнительные данные”, табл. 10*). В разделе 9.1 *“Практических инструкций в электронной версии”* размещен пример листа с инструкциями для пациента: “Информационный лист для пациентов с рефлекторными синкопе, разработанный ЕОК”.

Несмотря на недостаточное число контролируемых исследований, согласно консенсусу, обучение и модификация образа жизни оказывают наибольший эффект в отношении снижения числа рецидивов синкопе.

5.2.2. Прекращение/уменьшение объема гипотензивной терапии

Ключевым моментом в профилактике рецидивов синкопе является избегание приема препаратов, снижающих АД, таких как любые антигипертензивные препараты, нитраты, диуретики, нейролептики или допаминергические препараты. В небольшом рандомизированном исследовании [260], в котором участ-

вовали 58 пациентов (средний возраст 74 ± 11 лет) с вазодепрессорными рефлекторными синкопе, подтвержденными по данным тилт-теста или пробы с МКС, принимавших в среднем 2,5 гипотензивных препарата, отмена или уменьшение объема терапии приводило к снижению частоты первичной комбинированной конечной точки, включающей синкопе, пресинкопе и побочные эффекты, с 50 до 19% (отношение рисков (ОР) 0,37), по сравнению с пациентами контрольной группы, которые продолжали принимать гипотензивную терапию в течение 9 мес. наблюдения. В исследовании Systolic Blood Pressure Intervention Trial [261] у пациентов высокого сердечно-сосудистого риска, принимавших антигипертензивные препараты с достижением систолического АД 120 мм рт.ст., отмечено почти двукратное увеличение риска развития синкопе по сравнению с контрольной группой, достигнувшей уровня систолического АД 140 мм рт.ст. В краткосрочном рандомизированном исследовании [262] с участием 32 пациентов с СКС отмена вазодилататоров сопровождалась снижением выраженности вазодепрессорного ответа при МКС.

Получены доказательства, соответствующие среднему уровню, того, что отмена/уменьшение объема гипотензивной терапии с достижением целевого систолического АД 140 мм рт.ст. должна быть эффективной в отношении снижения частоты рецидивов синкопе у пациентов со склонностью к гипотензии. Дальнейшие исследования должны повлиять на уровень и класс данной рекомендации.

5.2.3. Физические маневры контрдавлением

Изометрические мышечные сокращения приводят к увеличению сердечного выброса и АД в фазу, предшествующую развитию рефлекторного синкопе. В трех клинических исследованиях [119, 120, 263] и в одном проспективном многоцентровом рандомизированном исследовании [121] оценивалась эффективность физических маневров контрдавлением нижних или верхних конечностей. Было показано, что эти маневры помогают избежать или отсрочить потерю сознания в большинстве случаев. В исследовании the Physical Counterpressure Manoeuvre Trial (PC-Trial) [121] 223 пациента в возрасте 38 ± 15 лет с рецидивирующим рефлекторным синкопе и явными продромальными симптомами были рандомизированы или в группу стандартной, консервативной терапии, или в группу общепринятой терапии плюс тренинг по физическим маневрам контрдавлением. Вероятностная безрецидивная выживаемость была лучше в группе пациентов, прошедших тренинг физическим маневрам контрдавлением (log-rank $p=0,018$), что привело к снижению относительного риска (RR) рецидивов на 39% (95% ДИ 11-53). Побочные эффекты не были зарегистрированы. Ограничивающим фактором этого исследова-

ния является то, что его результаты не могут быть использованы с короткой продромой или ее отсутствием, а также то, что данный метод менее эффективен у пациентов старше 60 лет [264]. Лист с рекомендациями по проведению физических маневров с контрдавлением размещен в разделе 9.2 “Практических инструкций в электронной версии”.

Согласно доказательствам средней силы, физические маневры контрдавлением эффективны в отношении снижения частоты рецидивов у пациентов <60 лет с длительными, определяемыми продромальными симптомами.

5.2.4. Тилт-тренировки

У молодых людей с рецидивирующими вазогальными симптомами, провоцируемыми переходом в ортостаз, для снижения частоты рецидивов было предложено проведение так называемых тилт-тренировок, заключающихся в создании вынужденного вертикального положения тела в пространстве с постепенно увеличивающимся периодом пребывания в вертикальном положении [265]. Хотя в некоторых исследованиях были получены результаты, свидетельствующие об умеренной эффективности тилт-тренировок в амбулаторных условиях [266–267], в большинстве контролируемых исследований значимый эффект не был выявлен [268–272]. Более того, проведению данного метода лечения препятствуют низкий комплаинс в отношении продолжения тренировок на длительный срок.

Достаточное число данных множественных исследований свидетельствуют о том, что тилт-тренировки обладают низкой эффективностью в отношении снижения частоты рецидивов синкопе у молодых пациентов с длительными явными продромальными симптомами. Дальнейшие исследования вряд ли внесут значимый вклад в оценку данного метода лечения.

5.2.5. Фармакотерапия

Фармакотерапия может быть рассмотрена у пациентов с сохраняющимися рецидивирующими синкопе, несмотря на обучение и модификацию образа жизни, а также тренировки с физическими маневрами контрдавления. Многие препараты изучались в отношении лечения рефлекторного синкопе, но для большинства результаты оказались разочаровывающими. Если неконтролируемые и краткосрочные контролируемые исследования продемонстрировали удовлетворительные результаты, в нескольких долгосрочных, плацебоконтролируемых, проспективных исследованиях, за редким исключением, не удалось обнаружить преимущества препарата над плацебо.

5.2.5.1. Флудрокортизон

Флудрокортизон за счет увеличения реабсорбции натрия в почках и увеличения объема плазмы крови

может препятствовать каскаду реакций, ведущих к развитию ортостатического ВВС [273]. Механизм действия сравним с эффектами внутривенной инфузии хлорида натрия, который, согласно данным острого тилт-теста [274]. В исследовании the Prevention of Syncope Trial (POST) 2 [275] 210 включенных молодых (медиана возраста 30 лет) пациентов с низконормальными показателями АД и без сопутствующих заболеваний были рандомизированы или в группу, получающую флудрокортизон (титрация до дозы 0,05–0,2 мг 1 раз/сут.), или в группу плацебо. При оценке первичной конечной точки выявлено лишь пограничное незначимое снижение частоты синкопе в группе флудрокортизона по сравнению с группой плацебо (ОР 0,69, 95% ДИ 0,46–1,03; $p=0,069$). Однако результат стал более значим после ограничения анализируемой когорты пациентами, у которых стабильная доза 0,2 мг/сут. была достигнута в течение 2 нед. Клиническая польза флудрокортизона оказалась умеренной: через 12 мес. у 44% пациентов, получавших флудрокортизон, сохранялись синкопе с частотой, лишь незначительно меньшей, чем 60,5% частота, наблюдаемая в группе плацебо. В то же время сопоставимое число пациентов прекратили прием флудрокортизона из-за побочных эффектов, что уравнивает риск и пользу данного подхода. У пациентов с артериальной гипертензией или сердечной недостаточностью флудрокортизон не должен использоваться. У детей в небольших рандомизированных двойных-слепых исследованиях флудрокортизон оказался неэффективен [276].

Доказательства средней силы свидетельствуют о том, что флудрокортизон может быть эффективен в снижении частоты рецидивов синкопе у молодых пациентов с низконормальными показателями АД и без сопутствующих заболеваний. Дальнейшие исследования, вероятно, смогут оказать существенное влияние на нашу оценку этих эффектов.

5.2.5.2. Альфа-агонисты

Использование вазоконстрикторов, относящихся к классу альфа-агонистов (этилэфрин, мидодрин) обусловлено тем, что при рефлекторных синкопе часто встречается невозможность соответствующей вазоконстрикции периферических сосудов. Этилэфрин изучался в большом рандомизированном плацебо-контролируемом двойном-слепом исследовании [277]. При наблюдении не было отмечено различий в частоте развития синкопе или времени рецидивов в группе пациентов, получавших этилэфрин 25 мг 2 раза/сут., и в группе плацебо. В небольших исследованиях мидодрин (обычно 2,5–10 мг 3 раза/сут.) оказался эффективен, однако ни одно исследование не отвечало критериям ключевого клинического исследования. Недавно выполненный систематический обзор этих исследований [278] показал,

что уровень оценки соответствует средней силе из-за неточностей и публикационной предвзятости. Наиболее частыми побочными эффектами, приведшими к отказу от терапии мидодрином, были артериальная гипертензия в положении лежа, реакции пиломоторной мышцы глаза и дизурические явления (задержка мочи, неполное опорожнение мочевого пузыря, императивные позывы). Наиболее серьезным фактором, ограничивающим применение, является необходимость частого приема, что снижает комплайнс в долгосрочной перспективе. В целом эти данные дают основания утверждать, что длительное лечение с использованием альфа-агонистов в виде монотерапии обладает низким потенциалом при рефлекторных синкопе, а также что долгосрочное лечение не рекомендовано для лечения редких симптомов.

Результаты множественных исследований альфа-агонистов оказались противоречивыми в отношении их эффективности для снижения частоты рецидивов синкопе у пациентов с ортостатическими ВВС. Дальнейшие исследования, вероятно, окажут существенное влияние на нашу оценку данного подхода.

5.2.5.3. Бета-блокаторы

Было высказано предположение, что бета-блокаторы уменьшают выраженность активации желудочковых механорецепторов вследствие отрицательного инотропного действия при рефлекторных синкопе. Однако данная гипотеза не нашла подтверждения в клинических исследованиях. По результатам двух двойных слепых РКИ бета-блокаторы оказались неэффективны при ВВС [279, 280]. Также отсутствуют обоснования для применения бета-блокаторов при других формах нейрогенных синкопе. Необходимо также помнить, что при СКС бета-блокаторы могут усугубить брадикардию.

По результатам множественных исследований получено достаточно доказательств того, что бета-блокаторы неэффективны в отношении снижения частоты рецидивов синкопе. Соотношение благоприятных и неблагоприятных явлений при их применении примерно сопоставимо.

5.2.5.4. Другие лекарственные средства

В одном плацебо-контролируемом исследовании, включавшем пациентов с выраженными симптомами из одного медицинского учреждения, селективный ингибитор обратного захвата серотонина — пароксетин оказался эффективным [281]. Эти результаты не нашли подтверждения в других исследованиях, а также не получили экспериментального обоснования. Напротив, клинические исследования с применением различных подтипов антагонистов рецепторов серотонина показали снижение толерантности к тилт-тесту (пассивному ортостазу) [1, 282]. В небольшом рандомизированном исследовании эффектив-

ность бензодиазепина и метопролола была сопоставима [283]. Аналог соматостатина (октреотид) [284] применялся у небольшого числа пациентов с непереносимостью ортостаза, но его эффект в полной мере оценить не удалось.

5.2.5.5. Развитие новых вариантов терапий для особых подгрупп пациентов

Фенотип с низким уровнем аденозина. В серии клинических случаев описана эффективность теофиллина у пациентов с рецидивирующими, внезапно начинающимися (пре)синкопе, имеющих общие признаки, характерные для низкого уровня циркулирующего аденозина [285, 286]. Теофиллин — это неселективный антагонист рецепторов аденозина, который может быть потенциально эффективен в случаях, когда предполагается участие аденозина в развитии синкопе. При проведении сравнения результатов длительного мониторингирования ЭКГ у пациентов до и после назначения лечения теофиллином оказалось, что симптомы прекратились, а число длительных асистолий значительно снизилось в среднем с 1,11 в мес. (в течение 13 мес. без лечения) до 0 в мес. в течение 20 мес. на фоне терапии теофиллином.

Фенотип с низким уровнем норэпинефрина. У пациентов с ортостатическими ВВС выявляется несоответствие между активностью симпатических нервов и секрецией норэпинефрина [287]. Ингибиторы транспорта норэпинефрина (ребоксетин и сибутрамин) приводят к селективному повышению симпатикотонии во время стресса за счет ингибирования обратного захвата норэпинефрина в синапсах симпатических нервов. В двойном слепом, рандомизированном исследовании с перекрестным дизайном ребоксетин и сибутрамин блокировали или уменьшали вазогагальный рефлекс при проведении тилт-теста [288]. В открытом проспективном клиническом исследовании сибутрамин обеспечил снижение частоты эпизодов синкопе на 94% через 6 мес. от начала лечения у 7 пациентов с очень выраженными симптомами, резистентными ко всем другим применявшимся методам лечения [289].

Абляция ганглионарных сплетений. В ряде наблюдательных исследований и описаний клинических случаев показано, что радиочастотная абляция парасимпатических ганглиев, расположенных рядом с синусовым узлом и АВ-соединением, приводит к прекращению вагусной эфферентной стимуляции при ВВС [290, 291]. Однако ввиду слабых доказательств, малочисленности обследованных популяций, скудности данных о результатах проспективного наблюдения, рисков, связанных с вмешательством, и отсутствием контрольных групп полученные к настоящему моменту времени доказательства недостаточны для формулирования выводов об эффективности абляции парасимпатических ганглиев.

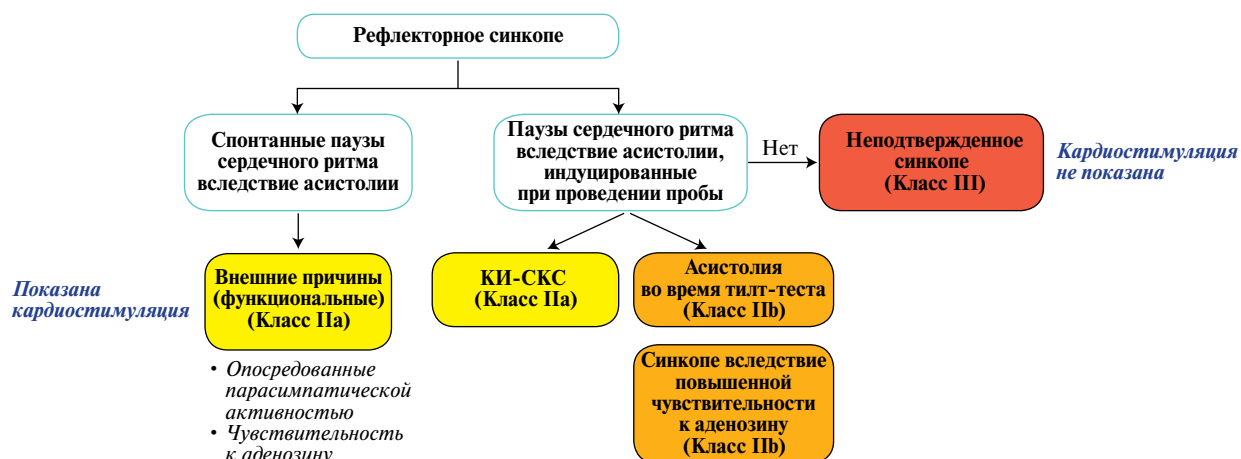


Рис. 10. Общие показания по кардиостимуляции у пациентов с рефлекторными синкопе.

Сокращение: КИ-СКС — кардиоингибиторный синдром каротидного синуса.

5.2.6. Электрокардиостимуляция

Постоянная электрокардиостимуляция может быть эффективна при асистолии, являющейся преобладающим симптомом рефлекторного синкопе. Целью клинического обследования должно быть выявление связи между симптомами и брадикардией у пациентов с синкопе и нормальной исходной ЭКГ. Эффективность кардиостимуляции зависит от клинической ситуации. В таблице 9 “Дополнительных данных” представлена сравнительная характеристика результатов в различных клинических ситуациях. На рисунке 10 суммированы показания к электрокардиостимуляции.

5.2.6.1. Результаты исследований у пациентов с подозрением на рефлекторное синкопе или установленным рефлекторным синкопе и подтвержденной по ЭКГ асистолией

В двух наблюдательных исследованиях проведение электрокардиостимуляции привело к снижению тяжести синкопе у пациентов с документированной асистолией при синкопе на 92 [184] и 83% [200], но не было достигнуто полное предотвращение всех эпизодов синкопе. В рандомизированном двойном слепом исследовании Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE)-3 [185] 77 пациентам с подтвержденными по данным ИПР асистолиями ≥ 3 сек при синкопе или асистолиями ≥ 6 сек без синкопе была проведена имплантация двухкамерного стимулятора, при этом рандомизация проводилась в группе, в которой в кардиостимуляторе активировался или алгоритм ответа на внезапное падение частоты сердечного ритма, или только сенсинг. Во время проспективного наблюдения двухлетняя расчетная частота рецидивов синкопе составила 57% в группе с неактивной функцией стимуляции и 25% в группе с активной функцией стимуляции (log-rank $p=0,039$). Снижение риска рецидива синкопе составило 57%. В многоцентровом исследовании Syncope

Unit Project (SUP) 2 [292] в подгруппе пациентов с ИПР частота рецидивов синкопе у лиц с кардиостимуляторами составила 11% в первый год, 24% — во второй год и 24% в третий год, что было значительно ниже, чем соответствующие показатели в контрольной группе нелеченых пациентов. Приведенные доказательства позволяют отнести рекомендации к классу IIa.

Получены достаточные доказательства того, что двухкамерная кардиостимуляция должна проводиться для снижения частоты рецидивов синкопе при наличии связи между симптомами и изменениями на ЭКГ у пациентов в возрасте ≥ 40 лет с клиническими характеристиками, соответствующими данным исследования ISSUE.

5.2.6.2. Доказательства, полученные по результатам исследований с участием пациентов с СКС

Лишь в нескольких небольших контролируемых исследованиях и ретроспективных обсервационных исследованиях получены данные, свидетельствующие о пользе кардиостимуляции у пациентов с кардиоингибиторными СКС. В обзоре [293], включившем 12 исследований, в которых общее число пациентов с имплантированными кардиостимуляторами составило 601, а лиц без кардиостимулятора — 305, частота рецидивов синкопе при наблюдении варьировала в пределах 0-20% при наличии кардиостимулятора, и была всегда существенно выше у нелеченых пациентов, составив 20-60%. По результатам мета-анализа трех исследований [293], включавших контрольную группу нелеченых пациентов, рецидивы синкопе зарегистрированы у 9% из 85 пациентов с имплантированными кардиостимуляторами и у 38% из 91 пациента контрольной группы (RR 0,24, 95% ДИ 0,12-0,48). По данным одноцентрового регистра, объединившего данные 169 последовательно включенных пациентов с имплантированными кардио-

стимуляторами, статистически рассчитанная частота рецидивов синкопе составила 7% в первый год, 16% за 3 года и 20% за 5 лет [90]. В подгруппе лиц с СКС многоцентрового исследования SUP2 [292] расчетная частота рецидивов синкопе при кардиостимуляции составила 9% в первый год, 18% за 2 года и 20% за 3 года, что оказалось значительно ниже соответствующих показателей в контрольной нелеченой группе — 21%, 33% и 43%, соответственно. Учитывая сопоставимые результаты у пациентов с рефлекторными спонтанными паузами сердечного ритма вследствие асистолии у лиц с СКС, Рабочая группа проголосовала за понижение класса рекомендаций по проведению кардиостимуляции пациентам с СКС с класса I (как в Рекомендациях ЕОК по электрокардиостимуляции 2013г [294]) до класса IIa.

Несмотря на отсутствие данных крупных РКИ, получено достаточно доказательств того, что двухкамерная электрокардиостимуляция может проводиться у пациентов с преимущественно кардиоингибиторным СКС с целью снижения частоты рецидивов синкопе.

Два показателя влияют уменьшают эффективность кардиостимуляции у лиц с СКС: смешанные формы [93, 98] (см. также раздел 5 “Практических инструкций в электронной версии”) и связь с положительным результатом тилт-теста. У пациентов с положительным тилт-тестом отмечается трехкратное повышение вероятности рецидива синкопе после имплантации двухкамерного кардиостимулятора по сравнению с лицами с отрицательным результатом тилт-теста [293, 295]. Таким образом, при наличии положительного тилт-теста необходимо с осторожностью подходить к рекомендации по имплантации кардиостимулятора.

5.2.6.3. Доказательства, полученные в исследованиях с участием пациентов с ВВС, спровоцированными при проведении тилт-теста

Эффективность кардиостимуляции у пациентов с ВВС, спровоцированными при проведении тилт-теста, оценивалась в 5 многоцентровых РКИ [296–300]. Суммарно в этих исследованиях было обследовано 318 пациентов; рецидивы синкопе отмечены у 21% пациентов с имплантированными кардиостимуляторами и у 44% пациентов, которым кардиостимуляция не проводилась ($P < 0,001$). Согласно мета-анализу всех исследований, снижение частоты рецидивов синкопе было незначимо и составило 17% по данным двойных слепых исследований и 84% по результатам исследований, в которых в контрольной группе пациентам не имплантировался кардиостимулятор [301]. В целом кардиостимуляция оказалась неэффективной в тех исследованиях, в которых включались пациенты без асистолии при проведении тилт-теста [299, 300]. Все указанные исследования имеют ограничения, и прямое сравнение результатов

представляется сложным ввиду существенных различий в дизайне исследований, прежде всего связанных с отбором пациентов. В целом представляется, что у пациентов с типичными вазовагальными проявлениями кардиостимуляция имеет очень ограниченную эффективность.

Кардиостимуляция может быть обоснована у некоторых пациентов с преобладанием кардиоингибиторного рефлекса, поскольку кардиостимуляция неэффективна для предотвращения вазодилататорного или гипотензивного эффектов. В подисследовании исследования ISSUE-3 [302] наличие асистолии при проведении тилт-теста явилось предиктором спонтанного синкопе с развитием сходной асистолии, зафиксированной ИПР, при этом положительная предсказательная ценность составила 86%. В подгруппе исследования SUP2, в которой проводился тилт-тест [292], среди 38 пациентов с преимущественно кардиоингибиторным рефлексом (средняя продолжительность асистолии 22 ± 16 сек) расчетная частота рецидива синкопе при кардиостимуляции составила 3% через 1 год, 17% за 2 года и 23% за 3 года наблюдения. Эти показатели оказались существенно ниже аналогичных показателей в контрольной группе нелеченых пациентов и сопоставимы с данными пациентов с СКС или с асистолией, зарегистрированной по ЭКГ. В недавно проведенном многоцентровом РКИ с перекрестным дизайном, включившем 46 пациентов в возрасте >40 лет с выраженными рецидивирующими (>5 эпизодов в течение жизни) кардиоингибиторными ВВС [303], за 24 мес. наблюдения рецидивы синкопе зарегистрированы у 4 (9%) пациентов с имплантированными двухкамерными кардиостимуляторами со стимуляцией по механизму обратной связи, по сравнению с 21 (46%) пациентом в группе, в которой имплантировались sham-устройства с выключенной функцией стимуляции ($P = 0,0001$).

Дополнительно используя видеорегистрации во время тилт-теста у пациентов с асистолией, Saal и др. [205] показали, что асистолия развивалась на 3 сек раньше или позже синкопе у одной трети пациентов, у которых кардиоингибиторный ответ наступал слишком поздно, чтобы явиться первичной причиной синкопе. У двух третей пациентов с асистолией во время тилт-теста причиной явился прежде всего кардиоингибиторный ответ или сочетание кардиоингибиторного и вазодепрессорного ответов.

При отборе пациентов, у которых ожидается благоприятный эффект от кардиостимуляции, наряду с положительным результатом тилт-теста важную роль играют клинические проявления. Популяция в исследовании SUP2 характеризовалась более старшим возрастом, анамнезом начала рецидивирующих синкопе в среднем или старшем возрасте, частой травматизацией, что, вероятно, связано с развитием симптомов без предвестников [292].

Вследствие противоречивости результатов рандомизированных исследований свидетельства о пользе двухкамерной стимуляции у пациентов с положительным кардиоингибиторным ответом при тилт-тесте расцениваются как слабые. Эксперты придерживаются противоположных мнений. Дальнейшие исследования должны оказать существенное влияние на рекомендации. Напротив, согласно консенсусному мнению, кардиостимуляция не рекомендована пациентам с положительным некардиоингибиторным ответом при тилт-тесте, и необходимы дальнейшие исследования (например, с использованием ИПР) для выявления механизма спонтанного рефлекторного ответа.

5.2.6.4. Доказательства, полученные в исследованиях с участием пациентов с аденозин-чувствительными синкопе

Под данным термином, в таблице 3 классифицируемым как неклассическая форма рефлекторного синкопе, объединяются различные состояния, при которых в развитии синкопе предположительно значимую роль играет аденозин.

Новая клиническая форма, получившая название идиопатическая АВ-блокада, была недавно описана у пациентов с длительным анамнезом синкопе и у пациентов, у которых транзиторная АВ-блокада была зарегистрирована во время рецидива синкопе [5]. У этих пациентов не выявляется структурных изменений сердца и признаков нарушения проводимости при ЭКГ и ЭФИ; у них выявляются очень низкие уровни аденозина в плазме крови и высокая частота развития транзиторной полной АВ-блокады при внутривенном введении аденозина. После имплантации постоянного ЭКС у них не регистрировались рецидивы синкопе в течение длительного периода времени, также не было постоянной АВ-блокады.

Аналогичным образом “синкопе с низким уровнем аденозина” было недавно описано у пациентов с необъяснимыми другими причинами синкопе, характеризующимися внезапным началом без продромы, отсутствием структурного поражения сердца и изменений на ЭКГ [4]. Клинические, лабораторные и физиологические характеристики этих пациентов сходны с таковыми у пациентов с идиопатической АВ-блокадой. В отличие от ВВС, тилт-тест, как правило, оказывается отрицательным [4, 226]. После имплантации постоянных ЭКС у 10 пациентов с подтвержденной по ЭКГ асистолией вследствие синус-ареста или АВ-блокады не было зарегистрировано ни одного рецидива синкопе [286].

В небольшом многоцентровом исследовании [227] среди 80 пожилых пациентов, отобранных по жестким критериям, с непредсказуемыми синкопе неясного генеза, с положительным ответом на болюсное введение 20 мг АТФ имплантация двухкамерного кардиостимулятора привела к значительному сниже-

нию частоты рецидивов синкопе за двухлетний период наблюдения: с 69% в контрольной группе до 23% в группе активного лечения.

Получены слабые доказательства того, что двухкамерная электрокардиостимуляция может быть эффективна в отношении снижения частоты рецидивов синкопе у пациентов с клиническими признаками низкоренинового синкопе. Регистрация брадиаритмии при спонтанном синкопе остается предпочтительным критерием отбора пациентов для проведения имплантации ЭКС.

5.2.6.5. Выбор режима кардиостимуляции

Несколько небольших контролируемых исследований [304, 305] и один регистр [306] показали, что у пациентов с СКС двухкамерная кардиостимуляция более эффективна в отношении предотвращения падения АД во время МКС и профилактики рецидивов синкопе по сравнению с однокамерной желудочковой стимуляцией. Хотя качество доказательств оценивается как низкое, двухкамерная кардиостимуляция остается предпочтительной в клинической практике.

У пациентов с ВВС двухкамерная стимуляция используется преимущественно с алгоритмом ответа на внезапное падение частоты сердечного ритма, что обеспечивало быструю двухкамерную стимуляцию, если устройство распознавало резкое снижение ЧСС. Сравнение эффективности двухкамерной стимуляции с обратной связью и традиционной двухкамерной кардиостимуляции проведено в двух небольших исследованиях с перекрестным дизайном. В этих исследованиях выявлена меньшая частота рецидивов синкопе при стимуляции с обратной связью, как в условиях повторного проведения тилт-теста [307], так и при наблюдении в течение 18 мес. [308].

5.2.6.6. Отбор пациентов для электрокардиостимуляции и предлагаемый алгоритм

То, что электрокардиостимуляция является эффективным методом, не всегда означает, что она необходима. У пациентов с рефлекторными синкопе электрокардиостимуляция должна рассматриваться в последнюю очередь и только у пациентов, отобранных в соответствии с жесткими критериями, например, у пациентов в возрасте ≥ 40 лет (чаще > 60 лет), с тяжелыми формами рефлекторного синкопе с частыми рецидивами, ассоциированными с высоким риском травматизации, часто вследствие отсутствия продромальных явлений [186]. Хотя отмечается рост скептического отношения к точности тилт-теста как диагностического метода для постановки диагноза синкопе, полученные данные свидетельствуют о возможности его использования для выявления рефлекторной *предрасположенности*

к гипотензии [132], что может применяться для выявления пациентов с гипотензивным ответом, у которых вероятность эффекта постоянной электрокардиостимуляции низкая (см. раздел 4.2.2.2). Согласно метаанализу [309] четырех исследований, включивших пациентов с рефлекторным синкопе, ассоциированным с асистолией, зафиксированной с помощью ИПР, расчетная трехлетняя частота рецидивов синкопе составила 2% (95% ДИ $\pm 4\%$) у лиц с отрицательным результатом тилт-теста и 33% (95% ДИ $\pm 20\%$) у пациентов с положительным результатом тилт-теста. Положительный результат тилт-теста оказался единственным предиктором рецидива синкопе с ОР 4.3. Пациентам с предрасположенностью к гипотензивному ответу необходимо предпринимать меры для предотвращения гипотензивных реакций в дополнение к электрокардиостимуляции, включая отмену/снижение объема гипотензивной терапии и назначение флудрокортизона или мидодрина.

На рисунке 11 представлен алгоритм, который недавно был валидирован в проспективном многоцентровом практическом исследовании, показавшем низкую частоту рецидива синкопе при кардиостимуляции, составившую 9% в 1 год и 15% за 2 года наблюдения, что оказалось существенно ниже, чем в контрольной группе, где кардиостимуляция не проводилась: 22% и 37%, соответственно.

Лечение рефлекторного синкопе

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Обучение и модификация образа жизни		
Объяснение диагноза, поддержка и разъяснения, касающиеся риска развития рецидивов, тактики избегания триггеров и ситуаций показаны для всех пациентов. "Дополнительные данные", таблица 10.	I	B
Отмена/уменьшение объема гипотензивной терапии		
Модификацию режима приема или отмену гипотензивных препаратов необходимо по возможности рассмотреть у пациентов с вазодепрессорным синкопе [260-262].	IIa	B
Физические маневры		
Изометрические физические маневры контрдавлением могут рассматриваться в случае наличия продромов у пациентов в возрасте <60 лет [119-121, 263, 264].	IIa	B
У молодых пациентов необходимо рассмотреть тилт-тренировку [265-272].	IIb	B
Фармакотерапия		
Назначение флудрокортизона может быть рассмотрено у молодых пациентов с ортостатической формой ВВС, низконормальными показателями АД и отсутствием противопоказаний к препарату [275].	IIb	B

Назначение мидодрина может быть рассмотрено у пациентов с ортостатической формой ВВС [278].	IIb	B
Бета-адреноблокаторы не показаны [279, 280].	III	A

Электрокардиостимуляция

Имплантацию электрокардиостимуляторов следует рассмотреть с целью снижения частоты рецидивов синкопе у пациентов в возрасте >40 лет со спонтанными верифицированными асистолиями >3 сек или бессимптомными паузами >6 сек вследствие синус-ареста, АВ-блокады или их сочетания [184, 185, 200, 292].	IIa	B
Имплантацию электрокардиостимуляторов следует рассмотреть с целью снижения частоты рецидивов синкопе при кардиоингибиторном синдроме каротидного синуса у пациентов в возрасте >40 лет с рецидивирующими непредсказуемыми синкопе [90, 292, 293].	IIa	B
Имплантация электрокардиостимуляторов может быть рассмотрена с целью снижения частоты рецидивов синкопе при выявлении асистолии во время тилт-теста у пациентов в возрасте >40 лет с рецидивирующими непредсказуемыми синкопе [292, 297, 298, 303].	IIb	B
Имплантация электрокардиостимуляторов может быть рассмотрена с целью снижения частоты рецидивов синкопе у пациентов с клиническими признаками аденосинусового синкопе [5, 227, 286].	IIb	B
Имплантация электрокардиостимуляторов не показана в отсутствие верифицированного кардиоингибиторного рефлекторного ответа [299, 300].	III	B

Дополнительные рекомендации и клинические перспективы

- В целом ни один вариант лечения не может полностью предотвратить рецидивы синкопе при долгосрочном наблюдении. Снижение частоты и выраженности синкопе является рациональной целью терапии.
- Тот факт, что электрокардиостимуляция эффективна, не означает, что она необходима. Необходимо обратить внимание на то, что решение об имплантации электрокардиостимулятора должно приниматься с учетом клинического контекста доброкачественности состояния и частого возникновения у молодых пациентов. Таким образом, имплантация электрокардиостимулятора показана ограниченному числу пациентов, отобранных согласно жестким критериям, с выраженными рефлекторными синкопе. Для имплантации электрокардиостимулятора следует рассматривать пациентов старшего возраста с анамнезом начала рецидивирующих синкопе в среднем и старшем возрасте и с частыми травмами, вероятно, вследствие отсутствия предвестников. У небольшого числа пациентов рецидивы синкопе возможны, несмотря на электрокардиостимуляцию.
- Ответ при проведении тилт-теста является самым сильным предиктором эффективности электрокардиостимуляции [309]. У пациентов с отрицательным ответом на тилт-тест ожидается низкий риск рецидивов синкопе, сопоставимый с таковым у пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами и в связи с идиопатической АВ-блокадой. Дальнейшие исследования с низкой вероятностью могут повлиять на изменение данной оценки эффекта. Напротив, у пациентов с положительным ответом на тилт-тест отмечается более высокий риск развития рецидивов синкопе с большим доверительным интервалом, что затрудняет оценку пользы электрокардиостимуляции. Необходимы дальнейшие исследования в этой области.

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: АВ — атриовентрикулярный, АД — артериальное давление, ВВС — вазовагальное синкопе.

Электрокардиостимуляция при рефлекторном синкопе: алгоритм принятия решения

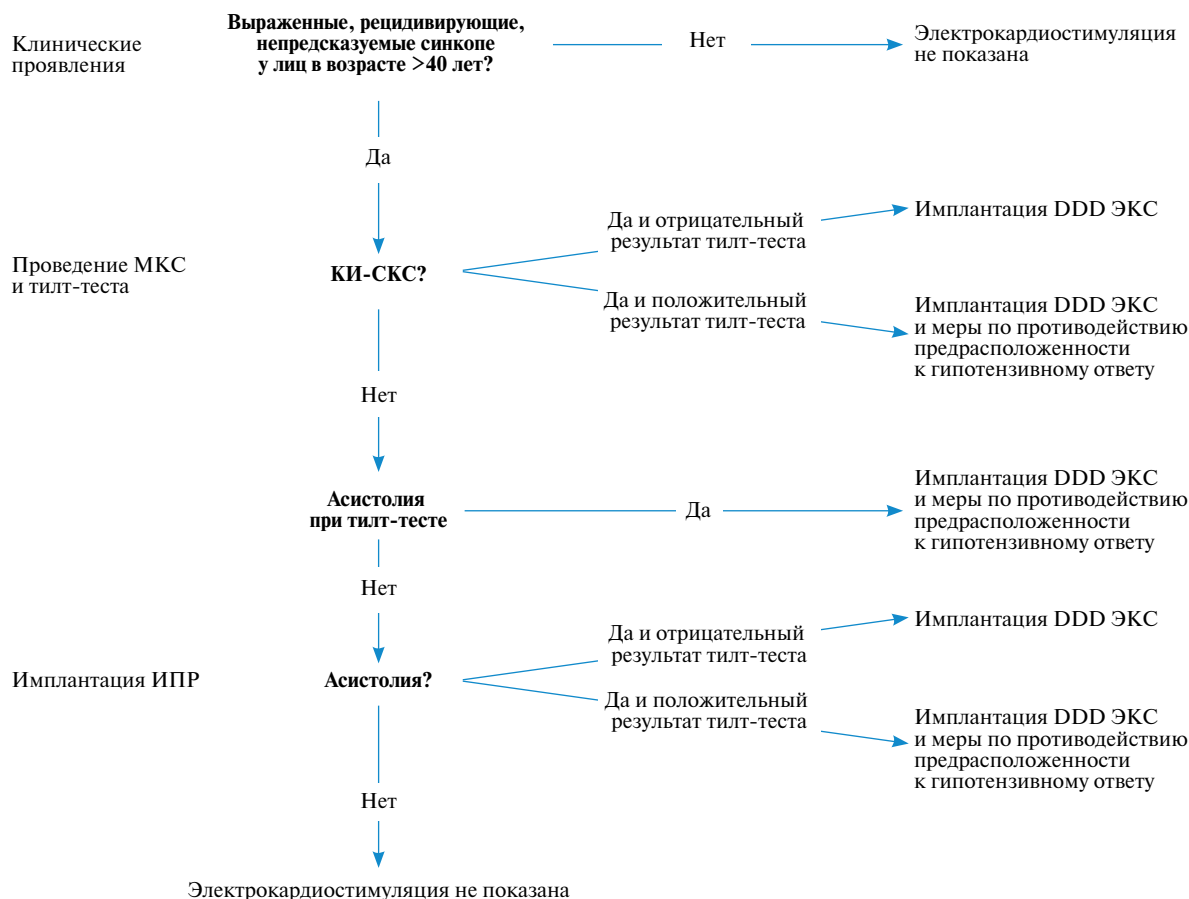


Рис. 11. Алгоритм принятия решения об имплантации электрокардиостимулятора пациентам с рефлекторным синкопе.

Сокращения: ИПР — имплантируемый петлевой регистратор, КИ-СКС — кардиоингибиторный синдром каротидного синуса, МКС — массаж каротидного синуса, DDD ЭКС — двухкамерный электрокардиостимулятор.

5.3. Лечение ортостатической гипотензии и синдромов непереносимости ортостаза

Существующие стратегии лечения ОГ суммированы на рисунке 12.

5.3.1. Обучение и модификация образа жизни

Подходы к обучению, касающемуся природы состояния, в сочетании с рекомендациями по изменению образа жизни, представленные в разделе 5.2.1, могут привести к существенному улучшению симптомов, связанных с ортостазом, даже если прирост АД относительно невелик (10–15 мм рт.ст.); повышение АД в положении стоя только в пределах ауторегуляторных механизмов приводит к существенному функциональному улучшению. Измерения АД в амбулаторных условиях помогают выявить патологические суточные паттерны АД. Они также могут быть полезны для выявления гипертензии в положении лежа или ночной гипертензии у леченых пациентов.

5.3.2. Гидратация и употребление соли

Увеличение объема внеклеточной жидкости является важной целью лечения. В отсутствие гипертензии пациентам необходимо рекомендовать достаточное употребление соли и воды — до 2–3 л жидкости в день и 10 г поваренной соли [310]. Быстрое проглатывание холодной воды является эффективным для борьбы с непереносимостью ортостаза и постпрандиальной гипотензией [311].

5.3.3. Отмена/уменьшение доз вазоактивных препаратов

Результаты нескольких исследований по оценке связи между приемом вазоактивных препаратов (в т.ч. антигипертензивных препаратов, нитратов, диуретиков, нейролептиков или допаминергических препаратов) с ОГ и падениями оказались противоречивыми [312]. Однако интенсивное назначение антигипертензивных препаратов может повысить риск развития ОГ. Говорить об интенсивной антигипертензивной терапии можно в случаях назначения



Рис. 12. Практическая схема для принятия решения о лечении ортостатической гипотензии.

высоких доз антигипертензивных препаратов или снижения АД для достижения целевого уровня <140/90 мм рт.ст. Значимым предиктором ОГ может быть общее число препаратов, понижающих АД [313], или применение трех антигипертензивных препаратов и более [314]. Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, блокаторов рецепторов к ангиотензину и кальциевых блокаторов ассоциировано с меньшей вероятностью развития ОГ по сравнению с бета-блокаторами и тиазидными диуретиками [315–318].

Основной стратегией лечения при автономной дисфункции, вызванной приемом лекарственных препаратов, является устранение причины — отмена препарата. Качество имеющихся доказательств оценивается как среднее. Более долгосрочные РКИ, вероятно, окажут значимое влияние на определение соотношения риск/польза от отмены препаратов, вызвавших автономную дисфункцию.

5.3.4. Контрпрессорные маневры

Выполнение физических маневров контрдавлением, таких как перекрещивание рук и приседания, должно быть рекомендовано пациентам с симптомами-предвестниками, которые могут их выполнить [319].

5.3.5. Абдоминальный бандаж и/или компрессионные чулки

Задержку жидкости в венозной системе вследствие гравитационного эффекта у пожилых людей можно предотвратить с помощью абдоминального бандажа или компрессионных чулок [23, 320, 321].

5.3.6. Сон с приподнятым головным концом кровати

Сон с приподнятым головным концом кровати (>10 градусов) предотвращает ночную полиурию, поддерживает более благоприятное распределение жидкости в теле человека и уменьшает ночную гипертензию [104, 322, 323].

5.3.7. Мидодрин

Альфа-агонист мидодрин является эффективным дополнительным средством в качестве терапии первой линии у пациентов с хронической вегетативной дисфункцией. Его нельзя рассматривать как средство лечения, и он не эффективен у всех пациентов, но у некоторых пациентов отмечается хороший эффект. Несомненно, мидодрин приводит к повышению АД в положении лежа на спине и в вертикальном положении и уменьшает проявления ОГ. В трех рандомизированных плацебоконтролируемых исследованиях был подтвержден эффект мидодрина (2,5–10 мг 3 раза/сут.) [324–326].

Благоприятные эффекты мидодрина преобладают над возможными нежелательными явлениями. Качество имеющихся доказательств оценивается как среднее, и дальнейшие исследования, вероятно, могут оказать значимое влияние на оценку пользы данного метода лечения.

5.3.8. Флудрокортизон

Флудрокортизон (0,1–0,3 мг 1 раз/сут.) является минералокортикоидом, который способствует задержке натрия в почках и увеличивает объем жидкости в организме [327]. Результаты двух небольших наблюдательных исследований (лечение в сочета-

нии с возвышенным положением головного конца кровати во время сна) и одного двойного слепого исследования с участием 60 пациентов свидетельствуют о благоприятном эффекте флудрокортизона; наблюдательные исследования продемонстрировали положительные гемодинамические эффекты, а в двойном слепом исследовании леченые пациенты характеризовались меньшей симптоматикой при более высоком АД [322, 327, 328].

Благоприятные эффекты флудрокортизона преобладают над возможными нежелательными явлениями. Качество имеющихся доказательств оценивается как среднее, и дальнейшие исследования, вероятно, могут оказать значимое влияние на оценку пользы данного метода лечения.

5.3.9. Дополнительные методы лечения

Дополнительные методы лечения используются реже как самостоятельные методы или в сочетании с другими подходами и включают применение десмопрессина у пациентов с ночной полиурией, октреотида при постпрандиальной гипотензии, эритропоэтина при анемии, пиридоистигмин, использование трости, частое дробное питание малыми порциями и разумные физические тренировки мышц ног и брюшного пресса, в особенности занятия плаванием. Эффективность этих методов менее изучена [104].

5.3.10. Разработка новых фармакологических методов лечения в особых подгруппах пациентов

Дроксидапа, предшественник норэпинефрина, является альфа/бета-агонистом центрального и периферического механизма действия, одобренного Американской администрацией по контролю за продуктами питания и лекарствами для лечения симптомной нейрогенной ОГ. Недавно в четырех краткосрочных РКИ [329–332] с общим числом включенных пациентов 485 оценивалась эффективность дроксидапы при лечении нейрогенной ОГ. Показано умеренное повышение систолического АД в положении стоя и улучшение симптомов в отношении некоторых показателей качества жизни после 2 нед. лечения в группе дроксидапы по сравнению с плацебо. Однако спустя 8 нед. терапии положительные эффекты нивелировались [333]. Таким образом, существующие на данный момент доказательства недостаточны для формулирования выводов об эффективности дроксидапы при долгосрочном применении.

Лечение ортостатической гипотензии

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Разъяснения, касающиеся диагноза, поддержка, разъяснения рисков и подходов по избеганию триггеров и провоцирующих ситуаций показаны всем пациентам	I	C

Показаны адекватные гидратация и употребление соли [310, 311].	I	C
Следует рассмотреть возможность модификации или отмены режимов приема гипотензивных препаратов [312–318].	Ila	B
Следует рассмотреть применение физических маневров контрдавлением [319].	Ila	C
Следует рассмотреть применение абдоминального бандажа и/или компрессионных чулок для снижения задержки жидкости в венозной системе [23, 320, 321].	Ila	B
Следует рассмотреть возвышенное положение головного конца кровати во время сна (>10 градусов) для увеличения объема жидкости в организме [104, 322, 323].	Ila	C
При сохранении симптомов следует рассмотреть назначение мидодрина [324–326].	Ila	B
При сохранении симптомов следует рассмотреть назначение флудрокортизона [322, 327, 328].	Ila	C

Дополнительные рекомендации и клинические перспективы

- У лиц с диагностированной ОГ и факторами риска падений следует избегать агрессивного лечения понижающими АД препаратами; в этих случаях следует пересмотреть цели лечения с достижением уровня систолического АД 140–150 мм рт.ст. и рассмотреть отмену препаратов.
- Следует дифференцированно подходить к назначению антигипертензивных препаратов (ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, блокаторов рецепторов к ангиотензину, антагонистов кальция), особенно у пациентов с высоким риском падений, поскольку применение диуретиков и бета-блокаторов ассоциировано с ОГ и падениями, и их следует избегать у пациентов с риском падений.

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: АД — артериальное давление, ОГ — ортостатическая гипотензия.

5.4. Нарушения ритма сердца как первичная причина синкопе

5.4.1. Синкопе вследствие нарушения синоатриального или АВ-проведения

Существующие стратегии лечения у пациентов с синкопе вследствие брадикардий представлены на рисунке 13.

5.4.1.1. Патология синусового узла

В целом имплантация ЭКС показана и доказала свою эффективность при патологии синусового узла в случаях, когда связь транзиторных синус-ареста или синоатриальной блокады с синкопе доказана с помощью ЭКГ, зарегистрированной во время спонтанного синкопе [334–338]. Часто встречаются случаи, когда длительные паузы регистрируются в момент окончания тахикардии при синдроме тахикардии вследствие патологически удлиненного времени восстановления автоматизма синусового узла при его патологии. Постоянная ЭКС не влияет на выживаемость.

Согласно консенсусу, при наличии связи между симптомами и изменениями ЭКГ электрокардиостимуляция является эффективной в отношении облегчения симптомов.

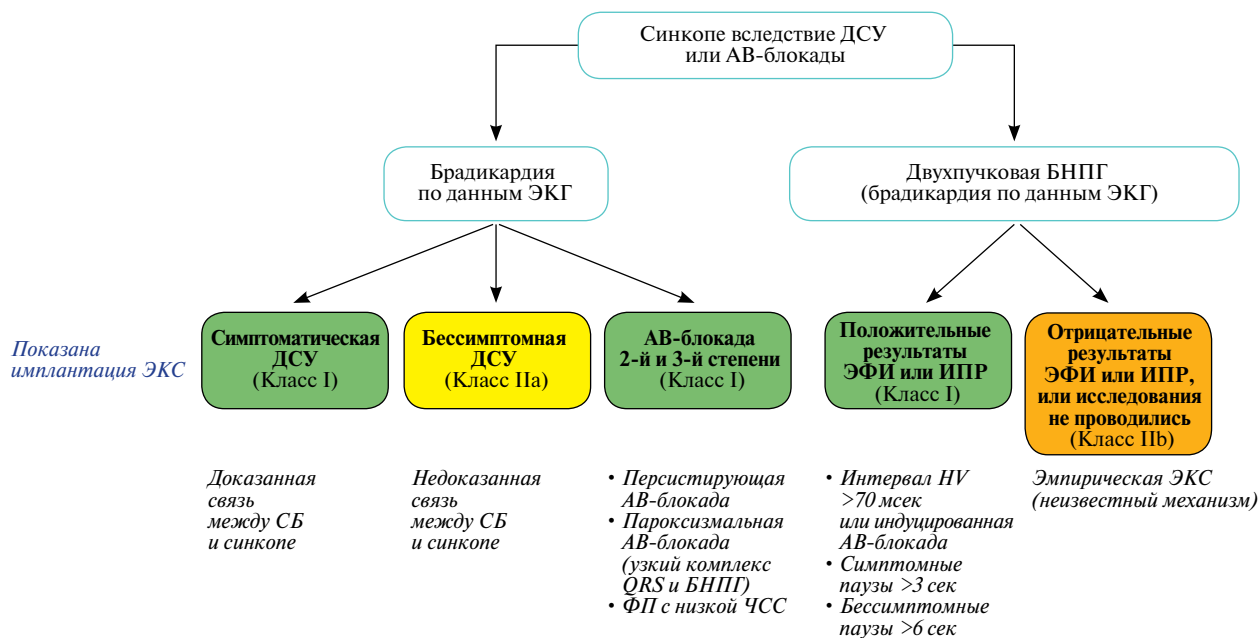


Рис. 13. Показания к электрокардиостимуляции у пациентов с синкопе вследствие брадикардии.

Сокращения: АВ — атриовентрикулярный, БНПГ — блокада ножек пучка Гиса, ДСУ — дисфункция синусового узла, ИПР — имплантируемый петлевой регистратор, СБ — синусовая брадикардия, ФП — фибрилляция предсердий, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭФИ — электрофизиологическое исследование.

В отсутствие вышеописанных ситуаций, несмотря на адекватную ЭКС, синкопе рецидивирует примерно у 15–28% пациентов в течение 5 лет (см. “Дополнительные данные”, табл. 9) [339–341]. Это обусловлено частым сочетанием вазодепрессорного рефлекторного механизма и патологии синусового узла. У ≤50% пациентов с патологией синусового узла и синкопе встречаются повышенная чувствительность каротидного синуса и положительный результат тилт-теста. Таким образом, предрасположенность к нейрогенной брадикардии/гипотензии является частой причиной синкопе [135, 136]. Рефлекторный механизм синкопе соответствует непредсказуемому естественному течению рецидивов синкопальных состояний. Врачи должны знать, что в этих случаях эффективность терапии не доказана. С практической точки зрения, ЭКС является рациональным решением у пациентов с патологией синусового узла и документированной бессимптомной паузой сердечного ритма >3 сек (за исключением молодых тренированных людей, случаев регистрации эпизодов во время сна и пациентов, получающих терапию, влияющую на ритм сердца), когда конкурирующий диагноз, в частности гипотензия, может быть исключен [294]. Патологический показатель ВВСУ повышает вероятность эффективности ЭКС (см. раздел 4.2.6.1) [210–212].

В отсутствие доказанной связи между симптомами и изменениями ЭКГ имплантация ЭКС может быть целесообразной у пациентов с патологией синусового узла, синкопе и верифицированными бессимптомными паузами.

Исключение препаратов, которые могут ухудшить или выявить скрытую предрасположенность к брадикардии, является обязательной мерой при профилактике рецидивов синкопе. Чрескожные процедуры абляции для контроля предсердных тахикардий приобрели все возрастающее значение в отдельных группах пациентов с тахи-бради вариантом СССУ, однако нечасто используются для профилактики синкопе.

5.4.1.2. Нарушение АВ-проведения

Имплантация ЭКС является методом лечения синкопе, ассоциированного с симптомной АВ-блокадой (рис. 13). Хотя формально РКИ с изучением ЭКС при АВ-блокаде третьей степени или второй степени тип 2 не проводились, некоторые наблюдательные исследования дают основание предположить, что ЭКС высокоэффективна в отношении профилактики рецидивов синкопе при верифицированной АВ-блокаде. По данным Langenfeld et al. [341], среди 115 пациентов с имплантированными ЭКС по поводу АВ-блокады отмечено снижение частоты синкопе с 44 до 3,4% в течение 5-летнего наблюдения; частота рецидивов составила 7% в подгруппе пациентов с синкопе до имплантации ЭКС. Недавно Sud et al. [200] опубликовали данные об отсутствии рецидивов синкопе, а по данным Aste et al. [255], частота рецидивов составила 1% в течение 5 лет после имплантации ЭКС у 73 пациентов с документированной персистирующей или транзиторной АВ-блокадой (см. “Дополнительные данные”, табл. 9).

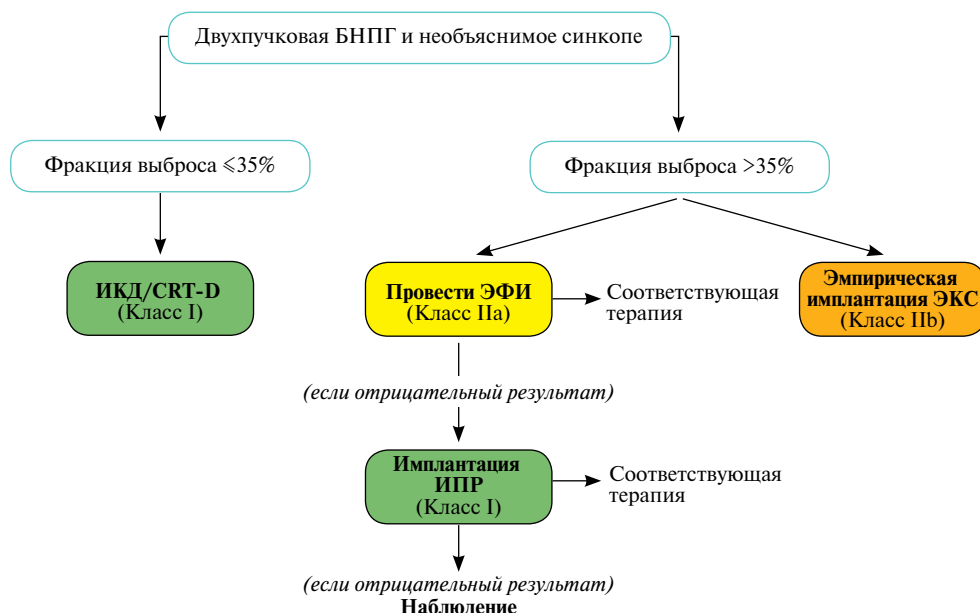


Рис. 14. Алгоритм лечения пациентов с необъяснимыми синкопе и блокадой ножек пучка Гиса.

Сокращения: БНПГ — блокада ножек пучка Гиса, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ИПР — имплантируемый петлевой регистратор, ЭКС — электрокардиостимулятор, ЭФИ — электрофизиологическое исследование, CRT-D — ресинхронизирующая терапия с дефибриллятором.

5.4.1.3. БНПГ и необъяснимое синкопе

Присутствие двухпучковой БНПГ дает основание предположить, что причиной синкопе является полная блокада. Однако менее чем у половины пациентов с двухпучковой БНПГ и синкопе будет поставлен окончательный диагноз АВ-блокады, у сопоставимой доли больных будет диагностировано рефлекторное синкопе и примерно у 15% причина останется неизвестной по окончании полного обследования [342]. Более того, среди пациентов с ИПР примерно у половины на протяжении >2 лет после имплантации устройства не будут регистрироваться синкопе [187, 188, 342, 343]. Напротив, проведение имплантации ЭКС пациентам без верифицированной АВ-блокады (эмпирическая ЭКС) подвергало больных риску рецидивов синкопе примерно в четверти случаев при долгосрочном наблюдении, а еще у половины оказалось ненужным [217, 344]. Таким образом, только одна из четырех имплантаций ЭКС оказывалась выполненной корректно. Наконец, показано, что имплантация ЭКС не влияет на выживаемость пациентов. Все вышеприведенные данные обосновывают класс IIb показаний, согласно Рекомендациям ЕОК по электрокардиостимуляции [294].

Для преодоления указанных проблем в Рекомендациях ЕОК по электрокардиостимуляции [294] при ведении пациентов с ФВ ЛЖ >35% рекомендована стратегия, подразумевающая проведение ЭФИ с последующим ИПР, если ЭФИ не обнаруживает патологии. При такой стратегии имплантация ЭКС выполнена примерно половине пациентов,

а частота рецидивов синкопе после имплантации ЭКС составила 0-7% [188, 217]. Данная стратегия является безопасной, однако эксперты Рабочей группы понимают, что в реальных условиях эмпирическая имплантация ЭКС приемлема лишь у ограниченного числа пациентов с высоким риском травматизации при рецидивах синкопе (например, пожилые пациенты с непредсказуемыми синкопе) и что необходима оценка соотношения риск/польза в каждом индивидуальном случае (рис. 14).

Несмотря на то, что качество доказательств оценивается как среднее, согласно консенсусу, у пациентов с двухпучковой БНПГ с положительным результатом ЭФИ или верифицированной транзиторной АВ-блокадой при длительном мониторингировании ЭКГ имплантация ЭКС является высокоэффективным методом профилактики рецидивов синкопе. Доказательства эффективности стратегии эмпирической имплантации ЭКС представляются слабыми, а польза от такой стратегии — неясной.

Хотя синкопе не ассоциировано с повышением риска внезапной смерти у пациентов с сохраненной систолической функцией, высокая частота смертельных исходов от всех причин (из них примерно 1/3 составили случаи внезапной смерти) отмечена у пациентов с БНПГ и сердечной недостаточностью, перенесенным инфарктом миокарда или низкой фракцией выброса [345-347]. Несомненно, высокие показатели общей и внезапной смертности преимущественно связаны с основным структурным поражением сердца и желудочковыми

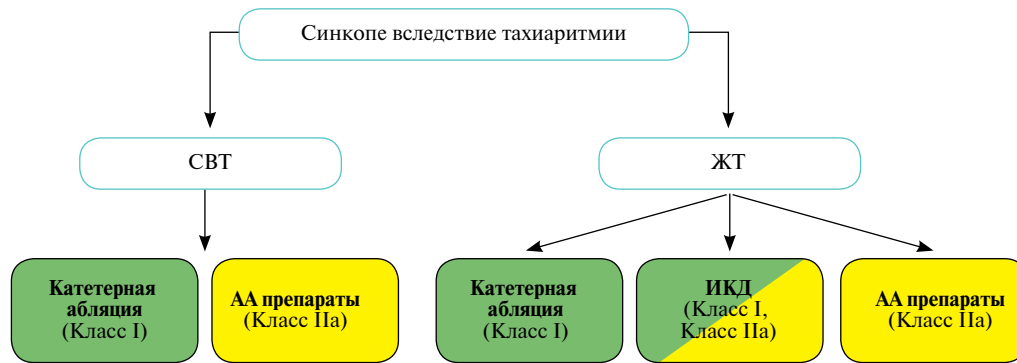


Рис. 15. Выбор терапии у пациентов с синкопе вследствие тахикардии как первичной причины.

Сокращения: АА — антиаритмический, ЖТ — желудочковая тахикардия, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, СВТ — суправентрикулярная тахикардия.

тахикардиями. В последнем случае синкопе является скорее фактором риска, а не причиной фатального исхода [218]. К сожалению, желудочковая программируемая стимуляция не позволяет корректно выявлять таких пациентов, а выявление индуцируемой желудочковой аритмии (ЖА) должно интерпретироваться с осторожностью [345, 346]. Таким образом, имплантированный кардиовертер-дефибриллятор (ИКД) или ресинхронизирующая терапия с дефибриллятором показаны для профилактики ВСС пациентам с БНПГ, застойной сердечной недостаточностью или перенесенным инфарктом миокарда и сниженной систолической функцией, однако эти методы могут быть неэффективны в отношении профилактики рецидивов синкопе, которые часто возникают вследствие иных причин, не связанных с нарушениями ритма сердца, таких как ОГ или вазодепрессорный рефлекс. Стратегии лечения пациентов с необъяснимыми синкопе и БНПГ представлены на рисунке 14.

5.4.2. Синкопе вследствие тахикардии

Существующие подходы к лечению пациентов с синкопе, возникающих вследствие тахикардии, представлены на рисунке 15.

5.4.2.1. Пароксизмальная СВТ

У пациентов с пароксизмальной АВ-узловой тахикардией, развивающейся по механизму реэнтри, типичным трепетанием предсердий и эктопической тахикардией, ассоциированными с синкопе, катетерная абляция является терапией первого выбора. У этих пациентов роль медикаментозной терапии ограничена лишь временным применением по типу “моста” (bridge therapy) перед выполнением абляции или в случае неуспешной абляции. У пациентов с синкопе, ассоциированным с фибрилляцией предсердий или атипичным левопредсердным тре-

петанием предсердий, решение должно приниматься индивидуально в каждом конкретном случае.

5.4.2.2. Пароксизмальная ЖТ

Синкопе вследствие двунаправленной ЖТ (torsade de pointes) встречается нечасто и в случае приобретенной формы является результатом применения препаратов, приводящих к удлинению интервала QT. Незамедлительная отмена препарата, который предположительно может вызывать изменения, является методом лечения.

Катетерная абляция или лекарственная терапия рекомендованы пациентам с синкопе вследствие ЖТ при наличии или отсутствии структурного поражения сердца с целью профилактики рецидивов синкопе (рис. 15). Подробные рекомендации по применению антиаритмических препаратов у пациентов с ЖТ приведены в Рекомендациях ЕОК по ЖА и профилактике ВСС 2015г [46].

Пациентам с синкопе и сниженной систолической функцией с ЖТ или ФЖ без потенциально корригируемых причин показана имплантация ИКД. Хотя ИКД может не предотвращать рецидивы синкопе у этих пациентов [31, 348], этот метод лечения показан для снижения риска ВСС (Рекомендации ЕОК по ЖА и профилактике ВСС 2015г [46]). Имплантация ИКД также показана пациентам с синкопе и перенесенным инфарктом миокарда, у которых при ЭФИ индуцируется ЖТ [346] (см. раздел 4.2.6).

У пациентов с сохраненной систолической функцией показания для ИКД значительно менее обоснованы, так как в исследованиях данный специфический вопрос напрямую не изучался. Однако эксперты данной Рабочей группы считают, что в случаях, когда причиной синкопе является ЖТ, ИКД обоснован, если катетерная абляция и лекарственная терапия оказались неуспешны или не могли быть проведены (рис. 15).

Лечение синкопе, ассоциированного с нарушениями ритма сердца

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Брадикардия (вследствие внутренних причин)		
Имплантация ЭКС показана при наличии верифицированной связи между синкопе и симптомной брадикардией вследствие:		
• Синдрома слабости синусового узла [210-212, 334-338].	I	B
• АВ-блокады (вследствие внутренних причин) [200, 255, 341].	I	B
Имплантация ЭКС показана пациентам с транзиторной АВ-блокадой третьей или второй степени (включая ФП с медленным проведением на желудочки сердца), даже при отсутствии верификации связи между симптомами и изменениями ЭКГ.	I	C
Имплантацию ЭКС следует рассмотреть, если доказательства наличия связи между синкопе и бессимптомной дисфункцией синусового узла не столь очевидны [135, 136, 210-212, 339, 340].	IIa	C
Имплантация ЭКС не показана пациентам при наличии обратимых причин брадикардии.	III	C
Двухпучковая БНПГ		
Имплантация ЭКС показана пациентам с синкопе, БНПГ и положительным результатом ЭФИ или верифицированной с помощью ИПР АВ-блокадой [188, 217].	I	B
Имплантация ЭКС может быть рассмотрена у пациентов с необъяснимыми синкопе и двухпучковой БНПГ [217, 255, 344].	IIb	B
Тахикардия		
Проведение катетерной абляции показано пациентам с синкопе вследствие СВТ или ЖТ с целью профилактики рецидивов синкопе [46].	I	B
Имплантация ИКД показана пациентам с синкопе вследствие ЖТ и фракцией выброса $\leq 35\%$ [46].	I	A
Имплантация ИКД показана пациентам с синкопе и перенесенным инфарктом миокарда, у которых при ЭФИ индуцируется ЖТ [218].	I	C
Имплантацию ИКД следует рассмотреть у пациентов с фракцией выброса $>35\%$ с рецидивирующими синкопе вследствие ЖТ в случаях, когда катетерная абляция или лекарственная терапия оказались неуспешны или не могут быть проведены [46].	IIa	C
Лекарственная антиаритмическая терапия, включая препараты для контроля частоты сердечных сокращений, должна быть рассмотрена у пациентов с синкопе вследствие СВТ или ЖТ.	IIa	C
Дополнительные рекомендации и клинические перспективы		
<ul style="list-style-type: none"> Наиболее важными предикторами эффективности ЭКС в профилактике рецидивов синкопе являются доказанная связь между возникновением симптомов и брадикардией и отсутствие ассоциированной предрасположенности к гипотензивному ответу (табл. 8 и "Дополнительные данные", табл. 9). Когда данная связь менее доказана или в какой-то степени присутствует гипотензивный механизм, у небольшой доли пациентов синкопе могут рецидивировать. Имплантация ЭКС не показана в случае необъяснимого синкопе без доказанных нарушений проводимости сердца. Менее чем у половины пациентов с двухпучковой БНПГ и синкопе окончательным диагнозом становится кардиальное синкопе, хотя вероятность при различных вариантах БНПГ различается. Мы рекомендуем проводить любые информативные обследования (например, МКС, ЭФИ или ИПР) с целью провокации/верификации механизма синкопе перед принятием решения об имплантации ЭКС или выборе метода лечения. У пожилых пациентов с двухпучковой БНПГ и синкопе, генез которых неясен после проведения обоснованного обследования, эмпирическая имплантация ЭКС может быть полезной, особенно в случаях непредсказуемых синкопе (при отсутствии или при наличии короткой продромы) или в случаях, когда синкопе возникает в положении лежа на спине или во время напряжения. Имплантация ИКД, выполненная по показаниям, предотвращает ВСС, но может оказаться неэффективной в отношении профилактики синкопе вследствие рецидива ЖТ [31, 348]. Таким образом, при синкопе вследствие ЖТ (включая случаи верификации диагноза при индуцировании ЖТ во время ЭФИ) следует всегда проводить катетерную абляцию в дополнение к имплантации ИКД, если она выполнима. 		

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: АВ — атриовентрикулярный, БНПГ — блокада ножек пучка Гиса, ВСС — внезапная сердечная смерть, ЖТ — желудочковая тахикардия, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ИПР — имплантируемый петлевой регистратор, МКС — массаж каротидного синуса, СВТ — суправентрикулярная тахикардия, ФП — фибрилляция предсердий, ЭКГ — электрокардиограмм, ЭФИ — электрофизиологическое исследование.

5.5. Лечение синкопе, возникающих на фоне структурного поражения сердца, кардиопульмональной патологии или заболеваний крупных сосудов

Кардиальное синкопе диагностируется в случае возникновения синкопе у пациентов с тяжелым аортальным стенозом, острым инфарктом/ишемией миокарда, ГКМП, внутрисердечными новообразованиями (предсердная миксома, шаровидный тромб и др.), заболеваниями/тампонадой перикарда, врожденными аномалиями коронарных артерий, дисфункцией протеза клапана, эмболией легочной артерии и ее ветвей, острым расслоением аорты и легочной гипертензией (см. раздел 4.1.1). Структурное поражение сердца или кардиопульмональная

патология могут выявляться у некоторых пациентов с синкопе, их частота увеличивается у лиц старшего возраста. Только наличие структурных изменений сердца не означает, что синкопе связано с этой патологией. У некоторых пациентов синкопе носит характер типичного рефлекторного синкопе; у других, например, у пациентов с инфарктом миокарда нижней стенки или аортальным стенозом, патология сердца может выполнять роль триггера или потенцировать реализацию рефлекторного механизма и, наконец, органическое поражение сердца может явиться субстратом для развития нарушений проводимости сердца, суправентрикулярной аритмии или ЖА, которые в свою очередь вызывают синкопе.

Даже в отсутствие специфических исследований достигнут консенсус о том, что при синкопе, возникшем на фоне органической патологии сердца, целью лечения является не только профилактика рецидивов синкопе, но и лечение основного заболевания, и снижение риска смерти.

5.6. Лечение необъяснимого синкопе у пациентов с высоким риском внезапной сердечной смерти

В клинических условиях такая ситуация возникает при обследовании пациента для решения вопроса об имплантации ИКД в связи с синкопе предположительно вследствие транзиторной самостоятельно купирующейся желудочковой тахикардии (быстрая ЖТ или ФЖ), которая не была верифицирована из-за ее короткой продолжительности [349]. Синкопе вследствие верифицированной ЖТ/ФЖ не является предметом данного раздела, см. раздел 5.4.2. Общие рекомендации также могут быть найдены в Рекомендациях ЕОК по ЖА и профилактике ВСС 2015г [46].

5.6.1. Определение

В целом наличие в анамнезе синкопе у пациентов с органической патологией сердца или наследственными аритмогенными заболеваниями ассоциировано с повышением риска смерти в 2-4 раза [348, 350-353], но варьируется при особых условиях [354-356].

Более того, проведено всего несколько исследований по оценке ИКД у пациентов с синкопе, ассоциированными с левожелудочковой дисфункцией [31, 348], кардиомиопатией или наследственными аритмогенными заболеваниями [357]. В настоящих Рекомендациях мы дополняем ранее опубликованные Рекомендации ЕОК по ЖА и профилактике ВСС 2015г [46], приводя точное определение необъяснимого синкопе и внося рекомендации по обследованию и лечению таких синкопе в различных клинических ситуациях.

- В данном разделе “*необъяснимое синкопе*” — это синкопе, которое не отвечает диагностическим критериям класса I, приведенным в таблице в разделе 4. В присутствии клинических признаков, описанных в данном разделе, необъяснимое синкопе рассматривается как “*синкопе предположительно аритмического генеза*”.

При неаритмическом генезе синкопе лечение пациентов с высоким риском ВСС проводится так же, как и для пациентов без синкопе.

5.6.2. Систолическая левожелудочковая дисфункция

Эффективность ИКД в снижении риска смерти является доказанной. Таким образом, пациентам с необъяснимыми синкопе с установленными показаниями к имплантации ИКД в соответствии с дей-

ствующими Рекомендациями [46] должна проводиться имплантация ИКД до и независимо от результатов обследования для выяснения механизма синкопе, даже если механизм синкопе неизвестен или неточен к окончанию полноценного обследования. Такая стратегия может помочь продлить жизнь, однако у пациентов часто сохраняется высокий риск рецидивов синкопе, что обуславливает необходимость проведения, при наличии возможности, точного выяснения механизма синкопе и назначения специфического лечения.

Существуют немногочисленные сведения, касающиеся распространенности и прогноза у пациентов с необъяснимыми синкопе и с левожелудочковой дисфункцией или неишемической дилатационной кардиомиопатией с менее тяжелым нарушением систолической функции, которые не соответствуют существующим показаниям к имплантации ИКД [358]. Согласно данным наблюдательных исследований в отобранных когортах пациентов, отмечается высокая частота ЖА, срабатываний ИКД и смертельных исходов у пациентов с анамнезом необъяснимого синкопе. Однако ввиду отсутствия контрольных групп эти исследования не смогли доказать пользу ИКД [27, 28, 359, 360]. Эксперты настоящей Рабочей группы убеждены, что имплантация ИКД должна рассматриваться у пациентов с необъяснимыми синкопе и нарушением систолической функции, но в отсутствие действующих показаний к имплантации ИКД для снижения риска внезапной смерти.

Показания к имплантации ИКД у пациентов с необъяснимыми синкопе^a и левожелудочковой систолической дисфункцией

Рекомендации	Класс ^b	Уровень ^c
Рекомендовано принимать решения об имплантации ИКД, чтобы снизить ВСС у пациентов с симптоматической сердечной недостаточностью (II-III функционального класса по NYHA) и ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ после ≥ 3 месячной оптимальной терапии, у которых ожидается выживаемость ≥ 1 года при сохранении хорошего функционального статуса [46].	I	A
ИКД рекомендуется пациентам с необъяснимыми синкопе с систолическим снижением, но без текущих показаний к ИКД, чтобы снизить риск ВСС [27, 28, 359, 360].	IIa	C
У пациентов с рецидивирующими необъяснимыми синкопе ^a с систолическим снижением без текущих показаний к ИКД, вместо ИКД может быть рассмотрено применение ИПР.	IIb	C

Дополнительные рекомендации и клинические перспективы

- Наличие синкопе увеличивает смертность, в зависимости от её причин [348]. Так синкопе является фактором высокого риска возникновения жизнеугрожающих событий.
- Решение об имплантации ИКД или проведении полного обследования (в т. ч. имплантации ИПР) у пациентов с необъяснимыми синкопе зависит от результатов общей клинической оценки клинического состояния, потенциальной пользы и вреда данного вида лечения и наличия других факторов риска ВСС.

Примечание: ^a — необъяснимое синкопе определяется как синкопе, которое не соответствует диагностическим критериям I класса в таблице рекомендаций раздела 4. При наличии клинических признаков, описанных в данном разделе, необъяснимое синкопе рассматривается как фактор риска развития желудочковых тахикардий, ^b — класс рекомендаций, ^c — уровень доказательности.

Сокращения: ВСС — внезапная сердечная смерть, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ИПР — имплантируемый петлевой регистратор, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, NYHA — Нью-Йоркская Ассоциация сердца (New York Heart Association).

5.6.3. Гипертрофическая кардиомиопатия

Необъяснимое синкопе является независимым предиктором ВСС и адекватного срабатывания ИКД. По данным систематического обзора, среднее ОР развития необъяснимого синкопе (независимо от используемого определения) составил 2,68 (95% ДИ 0,97-4,38) [361]. В крупнейшем на данный момент многоцентровом исследовании (>3600 пациентов с ГКМП) синкопе оказалось независимым предиктором композитной конечной точки ВСС и срабатываний ИКД (ОР 2,05, 95% ДИ 1,48-2,82) [350]. Имплантация ИКД с целью профилактики является уместной у пациентов с другими признаками высокого риска ВСС, которые применяются при оценке 5-летнего риска ВСС с помощью модели ГКМП — Риск ВСС [245]. К этим признакам относятся: возраст, семейный анамнез ВСС, максимальная толщина стенки левого желудочка, диаметр левого предсердия и неустойчивые ЖТ.

Показания к имплантации ИКД у пациентов с необъяснимыми синкопе^a и ГКМП

Рекомендации	Класс ^b	Уровень ^c
Рекомендовано принимать решения об имплантации ИКД у пациентов с необъяснимыми синкопе ^a в соответствии с оценкой по шкале HCM Risk-SCD ^d [245].	I	B
У пациентов с рецидивирующими необъяснимыми синкопе ^a с низким риском ВСС по данным шкалы HCM Risk-SCD ^d [245] вместо ИКД может быть рассмотрено применение ИПР.	Ila	C

Дополнительные рекомендации и клинические перспективы

Решение об имплантации ИКД или проведении полного обследования (в т. ч. имплантации ИПР) у пациентов с необъяснимыми синкопе зависит от результатов общей клинической оценки клинического состояния, потенциальной пользы и вреда данного вида лечения и наличия других факторов риска ВСС.

Примечание: ^a — необъяснимое синкопе определяется как синкопе, которое не соответствует диагностическим критериям I класса в таблице рекомендаций раздела 4. При наличии клинических признаков, описанных в данном разделе, необъяснимое синкопе рассматривается как фактор риска развития желудочковых тахикардий, ^b — класс рекомендаций, ^c — уровень доказательности, ^d — онлайн-калькулятор шкалы риска ГКМП размещен на сайте <http://www.doc2do.com/hcm/webHCM.html>. Его также можно найти в приложении Карманных рекомендаций ЕОК в магазинах мобильных приложений.

Сокращения: ВСС — внезапная сердечная смерть, ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия, ЕОК — Европейское общество кардиологов, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ИПР — имплантируемый петлевой регистратор.

5.6.4. Аритмогенная дисплазия правого желудочка

Существующие данные, хотя и представляются ограниченными и противоречивыми, дают основание предположить, что необъяснимое синкопе является маркером риска развития нарушений ритма у пациентов с АДПЖ [46, 351, 362, 363].

При принятии решения об имплантации ИКД необходимо учитывать другие известные факторы риска нарушений ритма [46]: частые пароксизмы неустойчивой ЖТ, семейный анамнез преждевременной внезапной смерти, выраженная патология правого желудочка, выраженное расширение QRS, позднее усиление гадолинием при магнитно-резонансной томографии (МРТ) (включая поражение левого желудочка), левожелудочковую дисфункцию и индуцированную ЖТ при проведении ЭФИ [46].

Показания к имплантации ИКД у пациентов с необъяснимыми синкопе^a и АДПЖ

Рекомендации	Класс ^b	Уровень ^c
Имплантацию ИКД следует рассмотреть у пациентов с АДПЖ и анамнезом необъяснимых синкопе ^a [46].	Ilb	C
У пациентов с рецидивирующими необъяснимыми синкопе с низким риском ВСС, по данным многопланового анализа различных факторов риска ВСС, вместо ИКД следует рассмотреть применение ИПР.	Ila	C

Примечание: ^a — необъяснимое синкопе определяется как синкопе, которое не соответствует диагностическим критериям I класса в таблице рекомендаций раздела 4. При наличии клинических признаков, описанных в данном разделе, необъяснимое синкопе рассматривается как фактор риска развития желудочковых тахикардий, ^b — класс рекомендаций, ^c — уровень доказательности.

Сокращения: АДПЖ — аритмогенная дисплазия правого желудочка, ВСС — внезапная сердечная смерть, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ИПР — имплантируемый петлевой регистратор.

5.6.5. Пациенты с наследственными аритмогенными заболеваниями

5.6.5.1. Синдром удлиненного интервала QT

Синкопе при синдроме удлиненного QT ассоциированы с повышенным риском развития остановки сердца. Ежегодная частота ВСС у пациентов с нелеченым синдромом удлиненного QT оставляет ~0,9% в целом и 5% у лиц с синкопе [352, 364]. Прием бета-блокаторов значительно снижает риск синкопе и ВСС, однако развитие остановки сердца и наличие рецидивирующих синкопе при приеме бета-блокаторов ассоциированы с сопоставимым риском фатальных исходов, как и у нелеченых пациентов [46]. По этой причине имплантация ИКД должна рассматриваться у пациентов с синдромом удлиненного QT и рецидивирующими необъяснимыми синкопе, несмотря на прием бета-блокаторов, особенно в случае высокого комплайнса, в отсутствие предрасполагающих факторов, а также при синдромах удлиненного QT 2-го и 3-го типов. Симпатическая денерва-

ция левых камер сердца также должна рассматриваться в этих случаях, особенно при синдроме удлиненного QT 1-го типа [46].

5.6.5.2. Синдром Бругада

Анамнез синкопе может сопровождаться повышением риска нарушений ритма в 2-3 раза по сравнению с бессимптомными пациентами. В наиболее крупном регистре (1029 пациентов) частота возникновения нарушений ритма (устойчивая ЖТ или ФЖ, соответствующее срабатывание ИКД или ВСС) у пациентов с синдромом Бругада составила 7,7% в год у пациентов с анамнезом внезапной остановки сердца, 1,9% в год у лиц с синкопе и 0,5% у год у бессимптомных пациентов [353]. Однако во втором исследовании частота шоков ИКД была сопоставима с таковой у бессимптомных пациентов и у лиц с синкопе; различия, вероятно, объясняются отбором пациентов и высокой частотой неаритмических синкопе [355].

Показания к имплантации ИКД у пациентов с необъяснимыми синкопе^a и синдромом удлиненного QT

Рекомендации	Класс ^b	Уровень ^c
Имплантация ИКД должна быть рассмотрена в дополнение к терапии бета-блокаторами у пациентов с необъяснимыми синкопе ^a на фоне получения адекватных доз бета-блокаторов [46].	Ila	B
Симпатическая денервация левых камер сердца должна быть рассмотрена у пациентов с симптомным синдромом удлиненного QT в случаях: 1) когда бета-блокаторы неэффективны, не переносятся или противопоказаны; 2) при противопоказаниях или отказе от ИКД; или 3) когда у пациентов с имплантированным ИКД, получающих бета-блокаторы, отмечаются множественные шоки [46].	Ila	C
Вместо имплантации ИКД следует рассмотреть имплантацию ИПР у пациентов с рецидивирующими эпизодами необъяснимых синкопе ^a , с низким риском ВСС по результатам многофакторного анализа с учетом других известных факторов риска ВСС.	Ila	C

Дополнительные рекомендации

Бета-блокаторы рекомендованы всем пациентам с клиническим диагнозом синдрома удлиненного QT, возможно, за исключением лиц с синдромом удлиненного QT 3-го типа.

Примечание: ^a — необъяснимое синкопе определяется как синкопе, которое не соответствует диагностическим критериям I класса в таблице рекомендаций раздела 4. При наличии клинических признаков, описанных в данном разделе, необъяснимое синкопе рассматривается как фактор риска развития желудочковых тахикардий, ^b — класс рекомендаций, ^c — уровень доказательности.

Сокращения: ВСС — внезапная сердечная смерть, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ИПР — имплантируемый петлевой регистратор.

В конечном счете эксперты Рабочей группы полагают, что ИКД является рациональным в случае необъяснимого синкопе. Исследования [356, 365],

опубликованные после выхода Рекомендаций ЕОК по ЖА и профилактике ВСС 2015г [46], показали, что неаритмические синкопе часто встречаются при синдроме Бругада и являются более доброкачественными. Таким образом, имплантацию ИКД следует избегать у пациентов с неаритмическими синкопе в соответствии с определением, данным в этом разделе. В сомнительных случаях все более широкое применение получают ИПР с целью исключения ЖА как причины синкопе [365, 366].

Окончательное решение об имплантации ИКД у пациентов с синдромом Бругада и необъяснимыми синкопе следует принимать с учетом факторов риска нарушений ритма, включая спонтанное возникновение характерных для синдрома Бругада ЭКГ изменений типа 1, семейный анамнез внезапной смерти; ФЖ, индуцируемые 1 или 2 желудочковыми экстрасистолами во время ЭФИ, фракционированный комплекс QRS, синдром ранней реполяризации в периферических (стандартных) отведениях, удлинение интервала T_{пик}-T_{оконч} и удлинение интервала PQ [220, 367-371]. Наличие ЭКГ изменений типа 1, индуцированных приемом лекарственных препаратов, ассоциировано с меньшим риском внезапной смерти, чем спонтанное возникновение подобных изменений ЭКГ.

Показания к имплантации ИКД у пациентов с необъяснимыми синкопе^a и синдромом Бругада

Рекомендации	Класс ^b	Уровень ^c
Имплантация ИКД должна быть рассмотрена у пациентов со спонтанным возникновением характерных для синдрома Бругада ЭКГ изменений типа 1 и анамнезом необъяснимых синкопе ^a [46, 353, 355, 365, 366].	Ila	C
Вместо имплантации ИКД следует рассмотреть имплантацию ИПР у пациентов с рецидивирующими эпизодами необъяснимых синкопе^a, с низким риском ВСС по результатам многофакторного анализа с учетом других известных факторов риска ВСС.	Ila	C

Примечание: ^a — необъяснимое синкопе определяется как синкопе, которое не соответствует диагностическим критериям I класса в таблице рекомендаций раздела 4. При наличии клинических признаков, описанных в данном разделе, необъяснимое синкопе рассматривается как фактор риска развития желудочковых тахикардий, ^b — класс рекомендаций, ^c — уровень доказательности.

Сокращения: ВСС — внезапная сердечная смерть, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ИПР — имплантируемый петлевой регистратор, ЭКГ — электрокардиограмма.

5.6.5.3. Другие формы

Ввиду отсутствия исследований по оценке необъяснимых синкопе при других наследственных аритмогенных заболеваниях, таких как катехоламинергическая полиморфная ЖТ, синдром ранней реполяризации и синдром короткого QT, Рабочая группа не может сформулировать специфические рекомен-

дации по обследованию и лечению необъяснимых синкопе. Более детальная информация представлена в Рекомендациях ЕОК по ЖА и профилактике ВСС 2015г [46].

6. Особые вопросы

6.1. Синкопе у пациентов с коморбидными состояниями и астенией

Подходы к оценке и лечению синкопе у пожилых пациентов с синкопе сходны с таковыми в других возрастных группах, однако существует ряд дополнительных признаков, связанных с возрастными коморбидными состояниями и астенией, которые требуют дополнительного внимания [372–374].

6.1.1. Коморбидные заболевания и полипрагмазия

Наличие коморбидных заболеваний влияет на диагностику синкопе и принятие решений о тактике лечения [33, 375]. У пожилых пациентов чаще выявляются патологические изменения при обследовании, и у них может присутствовать несколько возможных причин развития синкопе [372, 374, 376]. Напротив, выявление сердечно-сосудистой патологии, такой как аортальный стеноз или фибрилляция предсердий [377], не обязательно соотносится с причиной синкопе [378–380].

Полифармация, назначение сердечно-сосудистых, психотропных (нейролептиков и антидепрессантов) и допаминергических лекарственных средств также повышает риск развития синкопе и падений [381–385]. Напротив, отмена или снижение объема гипотензивной терапии снижают эти риски [260]. Решение о назначении препаратов с отрицательным дромоторным и хронотропным действием должно быть тщательно взвешенным у пожилых пациентов с синкопе и анамнезом падений.

Очаговые неврологические события могут развиваться вследствие гипотензии и синкопе, даже у пациентов без значимого стеноза сонных артерий (так называемые “ТИА, ассоциированные с гипотензией”). Несмотря на то, что частота таких событий составляет только 6% среди пациентов с рецидивами син-

копе, их выявление является важным, т.к. неправильный диагноз может повлечь за собой дальнейшее снижение АД с помощью антигипертензивных препаратов (например, если очаговая симптоматика ошибочно соотносится с патологией сосудов, а не с гипотензией) и повышение риска развития синкопе и неврологических событий [386].

Несмотря на отсутствие данных крупных контролируемых исследований и общее среднее качество имеющихся данных, согласно принятому консенсусу, польза от снижения доз или отмены гипотензивных и психотропных явно превышает нежелательные эффекты (осложнения) повышенного АД. Дальнейшие исследования могут внести существенный вклад в оценку данных эффектов.

6.1.2. Падения

Более чем у половины пожилых пациентов свидетели синкопальных состояний отсутствуют, что затрудняет сбор анамнеза и дифференциальный диагноз между падением и синкопе [387]. Если незафиксированное падение не связано с механическими причинами — падение вследствие скольжения или спотыкания (в частности, являются необъяснимыми или неслучайными), высока вероятность того, что пациент перенес синкопе и просто не осознает потерю сознания (рис. 16) [388, 389]. Лечение падений в таких ситуациях соответствует тактике при синкопе [191, 194, 390].

Несмотря на отсутствие данных крупных контролируемых исследований и общее среднее качество имеющихся данных, согласно принятому консенсусу, тактика ведения пациентов с необъяснимыми падениями должна соответствовать тактике при необъяснимых синкопе.

6.1.3. Оценка когнитивных функций и обследования для оценки физического состояния

Возрастное снижение памяти или более четко диагностированные формы снижения когнитивных функций часто ассоциированы с трудностями воспроизведения событий, что обуславливает невозможность сбора точного анамнеза событий. В этих условиях подробности о продромальных симптомах, связанных или не связанных с потерей сознания, а также сведения о симптомах после событий могут быть ненадежны [373, 389, 391–394]. В связи с этим рекомендованы оценка когнитивных функций для понимания возможности сбора точного анамнеза и общее обследование для оценки физического состояния с целью выявления коморбидных состояний, которые влияют на диагностику и ответ на терапию (такие как болезнь Паркинсона, нарушения походки и равновесия, перенесенный инсульт, полинейропатии и др.).

Несмотря на отсутствие данных крупных контролируемых исследований и общее среднее качество имеющихся данных, согласно принятому консенсусу, при

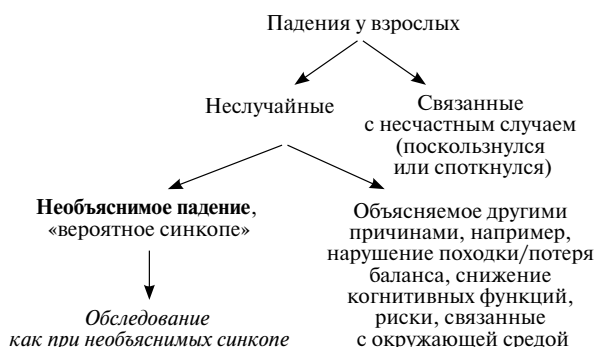


Рис. 16. Схема по выявлению причин необъяснимых падений.

обследовании пожилых пациентов с синкопе или необъяснимыми падениями может потребоваться проведение оценки когнитивных функций и общего физического состояния в дополнение к обследованию, связанному с синкопе. Дальнейшие исследования могут внести существенный вклад в оценку данных эффектов.

Синкопе у пациентов с коморбидными состояниями и астенией

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
У пожилых пациентов показано многоуровневое обследование и вмешательство, так как у этой группы пациентов возможно выявление более одной причины синкопе, а также могут отмечаться необъяснимые падения [33, 372-374, 376-380].	I	B
Пожилым пациентам с синкопе или необъяснимыми падениями показано проведение оценки когнитивных функций и общего физического состояния [373, 389, 391-394].	I	C
У пожилых пациентов с синкопе или необъяснимыми падениями следует рассмотреть модификацию или отмену лекарств, которые могут способствовать развитию синкопе/падений, в частности, гипотензивных и психотропных препаратов [260, 381-385].	Ila	B
У пациентов с необъяснимыми падениями необходимо рассмотреть применение той же тактики, как и при необъяснимых синкопе [191, 194, 387-390].	Ila	C

Дополнительные рекомендации и клинические перспективы

- У некоторых пожилых пациентов с астенией объем обследований будет зависеть от комплайенса при выполнении проб и от прогноза. В противном случае обследование мобильных, когнитивно сохранных пожилых пациентов без признаков астении должно проводиться в том же объеме, как и у молодых пациентов [393, 395].
- Измерение АД при ортостатической пробе, МКС и тилт-тест хорошо переносятся даже пожилыми людьми с астенией и нарушением когнитивных функций [96, 396, 397].
- Нередко пациенты с указаниями на необъяснимые падения могут отрицать ТПС вследствие амнезии даже при воспроизведении синкопе при измерении АД при ортостатической пробе, МКС и тилт-тесте [388, 389]. При применении технологии фазического измерения АД почти у 40% социализированных людей в возрасте >80 лет невозможно достичь стабилизации АД в ортостазе [398]. Невозможность стабилизации АД в ортостазе рассматривается как фактор риска развития падений и синкопе.
- В отсутствие показаний свидетелей проведение дифференциального диагноза между падением, эпилепсией, ТИА и синкопе может представлять сложности.

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: АД — артериальное давление, МКС — массаж каротидного синуса, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ТПС — транзиторная потеря сознания.

6.2. Синкопе у детей

6.2.1. Диагностика

Подходы к диагностике у детей соответствуют таковым во взрослой практике. В раннем детстве встречаются два специфических состояния [399]:

- Рефлекторные синкопальные атаки новорожденных (так называемые бледные задержки дыха-

ния или рефлекторные аноксические судорожные приступы), вызванные коротким неприятным стимулом и обусловленные вагусным кардиоингибированием.

- Цианотические задержки дыхания, характеризующиеся остановкой дыхания во время крика, приводящей к цианозу и обычно ТПС.

Тщательный сбор личного и семейного анамнеза, регистрация стандартной ЭКГ являются основными методами для дифференциального диагноза между рефлекторным синкопе (в том числе рефлекторных аноксических судорожных приступов или задержек дыхания) и других причин. При наличии семейного анамнеза прежде всего следует рассмотреть проведение генетического тестирования для исключения причин электрической болезни сердца. У некоторых детей с рефлекторными синкопе также отмечается семейный анамнез [400]. Тилт-тест дает большое число ложноотрицательных и ложноположительных результатов и должен использоваться с осторожностью с целью первичной верификации рефлекторных синкопе. Хотя протоколы тилт-теста широко используются во взрослой практике, их специфичность может быть низкой при применении у подростков, хотя одно исследование при применении тилт-теста с короткой длительностью 10 мин и с углом наклона 60 или 70 градусов показало специфичность >85% [401].

У молодых пациентов синкопе редко является первичным проявлением нечастого, но жизнеугрожающего состояния, такого как синдром удлиненного QT, синдром Керна-Сеара (внешняя офтальмоплегия и прогрессирующая блокада сердца), синдром Бругада, катехоламинергическая полиморфная ЖТ, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, АДПЖ, ГКМП, легочная артериальная гипертензия, миокардит, нарушения ритма сердца после операций врожденных пороков и аномальное отхождение коронарных артерий.

Некоторые особенности анамнеза могут дать основание заподозрить кардиальный генез синкопе и требуют проведение незамедлительного обследования.

- Семейный анамнез: преждевременная ВСС в возрасте <40 лет и/или семейный анамнез заболеваний сердца.
- Известное или предполагаемое заболевание сердца.
- Наличие триггеров события: громкий шум, испуг и/или чрезмерный эмоциональный стресс.
- Синкопе во время физических нагрузок, включая плавание.

- Синкопе без продромы, в положении лежа на спине или во время сна или предшествующее синкопе учащенное сердцебиение или боль в грудной клетке.

6.2.2. Терапия

Терапевтические подходы совпадают с таковыми во взрослой практике. Однако необходимо подчеркнуть, что в отсутствие хорошо спланированных клинических исследований эффективность медикаментозных методов и тилт-тренировок при рецидивирующих рефлекторных синкопе не установлена. Более того, даже при наличии ВВС с длительными асистолиями следует избегать имплантации ИКД в связи с относительно транзиторным и доброкачественным характером синдрома [402].

В заключение при обследовании детей по поводу синкопе следует учитывать следующие ключевые моменты:

- Синкопе в детской практике встречается часто, в большинстве случаев синкопе носят рефлекторный характер, только в малой доле случаев выявляются потенциально жизнеугрожающие причины.
- Дифференциальный диагноз между доброкачественными и опасными причинами синкопе проводится с учетом данных анамнеза, общего осмотра и результатов ЭКГ.
- Детям с анамнезом, дающим основание предположить ВВС, нормальной ЭКГ и отсутствием семейного анамнеза нарушений ритма не следует проводить дальнейшие кардиологические обследования.
- При лечении молодых пациентов с рефлекторными синкопе краеугольным камнем являются обучение и поддержка.

7. Психогенная транзиторная потеря сознания и связанное с ней обследование

При психогенной ТПС отсутствует выраженное соматическое поражение головного мозга, однако приступы соответствуют критериям ТПС (см. раздел 3.1). Выделяют 2 типа: ППС и ПНЭС. При ППС отсутствует двигательная активность, поэтому ППС напоминают синкопе и длительную потерю сознания, в то время как при ПНЭС отмечаются выраженные движения нижних конечностей, что напоминает эпилептические судорожные приступы. ППС и ПНЭС отличаются от форм ТПС, которые они напоминают, по патогенезу: при ППС регистрируются нормальные или скорее повышенные, чем пониженные АД и ЧСС, нет отклонений на ЭЭГ, в отличие от типичных для синкопе замедления или уплощения; в отличие от эпилептических припадков, при ПНЭС на ЭЭГ, снятой во время приступа, отсутствует эпилептиформная активность [9, 116].

Частота выявления ППС и ПНЭС, вероятно, зависит от конкретных условий. Частота ППС варьирует от 1% среди пациентов, направленных в общие клиники лечения синкопе [94], до 8% среди пациентов специализированных неврологических больниц [116], однако, возможно, отмечается недостаточный уровень диагностики ППС [154].

7.1. Диагностика

7.1.1. Анамнестические критерии

Наличие психотравмы не является обязательным предварительным условием для диагноза конверсии. Диагностика ППС основывается на положительных данных анамнеза пациента и на нормальных результатах ЭЭГ, ЧСС и АД во время приступа. В анамнезе у лиц с ППС, как правило, выявляется комбинация следующих признаков [116, 154, 403]:

- 1) В большинстве случаев длительность ППС такая же короткая, как и синкопе, однако большая продолжительность является важным диагностическим критерием: пациенты могут лежать на полу в обездвиженном состоянии в течение 15–30 мин.
 - 2) Глаза обычно открыты при эпилептических судорожных приступах и синкопе, но обычно закрыты при психогенной ТПС.
 - 3) Частота приступов высока, до нескольких эпизодов в течение недели или в течение одного дня.
 - 4) Как правило, не удается выявить явного триггера, приступу не предшествуют потливость, бледность или тошнота.
 - 5) Наличие травмы не исключает ПНЭС или ППС.
- Указанные признаки должны присутствовать вместе при большинстве приступов. Наличие другого паттерна признаков дает основание предположить истинное синкопе, обычно ВВС, но не противоречит диагнозу ППС.

7.1.2. Верификация ключевых признаков во время приступа

Следующие признаки во время приступа являются значимыми:

- Видеозапись или клиническое наблюдение, включая провокацию приступа при проведении тилт-теста. Первичные признаки: положение тела, как во время сна, с закрытыми глазами, и отсутствие реакции на речь или прикосновение. Вторичные признаки: незаметные признаки, несовместимые с потерей сознания, такие как подергивание ресниц, движения глазных яблок, глотание, ненарушенный мышечный тонус, отсутствие нормальных движений при истинной потере сознания и сопротивление пассивному открыванию глаз.
- АД: нормальное или повышенное во время ТПС.
- ЭЭГ: нормальный паттерн, характерный для расслабленного бодрствования, т.е. обычно альфа-активность, во время ТПС.

Золотым стандартом верификации ППС является видеорегистрация приступа в домашних условиях или при проведении тилт-теста, при котором регистрируются нормальные АД, ЧСС и ЭЭГ [116, 204, 404]. Золотым стандартом диагностики ПНЭС является регистрация приступа во время видео-ЭЭГ-мониторирования [204, 404].

7.1.2.1. Лечение психогенных псевдосинкопе

Оглашение психологического диагноза пациентам может представлять трудности, но оно необходимо из соображений честности и как первый терапевтический шаг [404], который должен быть сделан специалистом, диагностировавшим ППС [116, 404]. Важным аспектом при этом является убеждение пациентов в том, что их воспринимают серьезно и что приступы возникают непреднамеренно, как синкопе или эпилептические судорожные припадки. Принятие пациентом диагноза может являться крайне важным с точки зрения лечения. В одном наблюдательном исследовании [405] информирование и разъяснение диагноза привело к незамедлительному снижению частоты приступов, и в течение периода наблюдения, в среднем составившего 4 года, у 39% пациентов симптомы не регистрировались. Некоторые рекомендации по процедуре информирования пациентов приведены в разделе 10: *Информационный лист ЕОК для пациентов с психогенными псевдосинкопе “Практических инструкций в электронной версии”*.

Когнитивно-поведенческая терапия — традиционный метод лечения ПНЭС и ППС, если симптомы сохраняются после информирования о диагнозе и разъяснений. По результатам одного рандомизированного исследования, изучавшего лечение при ПНЭС [406], проведение психотерапии было ассоциировано с более выраженным снижением частоты приступов, чем отсутствие терапии и лечение сертралином. К настоящему времени исследований по ППС не проводилось.

Диагностика и лечение психогенных псевдосинкопе

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Для диагностики ППС необходимо рассмотреть видеорегистрацию свидетелем спонтанных приступов [116, 154].	Ila	C
Для диагностики ППС может быть рассмотрено проведение тилт-теста, предпочтительнее с одновременной регистрацией ЭЭГ и видеомониторингом [116, 403, 407].	Ilb	C
Лечение		
Врач, диагностировавший ППС, должен дать соответствующие разъяснения и информацию о диагнозе ППС пациенту [116, 404].	Ila	C
Когнитивно-поведенческая терапия может рассматриваться при ППС при сохранении приступов после получения пациентом разъяснений, касающихся диагноза.	Ilb	C

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: ППС — психогенное псевдосинкопе, ЭЭГ — электроэнцефалограмма.

8. Неврологические причины синкопе и состояния, мимикрирующие под синкопе

В данном разделе обсуждаются неврологические заболевания, приводящие к развитию синкопе или

напоминающие их, а также необходимые для диагностики методы обследования.

8.1. Клинические состояния

8.1.1. Вегетативная дисфункция

При ОГ вследствие вегетативной дисфункции необходимо рассмотреть проведение неврологического обследования. Предупреждающими признаками являются ранняя импотенция, нарушение мочеиспускания, гипосмия, быстрые движения глаз, нарушения поведения во время сна [408, 409], паркинсонизм, атаксия, нарушение когнитивных функций и нарушение чувствительности. При вторичной вегетативной дисфункции и при ОГ, вызванной приемом препаратов, в зависимости от основного заболевания может потребоваться мультидисциплинарный подход.

8.1.2. Эпилепсия и асистолия, ассоциированная с эпилептическим припадком

В таблице 10 приведен ряд признаков, которые помогают провести дифференциальный диагноз между синкопе и эпилептическими судорожными припадками [9, 50, 410, 411]. В редких случаях эпилепсия и синкопе могут взаимно провоцировать развитие друг друга, приводя к тому, что эпилептический судорожный припадок выступает в роли триггера синкопе и наоборот, синкопе способствует развитию эпилептического судорожного припадка. В первом случае речь идет об *иктальной асистолии* (ассоциированной с эпилептическим припадком). Хотя примерно в 90% случаев эпилептические судорожные припадки сопровождаются развитием тахикардии, в 0,3-0,5% отмечается развитие брадикардии и асистолии [412, 413]. Брадикардия предшествует асистолии, может развиваться АВ-блокада, напоминая изменения ЭКГ при рефлекторном синкопе [412, 414]. Асистолия, ассоциированная с эпилептическим припадком, возникает при парциальных комплексных судорожных припадках, а не при генерализованных припадках. Асистолия, ассоциированная с эпилептическим припадком, развивается лишь в некоторой доле судорожных припадков у одного пациента и возникает спустя некоторый интервал времени после начала припадка, варьирующий от 5 до 100 сек [415, 416]. Если асистолия длится >8 сек, развивается синкопе [416]. В типичном случае развивается обычный для пациента парциальный комплексный судорожный припадок, после чего пациент внезапно безвольно падает, что или сопровождается, или не сопровождается появлением коротких миоклонических подергиваний [416, 417]. Иктальные брадикардия, асистолия и АВ-блокада, как правило, заканчиваются спонтанно [412] и возникают вследствие парасимпатической активации, вызванной судорожным припадком. Прекращение активности коры голов-

Таблица 10

Дифференциальная диагностика синкопе и эпилептических судорожных припадков [9, 50, 410, 411]

Клинические признаки	Синкопе	Эпилептические судорожные припадки
Полезные в практике признаки		
Наличие триггера	Очень часто	Редко
Характер триггера	Различается при разных типах: боль, пребывание в положении стоя, эмоциональное напряжение при ВВС; специфические триггеры при ситуационных синкопе; пребывание в положении стоя при ОГ	Вспышки света известны лучше всего; также встречается ряд редких триггеров
Продрома	Часто пресинкопе (автономная активация при рефлекторных синкопе, головокружение при ОГ, учащенное сердцебиение при кардиальном синкопе)	Эпилептическая аура: повторяющаяся, специфическая для каждого пациента. Включает признак дежавю. Чувство подъема в животе (эпигастральная аура) и/или необычный неприятный запах
Подробная характеристика миоклонии	<ul style="list-style-type: none"> • <10, нерегулярная по амплитуде, асинхронная, асимметричная • Начинается после развития потери сознания 	<ul style="list-style-type: none"> • 20-100, синхронная, симметричная, гемилатеральная • Начало чаще совпадает по времени с потерей сознания • Четкие длительные автоматизмы, такие как жевательные движения или покусывание губ
Прикусывание языка	Редко, кончик языка	Боковая часть языка (редко с двух сторон)
Длительность восстановления сознания	10-30 сек	Может длиться в течение многих минут
Спутанность после приступа	Непонимание происходящего в течение <10 сек в большей части случаев, полная осознанность и бодрствование после	Нарушение памяти, т. е. в течение многих минут повторные вопросы остаются непонятными
Признаки, имеющие ограниченное практическое значение		
Недержание (физиологических отпавлений)	Не так уж редко	Часто
Наличие миоклонии (см. ниже информацию о генезе миоклонии)	Очень часто	~60%, в зависимости от точности наблюдений
Открытие глаз при потере сознания	Часто	Почти всегда
Слабость/утомляемость и сон после приступа	Часто, особенно у детей	Очень часто
Цианоз лица	Редко	Довольно часто

Сокращения: ОГ — ортостатическая гипотензия, ВВС — вазовагальное синкопе.

ного мозга из-за гипоперфузии головного мозга на фоне синкопе приводит к окончанию судорожного припадка. Тактика лечения включает назначение противоэпилептических препаратов и, возможно, имплантацию ЭКС [418]. Иктальная асистолия, возможно, не имеет отношения к случаям внезапной смерти при эпилепсии, так как последняя обычно развивается у пациентов в отсутствие свидетелей после ночных генерализованных тонико-клонических судорожных припадков, то есть представляет собой другой вариант эпилепсии [414, 419]. Необходимо отметить, что большая часть случаев внезапной остановки сердца у пациентов с эпилепсией развивается вследствие сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, а не вследствие иктальной асистолии [420].

Вторая форма включает синкопальные эпилептические судороги. Гипоксия может являться триггером эпилептических судорожных припадков [208, 421]. Такие синкопальные эпилептические судорожные припадки были описаны у младенцев с рефлекторными синкопе или с цианотическими задержками дыхания. Типичная синкопальная задержка дыхания переходит в длительные клонические движения,

которые длятся в течение минут; необходимо отметить, что более короткие эпилептические судорожные припадки могут оставаться незамеченными.

8.1.3. Цереброваскулярная патология

В целом ТИА предполагает очаговый неврологический дефицит в отсутствие потери сознания, а синкопе — противоположную картину. Синдром подключичного “обкрадывания” относится к изменению направления кровотока к верхней конечности через позвоночную артерию вследствие проксимального стеноза или окклюзии подключичной артерии. ТИА может развиваться, если кровоток через позвоночную артерию не может обеспечить снабжение кровью обеих верхних конечностей и части головного мозга при интенсивном напряжении руки. Наиболее часто отмечается левосторонние проявления синдрома. При выявлении патологии подключичной артерии при ультразвуковом исследовании в 64% случаев симптомы отсутствуют [422]. Развитие ТИА вследствие синдрома “обкрадывания” наиболее вероятно при вертебробазилярном характере поражения (см. ниже) и при наличии связи с физическим напряжением одной руки. Не описано достоверных

случаев изолированной потери сознания без очаговой неврологической симптоматики и признаков подключичного “обкрадывания”.

ТИА, связанная с поражением сонных артерий, обычно не приводит к ТПС. Исключение составляют *ортостатические ТИА*, предполагающие сочетание множественных стенозов церебральных артерий и ОГ. При этом в редких случаях могут развиваться повторные, ортостатические, короткие, стереотипные ТИА [423, 424].

ТИА в вертебробазилярном бассейне может приводить к потере сознания, однако при этом всегда присутствует очаговая симптоматика, обычно в виде слабости в конечностях, нарушений походки, атаксии, вертиго, диплопии, нистагма, дизартрии и орофарингеальной дисфункции. Один симптом выявляется менее чем у 1% пациентов с ишемией в вертебробазилярном бассейне [425].

8.1.4. Мигрень

Синкопе, предположительно ВВС, и непереносимость ортостаза чаще встречаются у пациентов с мигренью, у которых отмечается более высокая распространенность синкопе в течение жизни и более частое возникновение синкопе [426]. Изредка у лиц, страдающих мигренью, синкопе и мигрень возникают одновременно.

8.1.5. Катаплексия

Катаплексия предполагает развитие пареза или паралича при действии таких триггеров, как эмоции, обычно смех, но также может провоцироваться рядом других триггеров [427]. Пациенты находятся в сознании, даже когда свидетели считают, что они без сознания, и у них не отмечается амнезии. Катаплексия является ключевым признаком нарколепсии; другие симптомы включают выраженную дневную сонливость, сонный паралич при засыпании и гипнагогические галлюцинации. Катаплексию можно спутать с синкопе, а также с ППС: частичное осознание событий может отмечаться и при ППС, а падения при катаплексии могут частично контролироваться, так как полный паралич может наступать не одновременно.

8.1.6. Синкопальный вертебральный синдром (“атаки падения”, drop-атаки)

Термин “drop-атаки” вводит в заблуждение, поскольку он используется при описании болезни Меньера, атонических эпилептических припадков и необъяснимых падений [387]. Специфическое состояние, также называемое “drop-атаками”, описывает состояние у женщин среднего возраста (реже мужчин), которые внезапно обнаруживают себя в состоянии падения [428]. Как правило, они помнят удар об пол и могут сразу подняться.

Неврологическое обследование

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Неврологическое обследование показано для оценки основного заболевания, когда синкопе расценивается как связанное с вегетативной дисфункцией.	I	C
Неврологическое обследование показано пациентам, у которых эпилепсия подозревается как причина ТПС.	I	C

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращение: ТПС — транзиторная потеря сознания.

8.2. Неврологические тесты

Схематическое изображение используемых в диагностике вегетативной дисфункции неврологических тестов представлено на рисунке 17.

8.2.1. Электроэнцефалография

При синкопе ЭЭГ, зарегистрированная в межприступный период, оказывается нормальной [410, 430]. Наличие нормальной ЭЭГ в межприступный период не позволяет исключить эпилепсию, а ЭЭГ при эпилепсии всегда должна интерпретироваться в контексте клинической ситуации. Выполнение ЭЭГ не рекомендовано, когда синкопе является высоковероятной причиной ТПС, но показано, когда эпилепсия является предположительной причиной или когда клинические данные неоднозначны. Выполнение ЭЭГ также может быть полезно для диагностики ППС при регистрации во время спровоцированного приступа.

8.2.2. Компьютерная томография головного мозга и МРТ

При неосложненных синкопе следует избегать выполнения компьютерной томографии головного мозга и МРТ. Если неврологическое обследование позволяет заподозрить паркинсонизм, атаксию, снижение когнитивных функций, рекомендовано выполнение МРТ. В случае противопоказаний к МРТ рекомендовано проведение компьютерной томографии для исключения очагового поражения головного мозга.

8.2.3. Нейрососудистые исследования

Ни одно исследование не предлагает использовать доплеровское ультразвуковое исследование при обследовании пациентов с типичными синкопе.

8.2.4. Анализы крови

Острое или подострое начало многоуровневых проявлений вегетативной дисфункции дает основание предположить в качестве причины паранеопластический или аутоиммунный процесс. Рекомендовано проведение скринингового исследования для выявления специфических паранеопластических антител: наиболее часто встречаются



Рис. 17. Алгоритм диагностики при вегетативной дисфункции сердечно-сосудистой системы.

Примечание: адаптировано по Fanciulli et al. [429].

Сокращения: ВИЧ — вирус иммунодефицита человека, МРТ — магнитно-резонансная томография, ЦНС — центральная нервная система, CRMP-5 — медиатор-протеин 5 ответа коллапсина, DAT — активный транспортер дофамина, HbA_{1c} — гликированный гемоглобин, ¹²³I-MIBG — ¹²³I-метайодбензилгуанидин, PCA-2 — цитоплазматические аутоантитела 2-го типа к клеткам Пуркинью, SPECT — однофотонная эмиссионная компьютерная томография, SS-A — антиген А, ассоциированный с синдромом Шегрена, SS-B — антиген В, ассоциированный с синдромом Шегрена.

паранеопластические антитела анти-Hu, другие варианты включают цитоплазматические аутоантитела типа 2 к клеткам Пуркинью (anti-Purkinje cell cytoplasmic autoantibody type 2) и антитела к протеину 5 — медиатору ответа коллапсина (anti-collapsin response mediator protein 5) [431]. Серопозитивный результат при анализе на любой из указанных антител указывает на необходимость дальнейшего

обследования для выявления злокачественного образования (например, проведение позитронно-эмиссионной томографии всего тела с фтордезоксиглюкозой) [432].

Серопозитивный результат при анализе на антиганглионарные антитела к рецепторам к ацетилхолину является признаком аутоиммунной автономной ганглиопатии [433, 434].

Неврологическое обследование

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Проведение МРТ головного мозга рекомендовано, если неврологическое обследование свидетельствует о наличии паркинсонизма, атаксии или когнитивной дисфункции.	I	C
Проведение скринингового исследования для выявления паранеопластических антител и антиганглионарных антител к рецепторам к ацетилхолину рекомендовано в случае острого или подострого начала многоуровневых проявлений вегетативной дисфункции [432, 433].	I	B
Пациентам с синкопе не показано проведение ЭЭГ, ультразвуковое исследование сосудов шеи и компьютерная или МРТ головного мозга [178, 435, 440].	III	B
Дополнительные рекомендации и клинические перспективы		
Выявление серопозитивных результатов при анализе на любые паранеопластические антитела или антиганглионарные антитела к рецепторам к ацетилхолину антител указывает на необходимость дальнейшего обследования для выявления злокачественного образования.		

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: МРТ — магнитно-резонансная томография, ЭЭГ — электроэнцефалограмма.

Таблица 11

Ключевые вопросы организации отделения синкопальных состояний

- Отделение синкопальных состояний должно быть ведущим подразделением по оказанию помощи при синкопальных состояниях, а также по обучению и профессиональной подготовке специалистов, сталкивающихся в своей практике с синкопальными состояниями.
- Отделение синкопальных состояний должен возглавлять клиницист с глубоким знанием ТПС и другие обязательные члены команды (включая обученную медсестру) в зависимости от модели организации отделения в каждом конкретном случае.
- Отделение синкопальных состояний должно как минимум предоставлять основное лечение при рефлекторных синкопе и ОГ, а также лечение или преимущественный доступ пациентам с кардиальным синкопе, падениями, психогенными псевдосинкопе и эпилепсией.
- В зависимости от стратификации риска семейные врачи, отделения неотложной медицинской помощи, стационарные и амбулаторные службы должны иметь возможность напрямую направлять пациентов, также должна быть возможность самообращений. Рекомендованы быстрый доступ с отдельным листом ожидания и спланированными повторными визитами.
- Отделения синкопальных состояний должны использовать индикаторы качества, индикаторы процесса и устанавливать желаемые цели, касающиеся исходов.

Сокращения: ОГ — ортостатическая гипотензия, ТПС — транзиторная потеря сознания.

9. Организационные вопросы**9.1. Отделение ведения пациентов с синкопальными состояниями (транзиторной потерей сознания)**

С момента публикации Рекомендаций ЕОК в 2009г, Рабочая группа EHRA опубликовала консенсусный документ, содержащий обоснование и требования к организации отделений синкопальных состояний [63]. Данный документ предлагает практичный подход к обоснованию и требованиям к отделению синкопальных состояний и предназначен для терапевтов и других сотрудников администрации медицинских учреждений, которые заинтересованы в организации отделения синкопальных состояний в больнице, отвечающего стандартам, предложенным ЕОК, EHRA и Обществом сердечного ритма. Далее приводятся обстоятельства и доказательства, обосновывающие рекомендации по организации отделения синкопальных состояний (табл. 11).

9.1.1. Определение отделения синкопальных состояний

Отделение синкопальных состояний — это подразделение (отделение), предметом деятельности которого является проведение диагностики и лечения пациентов с ТПС и связанными с ней симптомами, включающее подготовленный, обученный персонал и доступ к соответствующим диагностическим и лечебным методам.

9.1.2. Определение специалиста по синкопальным состояниям

Специалист по синкопальным состояниям — это лицо, несущее ответственность за всестороннее ведение пациентов от проведения стратификации риска до выполнения диагностических, терапевтических процедур, проспективного наблюдения путем выполнения стандартного протокола. Специалист по синкопальным состояниям — это врач, обладающий достаточным уровнем знаний для определения основ-

ных форм ТПС, включая мимикрирующие формы, а также синдромы непереносимости ортостаза по анамнестическим признакам и признакам при общем осмотре.

9.1.3. Цель отделения синкопальных состояний

Несмотря на то, что польза от введения отделений синкопальных состояний или специалиста по синкопальным состояниям в различных системах здравоохранения не подвергалась тщательному научному и экономическому изучению, согласно принятому консенсусу, специализированная служба (отделение синкопальных состояний) обеспечивает более высокое качество оказания медицинской помощи при ТПС, от стратификации риска до диагностики, назначения лечения и дальнейшего наблюдения, а также более высокое качество обучения и профессиональной подготовки участников. Дальнейшие исследования, вероятно, окажут существенное влияние на оценку данного эффекта.

9.1.4. Модель отделения синкопальных состояний

В отделении синкопальных состояний должны предоставляться как минимум основные методы лечения при рефлекторных синкопе и ОГ, а также методы лечения или предпочтение при обращении пациентам с кардиальными синкопе, падениями, психогенными псевдосинкопе и эпилепсией (табл. 12). Методы обследования, предоставляемые в отделении синкопальных состояний, приведены в таблице 13.

9.1.5. Поступление и направление в отделение синкопальных состояний

В отделение синкопальных состояний пациенты могут быть направлены напрямую семейными врачами, отделениями неотложной медицинской помощи, стационарными и амбулаторными службами, а также возможны самообращения пациентов. Рекомендовано наличие возможности быстрого при-

Таблица 12

Структура отделения синкопальных состояний

Персонал отделения синкопальных состояний включает:

- 1) Одного и более врачей любой специальности, являющихся специалистами по синкопальным состояниям. Ввиду мультифакториального характера ТПС и соответствующего лечения в каждом отделении синкопальных состояний должны быть выделены специалисты для работы в отделении и для проведения консультаций.
- 2) Персонал, включающий специалистов, которые будут развивать систему оказания помощи пациентам с синкопальными состояниями. Это могут быть терапевты, обученные медсестры или другие специалисты, которые привнесут в подразделение разнонаправленные умения и способности в сочетании с административной поддержкой. Обязанности и роли, выполняемые членами команды, могут варьировать в зависимости от локальных условий и индивидуальной подготовки. Ожидается, что медсестры будут выполнять очень важную роль, включая первичное обследование, клиническое обследование при проспективном наблюдении, отбор методов обследования (включая тилт-тест) и имплантацию петлевых ЭКГ-регистраторов в соответствии с предварительно составленными протоколами и регулируемыми документами (см. табл. 14).
- 3) Учитывая, что отделение синкопальных состояний интегрировано в структуру больницы, специалисты по синкопальным состояниям не обязательно должны быть заняты в режиме полного рабочего дня, но зачастую могут выполнять другие обязанности в зависимости от нагрузки отделения синкопальных состояний.

Подразделение, протокол, оборудование

- 1) Отделение синкопальных состояний преимущественно должно оказывать помощь амбулаторным пациентам в дополнение к отделению неотложной медицинской помощи и стационарным больным.
- 2) В отделении синкопальных состояний должен соблюдаться внутренний протокол, в котором прописаны тактика диагностики и ведения пациентов и который согласован всеми сотрудниками.
- 3) Подразделение должно быть оборудовано всем необходимым.
- 4) Необходимое оборудование для проведения обследования/проб включает:
 - 12-канальную ЭКГ и монитор для регистрации трехканальной ЭКГ
 - Монитор для неинвазивного beat-to-beat мониторингирования АД с записывающим устройством для последующего анализа данных
 - Стол для проведения тилт-теста
 - Холтеровские мониторы/внешние петлевые регистраторы
 - ИПР
 - Систему наблюдения за ИПР^a
 - Мониторы АД для проведения СМАД
 - Оборудование для проведения тестов для оценки функций вегетативной нервной системы
- 5) Установленные протоколы проведения следующих обследований:
 - Эхокардиографии
 - ЭФИ
 - Нагрузочных проб
 - Нейровизуализационных исследований.
- 6) Возможность проведения консультаций специалистами (кардиологом, неврологом, терапевтом, гериатром, психологом) при необходимости.

Терапия

Пациенты с синкопальными состояниями будут получать лечение в условиях отделения синкопальных состояний, если не требуется внешняя экспертиза за пределами отделения.

Ведение базы данных

В отделении синкопальных состояний должна вестись медицинская документация, включая дальнейшее наблюдение при необходимости. Наличие базы данных дает возможность для совместных научных проектов с другими отделениями синкопальных состояний.

Примечание: ^a — имплантация петлевых регистраторов может проводиться или врачами отделения синкопальных состояний, или внешними кардиологами по просьбе терапевтов отделения синкопальных состояний.

Сокращения: АД — артериальное давление, ИПР — имплантируемый петлевой регистратор, СМАД — суточное мониторирование артериального давления, ТПС — транзиторная потеря сознания, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭФИ — электрофизиологическое исследование.

ема пациента с отдельным листом ожидания и спланированным расписанием повторных визитов. В частности, возможность быстрого приема (так называемая защищенная выписка или подготовленное поступление с назначением запланированного раннего обследования) должна быть полезной пациентам с низким/промежуточным риском неблагоприятных исходов, поступивших в отделение неотложной медицинской помощи, ввиду снижения частоты госпитализации — напрямую из отделений неотложной медицинской помощи или после краткосрочного пребывания в палате наблюдения отделения неотложной медицинской помощи (см. раздел 4.1.2).

9.1.6. Исходы и показатели качества

Рабочая группа EHRA [63] на основании консенсуса разработала следующие предварительные индикаторы качества как жесткое руководство для практикующих специалистов:

- 1) Абсолютная частота недиагностированных ТПС должна быть снижена на 20%;
- 2) <20% пациентов с ТПС низкого/промежуточного риска должны поступать из отделения неотложной медицинской помощи;
- 3) Отделение синкопальных состояний должно обеспечить 20% снижение затрат в сравнении с общепринятой практикой и улучшение исходов (включая

Таблица 13

Обследования и пробы, проводимые в отделении синкопальных состояний

Первичное обследование	
Сбор анамнеза и общий осмотр, включая измерение АД через 3 мин после перехода в вертикальное положение (в ортостазе) ^a	
Регистрация стандартной 12-канальной ЭКГ	
Другие тесты и обследования (при наличии показаний)	
Анализ крови	Электролиты, гемоглобин, тропонин, натрийуретический пептид В-типа, глюкоза, Д-димер, анализ системы гемостаза/сатурация крови кислородом
Провокационные пробы	МКС, тилт-тест
Мониторирование	Внешние петлевые регистраторы, имплантируемые петлевые регистраторы, амбулаторное мониторирование ЭКГ в течение 1-7 дней, 24-48-часовое мониторирование АД
Тесты для оценки функции вегетативной нервной системы	Ортостатическая проба, проба Вальсальвы, проба с глубоким дыханием, холодовой прессорный тест и/или организация доступа к другим функциональным пробам оценки состояния вегетативной нервной системы
Кардиологическое обследование	Организация доступа к проведению эхокардиографии, нагрузочных проб, электрофизиологического исследования, коронарографии
Неврологическое обследование	Организация доступа для проведения неврологического обследования (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, ЭЭГ, видео-ЭЭГ)
Гериатрическое обследование	Организация доступа для проведения оценки риска падений (оценка когнитивных функций, походки и равновесия, зрения, окружающей среды) и проведение тренировок по сохранению равновесия, походка
Психологическое и психиатрическое обследование	Организация доступа для проведения психологического консультирования и консультации психиатра (при психических нарушениях или психогенных синкопе)

Примечание: ^a — при постуральной ортостатической тахикардии может потребоваться более длительный период пребывания в положении стоя.

Сокращения: АД — артериальное давление, МКС — массаж каротидного синуса, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭЭГ — электроэнцефалограмма.

<5% повторных поступлений в связи с синкопе и <20% рецидивов в течение года после имплантации ЭКС).

9.2. Медсестра, прошедшая специализированную подготовку для работы в отделении синкопальных состояний

9.2.1. Определение

Медсестра, прошедшая специализированную подготовку для работы в отделении синкопальных состояний, — это опытный специалист, обладающий достаточным уровнем знаний об анамнестических признаках и симптомах, выявляемых при общем осмотре, для распознавания основных форм ТПС, а также синдромом непереносимости ортостаза. Медсестра, прошедшая специализированную подготовку для работы в отделении синкопальных состояний, должна взаимодействовать со специалистом по синкопальным состояниям. Ключевые компетенции медсестры, прошедшей специализированную подготовку для работы в отделении синкопальных состояний, включают специализированные клинические задачи в этой области, общественную пропаганду, обучение и тренинги, проведение аудита, исследований и консультации специалистов того же профиля и других дисциплин.

9.2.2. Обязанности и навыки медсестры, прошедшей специализированную подготовку для работы в отделении синкопальных состояний

Медсестра, прошедшая специализированную подготовку для работы в отделении синкопальных состоя-

ний, должна обладать навыками проведения структурированного сбора анамнеза и его интерпретации, регистрации и интерпретации 12-канальной ЭКГ и рутинных анализов крови, тилт-теста, пробы с активным ортостазом, проб для оценки функций вегетативной нервной системы, ЭКГ мониторирования (холтеровское и/или с помощью внешних ИПР), СМАД, мониторирования с помощью ИПР и дальнейшего определения очередности оказания медицинской помощи пациентам и оценки ответа на проводимую терапию. Необходимость обучения другим навыкам зависит от модели оказания медицинской помощи, например, проведения имплантации ЭКС. Медсестра, прошедшая специализированную подготовку для работы в отделении синкопальных состояний, может также нести ответственность за проспективное наблюдение и коррекцию сердечно-сосудистых факторов риска, проведение тестов для оценки функции вегетативной нервной системы и мониторирование, лечение (включая обучение физическим маневрам контрдавлением) ВВС и ОГ и дальнейшее наблюдение с помощью внешних и внутренних ИПР, холтеровского мониторирования и СМАД [63] (табл. 14).

Медсестра, прошедшая специализированную подготовку для работы в отделении синкопальных состояний, является ключевой фигурой в развитии и реализации стратегии взаимодействия и процессов, обеспечиваемых отделением синкопальных состояний, для всех участников — пациентов и специалистов — и, наряду со специалистом по синкопальным состояниям, играет ключевую роль в обучении и под-

Таблица 14

Роли врачей и другого персонала при проведении процедур и обследований

Процедура или обследование	Врач отделения синкопальных состояний	Персонал отделения синкопальных состояний	Персонал не из отделения синкопальных состояний
Сбор анамнеза	×		
Структурированный сбор анамнеза (например, применение компьютерных технологий и алгоритмов)		×	
Регистрация 12-канальной ЭКГ		×	
Анализ крови		×	
Эхокардиография и другие визуализирующие методы			×
МКС	×		
Проба с активным ортостазом		×	
Тилт-тест	(×) ^a	×	
Основные пробы для оценки функции вегетативной нервной системы		×	
Мониторирование ЭКГ (холтеровское, внешний петлевой регистратор): проведение и интерпретация	×	×	
ИПР	×	(×) ^b	
Удаленное мониторирование		×	
Другие исследования для оценки функции сердца (нагрузочные пробы, ЭФИ, ангиография)			×
Неврологическое обследование (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, ЭЭГ, видео-ЭЭГ)			×
Имплантация ЭКС и ИПР, катетерная абляция			×
Обучение пациентов, обучение с помощью метода биологической обратной связи ^c и информационный лист с инструкциями по проведению физических маневров контрдавлением	×	×	
Окончательный отчет и медицинские справки	×		
Взаимодействие с пациентами, с врачами, направляющими пациентов, с другими участниками	×	×	
Проспективное наблюдение	×	×	

Примечание: ^a — врач не должен находиться в комнате, однако врач, обученный оказанию реанимационных мероприятий, должен быть в доступности при проведении теста; ^b — представленный подход применяется ограниченно в нескольких странах; ^c — обратная связь предполагает проведение тренировки биологической обратной связи с использованием длительного мониторирования АД при проведении обучения физическим маневрам контрдавлению. Каждый маневр должен быть продемонстрирован и даны соответствующие пояснения. Тренировки проводятся под наблюдением с незамедлительным представлением записи для достижения оптимального результата.

Сокращения: АД — артериальное давление, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ИПР — имплантируемый петлевой регистратор, МКС — массаж каротидного синуса, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭФИ — электрофизиологическое исследование.

готовке пациентов и специалистов. Медсестра, прошедшая специализированную подготовку для работы в отделении синкопальных состояний, должна принимать участие в регулярно проводимых аудитах и сборе данных для оценки индикаторов качества. См. видео в разделе 11 “Практических инструкций в электронной версии”.

Хотя совокупность навыков, которыми должна обладать медсестра, прошедшая специализированную подготовку для работы в отделении синкопальных состояний, не подвергалась тщательному научному и экономическому изучению, согласно консенсусу, медсестра, прошедшая специализированную подготовку для работы в отделении синкопальных состояний, должна обладать навыками, необходимыми для проведения обследования и лечения синкопальных состояний и ТПС.

Необходимы дальнейшие исследования для определения пользы данного консенсуса.

10. Ключевые моменты

Рабочая группа ЕОК отобрала 19 простых правил для проведения диагностики и лечения пациентов с синкопе и ТПС в соответствии с Рекомендациями ЕОК по синкопальным состояниям 2018г:

Диагностика: первичное обследование

1) При первичном обследовании необходимо ответить на 4 ключевых вопроса:

- Явилось ли событие ТПС?
- В случае ТПС имеет ли оно синкопальный или несинкопальный генез?
- В случае подозрения на синкопе ясен ли этиологический диагноз?

- Есть ли основания предполагать высокий риск сердечно-сосудистых осложнений или смерти?

2) При обследовании по поводу ТПС в отделении неотложной медицинской помощи необходимо ответить на 3 ключевых вопроса:

- Существует ли выявляемая серьезная причина, лежащая в основе развившегося синкопе?
- Каков риск неблагоприятных исходов?
- Нуждается пациент в госпитализации?

3) У всех пациентов необходимо провести подробный сбор анамнеза, общий осмотр (включая измерение АД в положении стоя) и регистрацию стандартной ЭКГ.

4) Незамедлительно провести мониторингирование ЭКГ (с помощью прикроватного монитора или телеметрии) у пациентов высокого риска неблагоприятных исходов при подозрении на аритмическое синкопе.

5) Провести эхокардиографию при указании на известную патологию сердца или данные, позволяющие заподозрить органическое поражение сердца, или синкопе, вторичное по отношению к кардиоваскулярным причинам.

6) Провести МКС у пациентов >40 лет с синкопе неясного генеза, по механизму соответствующее рефлекторному синкопе.

7) Провести тилт-тест при подозрении на синкопе, ассоциированное с рефлекторным или ортостатическим механизмом.

8) При наличии показаний выполнить анализы крови, в частности, оценку гематокрита и подсчет форменных элементов крови при подозрении на кровотечение, оценку сатурации крови кислородом и анализ газов крови при подозрении на гипоксию, тропонин при подозрении на синкопе, связанное с ишемией миокарда, и Д-димер при подозрении на тромбоэмболию легочной артерии и ее ветвей и пр.

Диагностика: дальнейшие исследования

9) Выполнить длительное мониторингирование ЭКГ (с помощью внешних или имплантируемых устройств) у пациентов с рецидивирующими тяжелыми синкопе неясного генеза при наличии всех трех критериев:

- Клинические признаки или изменения ЭКГ, дающие основание заподозрить аритмическое синкопе.
- Высокая вероятность рецидива синкопе в приемлемый интервал времени. Пациенты, которым может быть проведено специфическое лечение при выявлении причины синкопе.

10) Провести ЭФИ пациентам с необъяснимыми синкопе и двухпучковой БНПГ (предположительно АВ-блокада высокой градации) или при подозрении на тахикардию.

11) Провести нагрузочный тест у пациентов с синкопе, развивающимся во время или сразу после нагрузки.

12) Рассмотреть проведение основных проб для оценки функции вегетативной нервной системы (проба Вальсальвы и проба с глубоким дыханием) и СМАД для оценки вегетативной функции у пациентов с подозрением на нейрогенную ОГ.

13) Рассмотреть проведение видеорегистрации (в домашних условиях или в стационаре) при подозрении на несинкопальный генез ТПС.

Лечение

14) Всем пациентам с рефлекторными синкопе и ОГ необходимо дать разъяснения, касающиеся диагноза, оказать поддержку, объяснить риски, связанные с рецидивами, дать рекомендации по тактике избегания триггеров и провоцирующих ситуаций. Эти методы являются краеугольным камнем в лечении этих пациентов и оказывают большое влияние на снижение частоты рецидивов синкопе.

15) У пациентов с *тяжелыми формами рефлекторного синкопе* необходимо выбрать один дополнительный специфический метод лечения или более из приведенного списка в зависимости от клинической характеристики пациентов:

- Мидодрин или флудрокортизон у молодых пациентов с фенотипом низкого АД.
- Маневры контрдавлением (включая обучение при необходимости) у молодых пациентов с продромой.
- Стратегия назначения лечения по данным ИПР у группы отобранных пациентов без продромы или с короткой продромой.
- Отмена/снижение объема гипотензивной терапии с целевым систолическим АД 140 мм рт.ст. у пожилых пациентов с артериальной гипертензией.
- Имплантация ЭКС у пожилых пациентов с преобладающим кардиоингибиторным вариантом синкопе.

16) У пациентов с ОГ необходимо выбрать один дополнительный специфический метод лечения или более из приведенного списка в зависимости от выраженности клинических проявлений:

- Обучение, касающееся модификации образа жизни.
- Адекватные гидратация и потребление соли.
- Отмена/снижение объема гипотензивной терапии.
- Маневры контрдавлением.
- Абдоминальный бандаж и/или компрессионные чулки.
- Возвышенное положение головного конца кровати во время сна.
- Мидодрин или флудрокортизон.

17) Необходимо убедиться в том, что все пациенты с кардиальными синкопе получают специфическое лечение по поводу нарушений ритма и/или основного заболевания.

18) Необходимо взвесить пользу и риск, связанные с имплантацией ИКД, у пациентов с синкопе неясного генеза с высоким риском ВСС (например, пациенты с систолической дисфункцией левого желудочка, ГКМП, АДПЖ или наследственные аритмогенные заболевания). В этих случаях *необъяснимое синкопе* определяется как синкопе, которое не соответствует диагностическим критериям I класса в таблицах Рекомендаций ЕОК по синкопе 2018г и рассматривается как *предполагаемое аритмическое синкопе*.

19) Необходимо пересмотреть весь диагностический алгоритм и рассмотреть альтернативные подходы к лечению, если вышеперечисленные методы оказались неэффективны или неприменимы в конкретном случае. Необходимо помнить, что данный документ носит рекомендательный характер. Хотя приведенные рекомендации основаны на имеющейся доказательной базе, лечение должно быть адаптировано к индивидуальным потребностям пациента.

11. Пробелы в имеющейся доказательной базе и области дальнейших исследований

Клиницисты, отвечающие за ведение пациентов с ТПС, зачастую вынуждены принимать решения в отсутствие должной доказательной базы или консенсуса экспертов. Ниже приводится короткий список отобранных частых вопросов, которые требуют изучения в будущих клинических исследованиях.

Диагностика: пробелы между имеющейся научной доказательной базой и необходимостью внедрения концепций в клиническую практику

Принятые в практике подходы к обследованию пациентов с синкопе варьируют в широких пределах, так же как и применение на практике опубликованных рекомендаций. Отсутствие систематического подхода к ведению пациентов с ТПС влечет за собой более высокие затраты в системе здравоохранения и социальной помощи, ненужных госпитализаций и выполнения излишних диагностических процедур, удлинению сроков нахождения в стационаре, более низким показателям постановки корректного диагноза и более высокой частоте неверных диагнозов и рецидивов симптомов.

Таким образом, существует необходимость:

1) В крупномасштабных клинических исследованиях с оценкой пользы в отношении диагностики и приверженности к применению стандартного систематического подхода, представленного в Рекомендациях.

Несмотря на наличие указания в Рекомендациях ЕОК по синкопальным состояниям, отделения синкопальных состояний широко не внедряются в кли-

ническую практику. Ограничениями на пути к их внедрению являются отсутствие ресурсов, недостаток в обученном персонале и сложная клиническая картина, требующая мультидисциплинарного подхода. Доказательства пользы отделений синкопальных состояний противоречивы.

Таким образом, существует необходимость:

2) В крупномасштабных исследованиях, оценивающих превосходство и преимущества ведения пациентов в специализированном подразделении синкопальных состояний против традиционной тактики.

Диагностика: потребность в новых диагностических подходах и устройствах

Регистрация АД является необходимым методом обследования в большинстве случаев ТПС и дает важную информацию для принятия решения о тактике лечения. К сожалению, существующие системы длительного мониторингирования АД (или его суррогатных вариантов) не являются оптимальными для диагностики синкопе.

Таким образом, существует необходимость:

3) В разработке и валидации новых диагностических устройств с оценкой множества параметров, которые смогут регистрировать ритм сердца и АД (и, возможно, другие параметры, такие как сатурация в мозговом кровотоке или ЭЭГ) во время синкопе.

Лечение: недостаточность доказательной базы об эффективности большинства существующих терапевтических методов

Лишь в нескольких небольших РКИ оценивалась эффективность лечения синкопе. Кроме того, развитие рецидивов синкопе непредсказуемо и часто их число снижается спонтанно после проведения обследования даже в отсутствие специфической терапии. Вследствие такого спонтанного снижения частоты рецидивов любой метод лечения для профилактики синкопе представляется более эффективным, чем он есть на самом деле, что порождает много вопросов о корректности результатов наблюдательных исследований в отсутствие контрольной группы. Ни один метод лечения не может быть эффективен у всех пациентов. Любой вид терапии должен оцениваться в гомогенных подгруппах.

Таким образом, существует острая необходимость в проведении РКИ для оценки эффективности:

4) Фармакологических методов для лечения особых подгрупп пациентов с рефлекторными синкопе.

5) Применения ЭКС для лечения особых подгрупп пациентов с кардиоингибиторными рефлекторными синкопе.

6) Фармакологических методов лечения синкопе, обусловленных ОГ.

7) Применения ИКД для лечения особых групп пациентов с необъяснимыми синкопе и с риском развития ВСС.

Лечение: потребность в новых видах лечения

Необходимо в большей мере уделять внимание подходам персонализированной медицины. Повышение уровня знаний в области биохимических механизмов отдельных форм рефлекторных синкопе позволит разработать новые виды лечения для этих случаев. В частности, недавно были установлены фенотипы с низким уровнем аденозина (низкоаденозиновый) и с низким уровнем норэпинефрина.

Таким образом, существует необходимость:

8) В проведении РКИ для оценки эффективности теofilлина (и других антагонистов ксантина) при низ-

коаденозиновых синкопе и ингибиторов транспорта норэпинефрина при синкопе с низким уровнем эпинефрина.

Синкопе — это транзиторный феномен. Идеальным методом лечения является тот, который применяется только при возникновении необходимости.

Таким образом, существует необходимость:

9) В проведении РКИ для оценки эффективности назначения специфических видов лечения по требованию с учетом наличия специфических рецепторов, подобно тому как используются инъекции адреналина при астме или назальный спрей при пароксизмальной СВТ.

12. “Что делать” и “чего не делать” согласно Рекомендациям

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
ВВС высоковероятно, если синкопе провоцируется болью, страхом или пребыванием в положении стоя или ассоциировано с типичными нарастающими продромальными симптомами (бледностью, потливостью и/или тошнотой) [8, 13-17].	I	C
Ситуационное синкопе высоковероятно, если оно возникает во время или сразу после действия специфических триггеров, приведенных в таблице 3 [8, 13-17].	I	C
Диагноз синкопе вследствие ОГ подтверждается в случае, когда синкопе возникает во время пребывания в положении стоя и сопровождается ОГ [18-24].	I	C
Аритмическое синкопе высоковероятно при наличии следующих изменений ЭКГ [25-39]: • Персистирующая синусовая брадикардия <40 уд./мин или паузы на фоне синусового ритма >3 сек в состоянии бодрствования и в отсутствие физических упражнений/нагрузок. • АВ-блокада второй степени Мобиз II или третьей степени. • Альтернирующая блокада ПНПГ и ЛНПГ. • ЖТ или пароксизмальная СВТ с высокой частотой сердечных сокращений. • неустойчивые эпизоды полиморфной ЖТ и удлиненного или короткого интервала QT. • Дисфункция ПЭКС или ИКД с развитием пауз сердечного ритма.	I	C
Лечение синкопе в отделении неотложных состояний		
Пациентов с признаками низкого риска неблагоприятных исходов, с вероятным рефлекторным или ситуационным синкопе или синкопе вследствие ОГ рекомендовано выписывать из отделения неотложной медицинской помощи [27, 35, 36, 49-54, 58, 62, 69].	I	B
Пациентам с признаками высокого риска неблагоприятных исходов рекомендовано раннее интенсивное обследование в условиях отделения синкопальных состояний или в палате наблюдения отделения неотложной медицинской помощи (при наличии), или рекомендуется их госпитализация [26, 27, 35, 36, 44-46, 50, 55-57, 59, 60, 70-76].	I	B
Пациентов с отсутствием признаков высокого и низкого риска неблагоприятных исходов рекомендовано оставить под наблюдением в отделении неотложной медицинской помощи или в условиях отделения синкопальных состояний вместо госпитализации [40, 63-65, 77].	I	B
МКС		
Проведение МКС показано пациентам в возрасте >40 лет с синкопе неясного генеза, соответствующего рефлекторному механизму [92-94].	I	B
Диагноз СКС подтверждается, если при МКС развивается брадикардия (асистолия) и/или гипотензия, приводящая в спонтанному возникновению симптомов, и у пациентов отмечаются клинические признаки, соответствующие рефлекторному механизму синкопе [89, 90, 92, 93, 98-102].	I	B
Проба с активным ортостазом		
В рамках первичного обследования при синкопе показано прерывистое измерение ЧСС и АД с помощью сфигмоманометра в положении лежа на спине и при пребывании в положении стоя в течение 3 мин [20, 103, 104].	I	C
Диагноз синкопе вследствие ОГ подтверждается в случае падения систолического АД на величину ≥20 мм рт.ст. от исходного, диастолического АД ≥10 мм рт.ст. от исходного или в случае снижения систолического АД <90 мм рт.ст., что приводит к возникновению спонтанных симптомов [6, 20, 103, 104].	I	C
Мониторирование ЭКГ		
Незамедлительное мониторирование ЭКГ в условиях стационара (с помощью прикроватного монитора или телеметрически) показано пациентам с высоким риском неблагоприятных исходов (определения приведены в таблице 6).	I	C
Проведение ИПР показано на раннем этапе обследования пациентов с рецидивирующими синкопе неясного генеза, отсутствием критериев высокого риска (приведены в таблице 6) и с высокой вероятностью рецидивов в пределах периода действия батареи устройства [175, 176, 181-184, 202]. “Дополнительные данные”, табл. 5	I	A
Имплантация ИПР показана у пациентов с высоким риском неблагоприятных исходов (критерии приведены в таблице 6), у которых комплексное обследование не выявило причину синкопе и не привело к специфическому лечению, и у которых нет общепринятых показаний к имплантации ЭКС или ИКД для первичной профилактики [174, 180, 187, 188, 195]. “Дополнительные данные”, табл. 5 и 6	I	A

Диагноз аритмического синкопе подтверждается при выявлении корреляции между синкопе и нарушением ритма (брадиаритмии или тахикардии) [172, 184-186, 188, 200].	I	B
ЭФИ		
Проведение ЭФИ показано пациентам с синкопе и перенесенным инфарктом миокарда или другими состояниями, способствующими развитию соединительной ткани в миокарде, в случаях, когда после неинвазивного обследования генез синкопе остается неясным [218].	I	B
Имплантация ЭКС показана пациентам с необъяснимыми синкопе и двухпучковой БНПГ при наличии исходного интервала HV ≥ 70 мс, блокады пучка Гиса–Пуркине второй или третьей степени или при нарастающей предсердной стимуляции, или при фармакологической пробе [188, 214-217, 221].	I	B
У пациентов с необъяснимыми синкопе и перенесенным инфарктом миокарда или другими состояниями, способствующими развитию соединительной ткани в миокарде, рекомендовано проводить лечение при провокации устойчивой мономорфной ЖТ в соответствии с существующими Рекомендациями ЕОК по ЖА [46].	I	B
У пациентов без органического поражения сердца с синкопе, которому предшествуют внезапные и короткие эпизоды учащенного сердцебиения, лечение индуцированной СВТ с высокой ЧСС или ЖТ, при которых воспроизводятся симптомы, ассоциированные с гипотензией или спонтанно возникающие, рекомендовано проводить путем назначения соответствующего лечения согласно Рекомендациям ЕОК по ЖА [46, 222].	I	C
Эхокардиография		
Проведение эхокардиографии показано для диагностики и стратификации риска у пациентов с подозрением на органическое поражение сердца [235, 236].	I	B
Нагрузочные пробы		
Нагрузочные пробы показаны пациентам с синкопе, развивающимися во время или сразу после нагрузки.	I	C
Диагноз синкопе вследствие АВ-блокады второй или третьей степени подтверждается, когда АВ-блокада развивается во время физических нагрузок, даже в отсутствие синкопе [253-257].	I	C
Диагноз рефлекторного синкопе подтверждается в случаях, когда синкопе воспроизводится сразу после выполнения нагрузки в присутствии выраженной гипотензии [250-252].	I	C
Лечение рефлекторного синкопе		
Всем пациентам показано проведение беседы с разъяснениями, касающимися диагноза, поддержка и разъяснения рисков рецидивирования симптомов и по тактике избегания триггеров и провоцирующих ситуаций. <i>"Дополнительные данные", табл. 10</i>	I	B
Бета-адреноблокаторы не показаны [279, 280].	III	A
Имплантация ЭКС не показана в отсутствие верифицированного кардиоингибиторного рефлекса [299, 300].	III	B
Лечение ОГ		
Всем пациентам показано проведение беседы с разъяснениями, касающимися диагноза, поддержка и разъяснения рисков рецидивирования симптомов и по тактике избегания триггеров и провоцирующих ситуаций.	I	C
Показаны адекватные гидратация и употребление соли [310, 311].	I	C
Лечение синкопе вследствие нарушений ритма сердца		
Имплантация ЭКС показана при установленной связи между синкопе и симптомной брадикардией [200, 210-212, 255, 334-338, 341].	I	B
Имплантация ЭКС показана пациентам с интермиттирующей/транзиторной АВ-блокадой третьей или второй степени), включая ФП с медленным проведением импульса на желудочки), даже в отсутствие установленной связи между симптомами и изменениями ЭКГ.	I	C
Имплантация ЭКС не показана пациентам при наличии обратимых причин брадикардии.	III	C
Имплантация ЭКС показана пациентам с синкопе, БНПГ и положительным результатом ЭФИ или верифицированной с помощью ИПР АВ-блокадой [188, 217].	I	B
Проведение катетерной абляции показано пациентам с синкопе вследствие СВТ или ЖТ с целью профилактики рецидивов синкопе.	I	C
Имплантация ИКД показана пациентам с синкопе вследствие ЖТ и фракцией выброса $\leq 35\%$ [46].	I	A
Имплантация ИКД показана пациентам с синкопе и перенесенным инфарктом миокарда с индуцированной при ЭФИ ЖТ [218].	I	C
Показания к имплантации ИКД пациентов с необъяснимыми синкопе и систолической дисфункцией левого желудочка		
Имплантация ИКД показана с целью снижения ВСС у пациентов с симптомной сердечной недостаточностью (II-III функционального класса по NYHA) и ФВ ЛЖ $\leq 35\%$ спустя ≥ 3 мес. приема оптимальной медикаментозной терапии с ожидаемой продолжительностью жизни ≥ 1 года и с хорошим функциональным статусом [46].	I	A
Синкопе у пациентов с коморбидными состояниями и астенией		
У пожилых пациентов рекомендовано проведение многофакторного обследования и вмешательства с учетом того, что в генезе синкопе могут играть роль >1 причины и могут отмечаться необъяснимые падения [33, 372-374, 376, 380].	I	B
Неврологическое обследование		
Неврологическое обследование для диагностики основного заболевания показано в случаях, когда предполагается, что синкопе развивается вследствие эпилепсии или вследствие вегетативной дисфункции.	I	C

Примечание: ^a — класс рекомендаций, ^b — уровень доказательности.

Сокращения: АД — артериальное давление, АВ — атриовентрикулярный, БНПГ — блокада ножек пучка Гиса, ВВС — вазовагальное синкопе, ВСС — внезапная сердечная смерть, ЕОК — Европейское общество кардиологов, ЖА — желудочковая аритмия, ЖТ — желудочковая тахикардия, ИКД — имплантированный кардиовертер-дефибриллятор, ИПР — имплантируемый петлевой регистратор, МКС — массаж каротидного синуса, ОГ — ортостатическая гипотензия, СВТ — суправентрикулярная тахикардия, СКС — синдром каротидного синуса, ТПС — транзиторная потеря сознания, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ФП — фибрилляция предсердий, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭФИ — электрофизиологическое исследование, NYHA — Нью-Йоркская Ассоциация сердца (New York Heart Association).

13. Дополнительные данные и Практические инструкции в электронной версии

Дополнительные данные с дополнительными Web таблицами, дополняющими текст, и дополнительные Практические инструкции в электронной версии со словарем, содержащим определения синкопе и относящиеся к синкопе понятия с видеороликами, блок-схемами, чек-листами, размещены на сайте Европейского журнала сердца *European Heart Journal* и на сайте ЕКО www.escardio.org/guidelines.

14. Приложение

Комитет ЕОК по практическим рекомендациям: Stephan Windecker (Председатель) (Швейцария), Victor Aboyans (Франция), Stefan Agewall (Норвегия), Emanuele Barbato (Италия), Héctor Bueno (Испания), Antonio Coca (Испания), Jean-Philippe Collet (France), Ioan Mircea Coman (Румыния), Veronica Dean (Франция), Victoria Delgado (Нидерланды), Donna Fitzsimons (Великобритания), Oliver Gaemperli (Швейцария), Gerhard Hindricks (Германия), Bernard Iung (Франция), Peter Jüni (Канада), Hugo Albert Katus (Германия), Juhani Knuuti (Финляндия), Patrizio Lancellotti (Бельгия), Christophe Leclercq (Франция), Theresa McDonagh (Великобритания), Massimo Francesco Piepoli (Италия), Piotr Ponikowski (Польша), Dimitrios J. Richter (Греция), Marco Roffi (Швейцария), Evgeny Shlyakhto (Россия), Miguel Sousa-Uva (Португалия), Iain A. Simpson (Великобритания), Jose Luis Zamorano (Испания).

Национальные кардиологические сообщества ESC, принимавшие активное участие по созданию Рекомендаций **Рекомендации ЕОК по диагностике и лечению синкопальных состояний 2018:** **Австрия:** Austrian Society of Cardiology, Franz Xaver Roithinger; **Белоруссия:** Belorussian Scientific Society of Cardiologists, Alexandr Chasnoits; **Бельгия:** Belgian Society of Cardiology, Yves Vandekerckhove; **Болгария:** Bulgarian Society of Cardiology, Vasil B. Traykov; **Хорватия:** Croatian Cardiac Society, Davor Puljevic; **Кипр:** Cyprus Society of Cardiology, Elias Papasavvas; **Чешская Республика:** Czech Society of Cardiology, Josef Kautzner;

Дания: Danish Society of Cardiology, Henning Mølgaard; **Египет:** Egyptian Society of Cardiology, Mostafa Nawar; **Финляндия:** Finnish Cardiac Society, Hannu Parikka; **Бывшая Югославская Республика Македония:** Macedonian FYR Society of Cardiology, Marija Vavlukis; **Франция:** French Society of Cardiology, Olivier Piot; **Грузия:** Georgian Society of Cardiology, Kakhaber Etsadashvili; **Германия:** German Cardiac Society, Thomas Klengenheben; **Греция:** Hellenic Society of Cardiology, Spyridon Deftereos; **Венгрия:** Hungarian Society of Cardiology, László Sággy; **Исландия:** Icelandic Society of Cardiology, Kristjan Gudmundsson; **Израиль:** Israel Heart Society, Roy Beinart; **Италия:** Italian Federation of Cardiology, Antonio Raviele; **Казахстан:** Association of Cardiologists of Kazakhstan, Ayan Abdrakhmanov; **Кыргызстан:** Kyrgyz Society of Cardiology, Erkin Mirrakhimov, **Латвия:** Latvian Society of Cardiology, Oskars Kalejs; **Ливия:** Libyan Cardiac Society, Hisham A. Benlamin; **Литва:** Lithuanian Society of Cardiology, Aras Puodziukynas; **Люксембург:** Luxembourg Society of Cardiology, Carlo Dimmer; **Мальта:** Maltese Cardiac Society, Mark A. Sammut; **Молдова:** Moldavian Society of Cardiology, Aurica Raducan; **Черногория:** Montenegro Society of Cardiology, Mihailo Vukmirović; **Марокко:** Moroccan Society of Cardiology, Salima Abdelali; **Нидерланды:** Netherlands Society of Cardiology, Martin E.W. Hemels; **Норвегия:** Norwegian Society of Cardiology, Kristina H. Haugaa; **Польша:** Polish Cardiac Society, Rafał Baranowski; **Португалия:** Portuguese Society of Cardiology, Pedro Silva Cunha; **Румыния:** Romanian Society of Cardiology, Gheorghe-Andrei Dan; **Российская Федерация:** Russian Society of Cardiology, Tatyana Tyurina; **Сан-Марино:** San Marino Society of Cardiology, Luca Bertelli; **Словакия:** Slovak Society of Cardiology, Peter Mitro; **Испания:** Spanish Society of Cardiology, Ignacio Fernández Lozano; **Швеция:** Swedish Society of Cardiology, Lennart Bergfeldt; **Швейцария:** Swiss Society of Cardiology, Stefan Osswald; **Тунис:** Tunisian Society of Cardiology and Cardio-Vascular Surgery, Ben Halima Afef; **Турция:** Turkish Society of Cardiology, H. Murat Özdemir; **Великобритания:** British Cardiovascular Society, P. Boon Lim.