РЕКОМЕНДАЦИИ
по диагностике и лечению обмороков (Рекомендации Европейского общества кардиологов 2009, рекомендации Американской Ассоциации сердца 2017)

Определения, классификация и патофизиология, эпидемиология, прогноз, качество жизни и экономические аспекты

i.1 Определение

Обморок – это преходящая потеря сознания, связанная с временной общей гипоперфузией головного мозга. Обморок характеризуется быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным восстановлением сознания. В отличие от других определений обморока, в данное определение включена причина потери сознания – преходящая гипоперфузия головного мозга. Без этого дополнения определение обморока становится слишком общим и может включать в себя такие состояния, как эпилептический припадок или сотрясение головного мозга. Преходящая потеря сознания включает в себя все состояния, которые характеризуются спонтанным восстановлением сознания независимо от механизма его нарушения (рис. 1). Наличие определений преходящей потери сознания и обморока позволяет избежать концептуальной и диагностической путаницы. В предыдущих публикациях определения обморока часто отсутствовали или были вариабельными.[1] Иногда обмороком называли любые случаи преходящей потери сознания, включая эпилептические припадки и даже инсульт. С подобными подходами по-прежнему можно столкнуться в литературе.[3,4]

При некоторых типах обморока может наблюдаться продромальный период, сопровождающийся различными симптомами (головокружение, тошнота, потливость, слабость и нарушение зрения), которые указывают на приближающуюся потерю сознания. Однако часто обморок развивается без каких-либо предвестников. Точно определить длительность спонтанных обмороков удается редко. Типичный обморок имеет короткую продолжительность. Полная потеря сознания при рефлекторном обмороке продолжается не более 20 с. Однако иногда обморок продолжается несколько минут.[5] В таких случаях бывает трудно дифференцировать обморок и другие причины потери сознания. Восстановление сознания после обморока обычно сопровождается практически немедленным восстановлением нормального поведения и ориентации. Ретроградная амнезия, по-видимому, встречается чаще, чем считалось ранее, особенно у пожилых людей. Иногда после обморока наблюдается усталость.[5]

Рис. 1. Преходящая потеря сознания. ВСС = внезапная сердечная смерть. Обморок в контексте преходящей потери сознания

Термином «пресинкопальные» обозначают симптомы, наблюдающиеся перед потерей сознания, поэтому синонимом можно считать «предвестники» или «продромальные симптомы». Термином «пресинкопе» часто называют состояние, которое напоминает продромальный период обморока, но характеризуется отсутствием потери сознания; высказываются сомнения по поводу общности механизмов развития обмороков и предобморочных состояний.

I.2 Классификация и патофизиология

Обморок в рамках преходящей потери сознания

Алгоритм диагностики преходящей потери сознания приведен на рис. 1. Основой диагностики этого состояния являются потеря сознания и 4 характеристики: преходящий характер, быстрое начало, короткая длительность и спонтанное восстановление. Выделяют травматические и нетравматические формы преходящей потери сознания. Сотрясение

мозга обычно вызывают потерю сознания. В таких случаях диагноз не вызывает сомнения, учитывая наличие очевидной травмы.

Нетравматическая преходящая потеря сознания включает в себя обморок, эпилептический припадок, психогенный псевдообморок и другие редкие состояния. Психогенный псевдообморок обсуждается ниже. К другим причинам относят состояния, которые встречаются редко (например, катаплексия), и состояния, проявления которых напоминают другие формы преходящей потери сознания только в редких ситуациях (например, чрезмерная дневная сонливость).

Некоторые состояния могут напоминать обмороки (табл. 1). В отдельных случаях отмечается потеря сознания, однако оно не связано с общей церебральной гипоперфузией. Примерами могут служить эпилепсия, различные метаболические нарушения (включая гипоксию и гипогликемию), интоксикация и вертебробазилярная транзиторная ишемическая атака (ТИА). В других случаях наблюдается очевидная потеря сознания, например, при катаплексии, падениях, психогенном псевдообмороке и ТИА каротидного происхождения. В подобных ситуациях дифференцировать обморок несложно, хотя иногда диагностика может оказаться затруднительной в связи с отсутствием анамнестических данных и другими факторами. Дифференциальная диагностика имеет важное значение, так как внезапная потеря сознания может быть следствием причин, не связанных с нарушением церебрального кровотока, таких как судороги и/или конверсионная реакция.

Табл. 1.

Состояния, которые ошибочно расценивают как обморок

СОСТОЯНИЯ С ЧАСТИЧНОЙ ИЛИ ПОЛНОЙ ПОТЕРЕЙ СОЗНАНИЯ, НО БЕЗ ОБЩЕЙ ГИПОПЕРФУЗИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА
• Эпилепсия • Метаболические нарушения, включая гипогликемию, гипоксию, гипервентиляцию с гипокапнией • Интоксикация • Вертебробазилярная ТИА
СОСТОЯНИЯ БЕЗ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ
• Катаплексия • Дроп-атаки • Падения • Психогенный псевдообморок • ТИА каротидного генеза

Классификация и патофизиология обмороков

В табл. 2 приведена патогенетическая классификация основных причин обмороков. Они представляют собой большую группу заболевания, имеющих сходные проявления, но отличающихся по степени риска. Основное значение имеет снижение системного АД, которое сопровождается ухудшением церебрального кровотока. Для полной потери сознания достаточно внезапного прекращения церебрального кровотока всего на 6-8 с. Результаты тилт-пробы свидетельствуют о том, что обморок развивается при падении систолического АД до 60 мм рт. ст. и ниже.[6] Системное АД определяется величиной сердечного выброса и общего периферического сосудистого сопротивления. Снижение обоих показателей может привести к развитию обморока, однако у многих пациентов наблюдается комбинация двух факторов, хотя их относительный вклад может отличаться.

На рис. 2 изображены патофизиологические механизмы развития обморока (низкие АД/церебральная перфузия, ассоциирующиеся с неадекватным периферическим сосудистым сопротивлением или низким сердечным выбросом). Низкое или неадекватное периферическое сосудистое сопротивление может привести к ухудшению рефлекторной активности, вызывающей вазодилатацию и брадикардию, которые проявляются вазодепрессорным, смешанным или кардиоингибирующим рефлекторными обмороками. Другими причинами низкого или неадекватного периферического сосудистого сопротивления могут быть функциональные и структурные изменения вегетативной нервной системы (лекарственные, первичные и вторичные). При недостаточности вегетативной системы симпатические вазомоторные волокона не способны повысить общее периферическое сосудистое сопротивление при переходе в вертикальное положение. Гравитационный стресс в сочетании с вазомоторной недостаточностью приводит к депонированию крови в венах ниже диафрагмы. В результате снижаются венозный возврат и, соответственно, сердечный выброс.

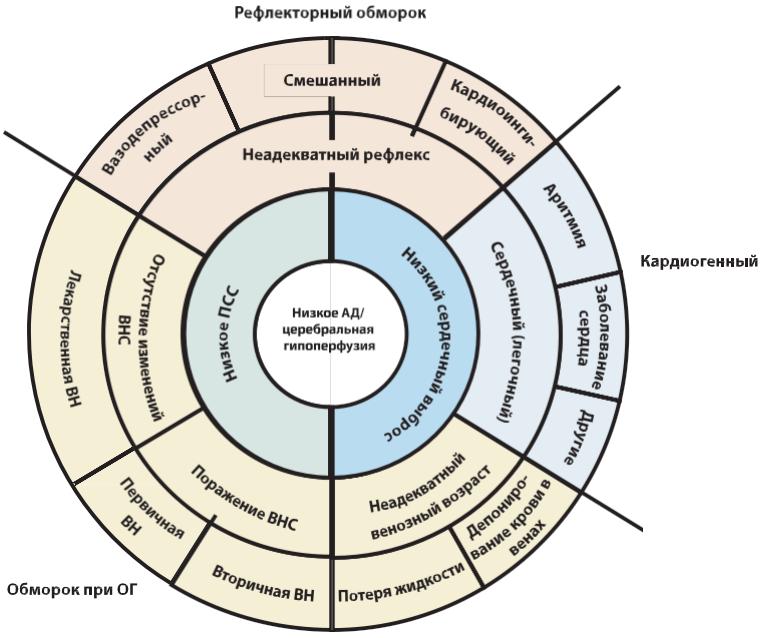


Рис. 2. Патофизиологическая классификация обмороков.
ВН - вегетативная недостаточность,
ВНС - вегетативная нервная система,
ОГ - ортостатическая гипотония,
ПСС - периферическое сосудистое сопротивление

Выделяют 3 причины преходящего снижения сердечного выброса. Первая – рефлекторная брадикардия, которая сопровождается кардиоингибирующим рефлекторным обмороком. Вторая – сердечно-сосудистые заболевания, в том числе аритмии и органические заболевания, включая тромэмболию легочной артерии и легочную гипертонию. Третья – неадекватный венозный возврат, связанный с уменьшением объема циркулирующей крови и депонированием крови в венах.

Табл. 2.

Классификация обмороков

РЕФЛЕКТОРНЫЙ (НЕЙРОГЕННЫЙ) ОБМОРОК
Вазовагальный • Вызванный эмоциональным стрессом (страхом, болью, инструментальными вмешательством, контактом с кровью) • Вызванный ортостатическим стрессом
Ситуационный • Кашель, чихание • Раздражение желудочно-кишечного тракта (глотание, дефекация, боль в животе) • Мочеиспускание • Нагрузка • Прием пищи • Другие причины (смех, игра на духовых инструментах, подъем тяжести)
Ситуационный • Кашель, чихание • Раздражение желудочно-кишечного тракта (глотание, дефекация, боль в животе) • Мочеиспускание • Нагрузка • Прием пищи • Другие причины (смех, игра на духовых инструментах, подъем тяжести)
СИНДРОМ КАРОТИДНОГО СИНУСА
АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ (БЕЗ ЯВНЫХ ТРИГГЕРОВ И/ИЛИ АТИПИЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ)
ОБМОРОК, СВяЗАННЫЙ С ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТОНИЕЙ
Первичная вегетативная недостаточность • Чистая вегетативная недостаточность, множественная атрофия, болезнь Паркинсона с вегетативной недостаточностью, деменция Леви
Вторичная вегетативная недостаточность • Диабет, амилоидоз, уремия, повреждение спинного мозга
Лекарственная ортостатическая гипотония • Алкоголь, вазодилататоры, диуретики, фенотиазины, антидепрессанты
Потеря жидкости • Кровотечение, диарея, рвота и др.
КАРДИОГЕННЫЙ ОБМОРОК
Аритмогенный
Брадикардия • Дисфункция синусового узла (включая синдром брадикардии/тахикардии) • Атрио-вентрикулярная блокада • Нарушение функции имплантированного водителя ритма
Тахикардия • Наджелудочковая • Желудочковая (идиопатическая, вторичная при заболевании сердца или нарушении функции ионных каналов)
ЛЕКАРСТВЕННЫЕ БРАДИКАРДИИ И ТАХИАРИТМИИ
Органические заболевания
Сердце: пороки сердца, острый инфаркт/ишемия миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, образования в сердце (миксома предсердия, опухоли и др.), поражение/тампонада перикарда, врожденные пороки коронарных артерий, дисфункция искусственного клапана Другие: тромбоэмболия легочной артерии, расслоение стенки аорты, легочная гипертония

Рефлекторные обмороки (нейрогенные)

Рефлекторные обмороки – это неоднородная группа состояний, при которых временно нарушаются сердечно-сосудистые рефлексы, в норме контролирующие ответ системы циркуляции на различные триггеры. В результате развиваются вазодилатация или брадикардия, которые приводят к падению системного АД и ухудшению перфузии головного мозга.[7] Рефлекторные обмороки обычно классифицируют на основании преобладающего поражения эфферентных волокон – симпатических или парасимпатических. Термин «вазопрессорный обморок» обычно используют, если основной причиной обморока является гипотония, связанная с утратой сосудосуживающего тонуса в вертикальном положении.

«Кардиоингибирующими» называют обмороки, развивающиеся на фоне брадикардии или асистолии. Кроме того, выделяют «смешанные» обмороки, в основе которых лежат оба механизма.

Рефлекторные обмороки можно также классифицировать с учетом триггера, т.е. афферентных путей (табл. 2). Такой подход является упрощенным, так как в конкретных ситуациях могут сочетаться различные механизмы, например, при обмороках, связанных с нарушением мочеиспускания или дефекацией. Триггеры обмороков варьируются в широких пределах. В большинстве случаев эфферентный сигнал существенно не зависит от природы триггера (например, обморок, связанный с мочеиспусканием, и вазовагальный обморок могут быть кардиоингибирующего или вазодепрессорного типа). Знание различных триггеров имеет клиническое значение, так как их распознавание может быть подходом к диагностике обмороков:

- Триггерами вазовагальных обмороков (или обычных обмороков) являются эмоциональный или ортостатический стресс. Развитию обморока обычно предшествуют продромальные симптомы, указывающие на активацию вегетативной нервной системы (потливость, бледность, тошнота).
- Ситуационный обморок – это рефлекторный обморок, возникающий в определенных ситуациях. После нагрузки обмороки могут развиваться у молодых спортсменов (рефлекторный типа), а также у людей среднего и пожилого возраста (раннее проявление недостаточности вегетативной системы до появления типичной ортостатической гипотонии).
- Особого обсуждения заслуживает обморок, опосредованный каротидным синусом. В редких случаях триггерами его являются механические манипуляции на каротидных синусах. В большинстве случаев механический триггер отсутствует, а диагноз устанавливают на основании массажа каротидного синуса.[8]

- Термин «атипичный обморок» используют в тех случаях, когда триггеры рефлекторного обморока неопределенные или вообще отсутствуют. Диагноз устанавливают путем сбора анамнеза и исключения других причин обморока (отсутствие органического заболевания сердца) или положительной тилт-пробы.

Классические вазовагальные обмороки обычно наблюдаются у молодых людей в виде изолированных эпизодов и отличаются от других типов обмороков. В пожилом возрасте они нередко сочетаются с сердечно-сосудистыми или неврологическими заболеваниями, которые могут сопровождаться ортостатической или постпрандиальной гипотонией. В последних случаях патологический процесс приводит к развитию рефлекторного обморока, который в основном связан с нарушением компенсаторных рефлексов при недостаточности вегетативной системы.[9] Сравнительная характеристика других состояний, вызывающих обмороки в положении стоя, приведена в табл. 3.

Табл. 3.

Варианты ортостатической гипотонии, которая может вызвать обморок

Классификация	Диагностический тест	Длительность пребывания в положении стоя	Патофизиология	Основные симптомы	Ассоциированные состояния
Начальная ОГ	САД в положении лежа и стоя	0-30 с	Несоответствие между сердечным выбросом и ПСС	Головокружение, нарушение зрения через несколько секунд после перехода в положение стоя (обморок редко)	Молодые астеничные люди, пожилые люди, лекарственная ОГ (альфа-блокаторы), синдром каротидного синуса
Классическая ОГ (классическая вегетативная недостаточность)	Ортостатическая или тилт-проба	30 с - 3 мин	Недостаточное повышение ПСС при вегетативной недостаточности приводит к депонированию крови или уменьшению объема циркулирующей крови	Головокружение, предобморочное состояние, слабость, сердцебиение, нарушение зрения и слуха (обморок редко)	Пожилой возраст, лекарственная ОГ (любые вазоактивные препараты и диуретики)
Замедленная (прогрессирующая) ОН	Ортостатическая проба или тилт-проба	3-30 мин	Прогрессирующее снижение венозного возврата: низкий сердечный выброс, уменьшение вазоконстрикации (нарушение адаптивного релфекса), отсутствие рефлекторной брадикардии	Длительный продромальный период (головокружение, утомляемость, слабость, сердцебиение, нарушение зрения и слуха, гипергидроз, боль в спине, боль в шее или в области сердца), после которого быстро развивается обморок	Пожилой возраст, вегетативная недостаточность, лекарственная ОГ (любые вазоактивные препараты и диуретики), коморбидность

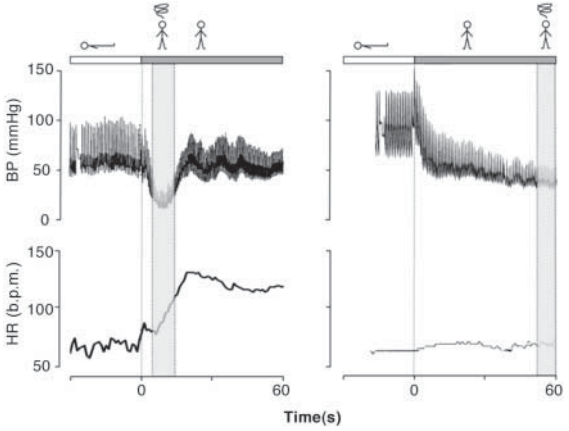
Замедленная (прогрессирующая) ОГ + рефлекторный обморок	Тилт-проба	3-45 мин	Прогрессирующее снижение венозного возраста (см. выше) с последующим развитием вазовагальной реакции (активный рефлекс, включая рефлекторную брадикардию и вазодилатацию)	Длительный продромальный период (головокружение, утомляемость, слабость, сердцебиение, нарушение зрения и слуха, гипергидроз, боль в спине, боль в шее или в области сердца), после которого быстро развивается обморок	Пожилой возраст, вегетативная недостаточность, лекарственные препараты (любые вазоактивные средства и диуретики), коморбидность
Рефлекторный обморок (вазовагальный), вызванный пребыванием в положении стоя	Тилт-проба	3-45 мин	После первоначальной адаптации происходит быстрое снижение венозного возврата и развивается вазовагальная реакция (активный рефлекс, включая рефлекторную брадикардию и вазодилатацию)	Четкие продромальный период (классическая) и триггеры, после чего всегда развивается обморок	Молодые здоровые люди, в основном женщины
Синдром постуральной ортостатической гипотонии	Тилт-проба	Вариабельный срок	Не установлены: неадекватный венозный возвратт или депонирование крови	Значительное увеличение частоты сердечных сокращений и нестабильность АД. Обморок не развивается	Молодые женщины

Ортостатическая гипотония и синдром непереносимости ортостаза

В отличие от рефлекторных обмороков, при недостаточности вегетативной системы наблюдается хроническое нарушение симпатической эфферентной активности, которое сопровождается ухудшением вазоконстрикторного ответа. В положении стоя АД снижается и развиваются обморок или предобморочное состояние. Ортостатическая гипотония – это патологическое снижение систолического АД в положении стоя. С патофизиологической точки зрения перекрест между рефлекторным обмороком и недостаточностью вегетативной системы отсутствует, однако клинические проявления двух состояний часто сходные, что иногда затрудняет дифференциальный диагноз. «Непереносимостью ортостаза» называют симптомы, которые возникают в вертикальном положении в результате нарушения циркуляции. Они включают в себя обмороки, а также (1) головокружение и предобморочное состояние, (2) слабость, усталость, нарушение ориентации, (3) сердцебиения, потливость, (4) нарушения зрения (в том числе туман перед глазами, усиление яркости, туннельное зрение), (5) нарушение слуха (в том числе снижение слуха, потрескивание и шум в ушах), (6) боль в шее (в области затылка, шеи и плеча), нижней части спины или сердца.[10,11] Различные клинические синдромы неперено-

симости ортостаза перечислены в табл. 5. К ним относятся также формы рефлекторного обморока, при которых триггером служит ортостатический стресс.

- Классическая ортостатическая гипотония характеризуется снижением систолического АД≥20 мм и диастолического АД≥10 мм рт. ст. в течение 3 минут после перехода в положение стоя[12] (рис. 3). Она развивается у больных с чистой вегетативной недостаточностью, гиповолемией и другими формами недостаточности вегетативной системы.
- Ранняя ортостатическая гипотония[13] характеризуется снижением АД более чем на 40 мм рт. ст. сразу после перехода в вертикальное положение[13]. Затем АД спонтанно и быстро нормализуется, поэтому гипотония и симптомы сохраняются



короткое время (менее 30 с) (рис. 3)

Рис. 3. Начальная ортостатическая гипотония (слева) и классическая ортостатическая гипотония (справа). Слева: 17-летний юноша с жалобами на головокружение при вставании на фоне снижения АД. Гипотония достигает максимума через 7-10 с, после чего АД повышается. Справа: 47-летний мужчина с чистой вегетативной недостаточностью. АД начинает снижаться сразу после вставания до очень низких значений (через 1 минут) без существенного увеличения ЧСС.[12,13]

- Замедленная (прогрессирующая) ортостатическая гипотония[14-16] нередко наблюдается у пожилых людей. Ее связывают с возрастным нарушением компенсаторных рефлексов и уплотнением миокарда у пожилых пациентов, чувствительных к снижению преднагрузки.[16] Замедленная ортостатическая гипотония характеризуется медленным прогрессирующим снижением

систолического АД после перехода в вертикальное положение. Отсутствие рефлекторной брадикардии (вагальной) позволяет дифференцировать ее от рефлекторного обморока. Однако после замедленной ортостатической гипотонии может развиться рефлекторная брадикардия, если АД снижается менее резко, чем у молодых людей (рис. 4).

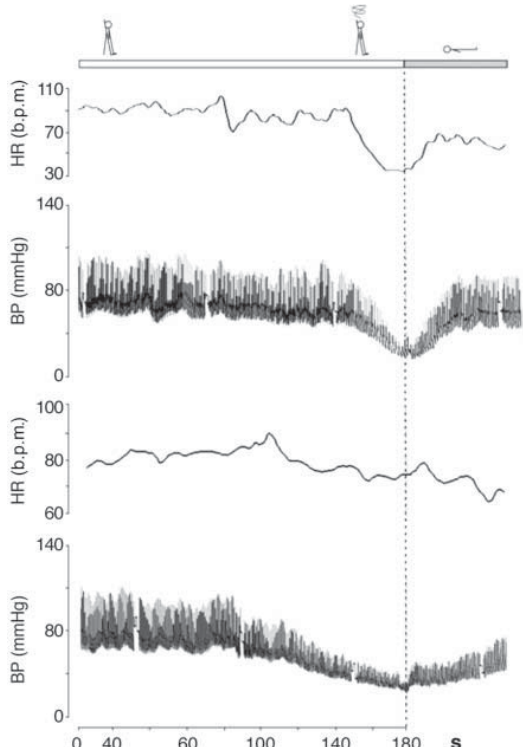


Рис. 4. Рефлекторный обморок (смешанный), вызванный тилт-пробой, у 31-летнего (вверху) и 69-летнего (винзу) пациентов. Отмечается более быстрое снижение АД у молодого пациента.[16]

- Синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ). У некоторых пациентов, в основном молодых женщин, наблюдаются ортостатические симптомы (но без обморока), которые сочетаются с резким увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС) (более чем на 30 в минуту или более 120 в минуту) и нестабильностью АД.[17] СПОТ часто ассоциируется с синдромом хронической усталости. Механизмы его развития не установлены.

Кардиогенные обмороки (сердечно-сосудистые)

Аритмии

Аритмии – это самые частые причины кардиогенных обмороков. Они вызывают нарушения гемодинамики, которые могут сопровождаться критическим снижением сердечного выброса и церебрального кровотока. Тем не менее, в развитие обморока могут вносить вклад различные факторы, включая частоту сердечных сокращений, тип аритмии (наджелудочковая или желудочковая), функцию левого желудочка, положение тела и адекватность сосудистой компенсации. Последняя включая в себя барорецепторные нервные рефлексы, а также ответ на ортостатическую гипотонию, вызванную аритмией.[18,19] Независимо от роли подобных факторов, если аритмия является первичной причиной обморока, то необходимо ее лечение.

При синдроме слабости синусового узла наблюдается его повреждение, которое сопровождается нарушением автоматизма или синоатриального проведения. В этой ситуации обморок развивается в результате эпизодов асистолии, которые связаны с остановкой синусового узла или сино-атриальной блокадой. Подобные паузы чаще всего наблюдаются при внезапном прекращении предсердной тахиаритмии (синдром бради-тахикардии).[19]

Как правило, обмороки развиваются при тяжелых формах приобретенной атрио- вентрикулярной блокады (Мобитц II, полная блокада). В этих случаях сокращения сердца возникают за счет работы нижележащих (часто ненадежных) водителей ритма. Обморок развивается в результате задержки активности дополнительных водителей ритма. Кроме того, они характеризуются низким автоматизмом (25-40 в минуту). Брадикардия вызывает удлинение реполяризации и предрасполагает к развитию полиморфной желудочковой тахикардии (ЖТ), особенно по типу пируэт.

Обморок или предобморочное состояние наблюдаются в начале приступа пароксизмальной тахикардии до развития сосудистых компенсаторных механизмов.[18,19] Сознание обычно восстановливается до прекращения приступа. Если гемодинамика остается неадекватной на фоне тахикардии, то сознание может не восстановиться. В этом случае речь идет не об обмороке, а об остановке сердца.

Брадиаритмии и тахиаритмии могут быть вызваны различными лекарственными средствами. Многие антиаритмические препараты вызывают брадикардию за счет специфического эффекта на функцию синусового узла или атрио-вентрикулярное проведение. Обмороки могут наблюдаться при полиморфной желудочковой тахикардии по типу пируэт, особенно у женщин; эта аритмия развивается при лечении препаратами,

удлиняющими интервал QT. Она особенно часто встречается у пациентов с синдромом удлиненного QT. Удлинение этого интервала могут вызывать различные лекарства, в том числе антиаритмические средства, вазодилататоры, психотропные, антимикробные, неседативные антигистаминные средства и др. Наследственный синдром удлиненного интервала QT был достаточно хорошо изучен с помощью международного регистра. Значительно меньше данных имеется о лекарственном синдром удлиненного интервала QT, что связано с отсутствием соответствующей базы данных. FDA получает сообщения только об 1% серьезных нежелательных лекарственных реакций.[20,21] Учитывая разнообразие препаратов, вызывающих удлинение интервала QT и необходимость постоянного обновления имеющихся данных, члены рабочей группы рекомендуют обращаться за информацией на специальный сайт (www.qtdrugs.org).

Сердечно-сосудистые заболевания

Сердечно-сосудистые заболевания могут сопровождаться развитием обмороков, если сердце не способно обеспечить потребности организма в кровообращении. В табл. 2 перечислены основные сердечно-сосудистые болезни, вызывающие обмороки. Возможность обморока вызывает особое беспокойство при наличии фиксированной или динамической обструкции кровотока из левого желудочка. В этом случае причиной обморока является неадекватный кровоток на фоне механической обструкции. Тем не менее, в некоторых ситуациях обморок развивается в результате не только снижения сердечного выброса, но и неадекватного рефлекса или ортостатической гипотонии. Например, при стенозе аортального отверстия причниами обморока могут быть снижение сердечного выброса, а также неадекватная рефлекторная вазодилатация и/или сердечная аритмия. Аритмии, особенно фибрилляция предсердий, являются частыми причинами обмороков. Таким образом, обморок может иметь мульфакториальное происхождение. Важность диагностики заболевания сердца как причины обмороков определяется необходимостью лечения основного заболевания (если последнее возможно).

I.3 Эпидемиология

Распространенность обмороков в общей популяции

У обморочных состояний имеется множество причин и клинических проявлений, частота встречаемости обмороков зависит от популяции, которая изучается. Исследования, посвященные изучению синкопальных состояний сообщают о частоте встречаемости до 41%, с рецидивирующими обморочными состояниями до 13,5% (249).

Обмороки часто встречаются в общей популяции. Первый эпизод обычно возникает в определенном возрасте (рис. 5). Вазовагальные об-

мороки наблюдаются примерно у 1% маленьких детей.[22, 23] Первый обморок очень часто развивается в возрасте от 10 до 30 лет; максимальная частота отмечается в возрасте 15 лет (у 47% женщин и 31% мужчин). [24,25] Чаще всего диагностируют рефлекторные обмороки. Напротив, частота эпилептических припадков в той же возрастной группе значительно ниже (менее 1%), а обмороки, связанные с аритмиями, встречаются еще реже.[26] В когортном исследовании только у 5% взрослых людей обморок впервые развился после 40 лет. У большинства пациентов рефлекторные обмороки начинались в подростковом и молодом возрасте.[26] И наконец, выявлено увеличение частоты обмороков в возрасте старше 65 лет как у мужчин, так и у женщин. Во фрамингемском исследовании частота обмороков резко увеличивалась после 70 лет (с 5,7 эпизодов на 1000 человеко-лет у мужчин в возрасте 60-69 лет до 11,1 у мужчин в возрасте 70-79 лет).[26] Однако у пожилых людей (старше 60 лет) трудно оценить кумулятивную частоту обмороков на протяжении жизни, учитывая возможные ошибки при сборе анамнеза.[26,27]

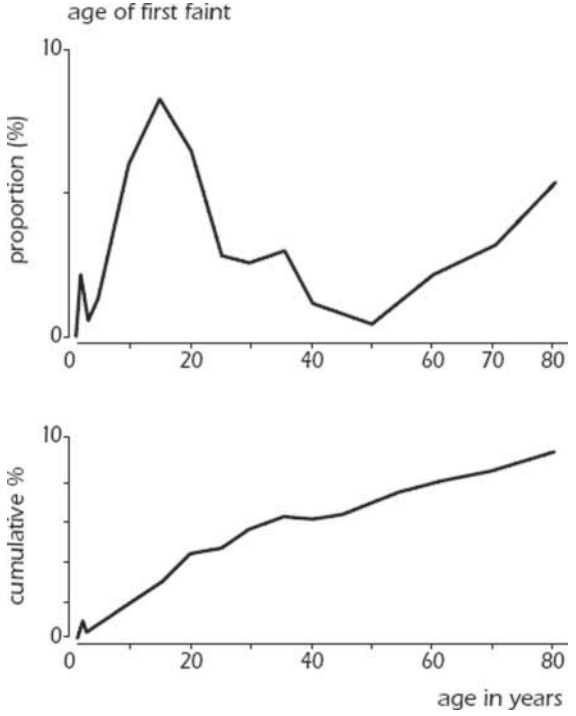


Рис. 5. *Кумулятивная частота первого обморока в общей популяции в зависимости от возраста (до 80 лет). Данные у людей в возрасте 5-60 лет были получены в исследовании Ganzeboom et al.,[24] в возрасте до 5 лет – в исследовании Lombroso et al.,[22] в возрасте 60 -80 лет – в исследовании Soterjades et al.[3]*

Частота обращений к врачу

Очень небольшая часть пациентов с обмороками в общей популяции обращаются к врачу (рис. 6). Во фрамингемском исследовании за медицинской помощью обращались только 44% пациентов (средний возраст 51 год, диапазон 20-96) с эпизодами потери сознания.[3] Среди молодых людей доля таких пациентов значительно выше.[25,26] В Нидерландах частота обращений по поводу обмороков в общей практике составила 9,3 на 1000 визитов в год.[26,28] Последние исследования показывают постоянную частоту обмороков в отделениях неотложной помощи в Европе, которая составляет 1% среди всех обратившихся (диапазон 0.9–1.7%).[29-35]

Число обмороков/визитов на 1000 человеко-лет

Рис. 6. Число обмороков/визитов на 1000 человеко-лет в Нидерландах[27]

Распространенность причин обмороков

Распространенность причин обмороков отличается в зависимости от условий, в которых проводится обследование (табл. 4) и возраста пациентов (табл. 5), а также критериев диагностики, географических факторов и локальных особенностей медицинской помощи, что затрудняет сравнение результаты различных исследований. Однако можно высказать некоторые общие соображения:

- Рефлекторные обмороки встречаются чаще всего в любых условиях.
- На втором месте по распространенности находятся обмороки, связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Число таких пациентов значительно отличалось в различных исследованиях. Оно было выше в отделениях неотложной помощи, особенно среди пожилых людей, и кардиологических отделениях.
- Среди пациентов в возрасте до 40 лет ортостатическая гипотония является редкой причиной обмороков, однако она часто встречается у людей старческого возраста.
- Состояния, которые неправильно расценивают как обмороки при первичном обследовании, чаще наблюдаются в отделениях неотложной помощи.
- Необъяснимая высокая частота обмороков во всех ситуациях обосновывает новые стратегии обследования и диагностики.

Хотя у молодых людей рефлекторные обмороки являются самой частой причиной преходящей потери сознания, у пожилых людей она может быть следствием многочисленных причин, а медицинский анамнез реже позволяет получить надежную информацию.[36-39]

Табл. 4.

Причины обмороков в общей популяции, отделениях неотложной помощи и специализированных клиниках

	Источник	Рефлекторный, %	ОГ, %	Кардиогенный, %	Преходящая потеря сознания, не связанная с обмороком	Неясной природы, %	Примечание

Общая популяция	Фрамингемское исследование[3]	21	9,4	9,5	9	37	Средний возраст 51±14 лет, подростки исключены. Другие причины обмороков (лекарства и т.д.) выявлены в 14,3% случаев. 44% пациентов не обращались за медицинской помощью

Отделения неотложной помощи	Amnirati[29]	35	6	21	20	17	* Небольшие отличия критериев диагностики
	Sarasin[35]	38*	24*	11	8	19	
	Blanc[30]	48	4	10	13	24	
	Diserton[34]	45	6	11	17	19	
	Odle Nrodkamp[28]	39	5	5	17	33	
	Диапазон	35-48	4-24	5-21	8-20	17-33	
Специализированные отделения	Alboni[68]	56	2	23	1	18	Кардиологическое отделение Кардиологическое отделение. Сумма более 100%, так как у 18,4% больных были установлены различные диагнозы В отделении неотложной помощи Многоцентровое исследование в 19 отделениях для пациентов с обмороками. Стандартизированный алгоритм диагностики (специальная программа) Амбулаторные пациенты
	Chen[36]	56	6	37	3	20	
	Shen[213]	65	10	6			
	Brigole[64]	65	10	13	2 6	18 5	
	Amnirati[62]	73	1	6	2	18	
	Диапазон	56-73	1-10	6-37	1-6	5-20	

Табл. 5.

Частота причин обмороков в зависимости от возраста

Возраста	Источник	Рефлекторный, %	ОГ, %	Кардиогенный, %	Преходящая потеря сознания, не связанная с обмороком	Неясной природы, %	Отделения
<40 лет	Olde Nordkamp[28]	51	2,5	1,1	18	27	Отделение неотложной помощи и отделение для пациентов с болью в груди
40-60 лет	Olde Nordkamp[28]	37	6	3	19	34	Отделение неотложной помощи и отделение для пациентов с болью в груди
<65 лет	Del Rosso[39]	68,5	0,5	12	-	19	Кардиологическое отделение
>60/65 лет	Del Rosso[39]	52	3	34	-	11	Кардиологическое отделение
	Ungar[56]	62	8	11	-	14	Геронтологическое отделение
	Olde Nordkamp[28]	25	8,5	13	12,5	41	Отделение неотложной помощи и отделение для пациентов с болью в груди
>75 лет	Ungar[56]	36	30	16	-	9	Геронтологическое отделение. У 8% пациентов обмороки имели множественное или лекарственное происхождение

I.4 Прогноз

При оценке прогноза (т.е. стратификации риска) у пациентов с обмороками следует учитывать два важных аспекта: (i) риск смерти и угрожающих жизни осложнений и (ii) риск повторных обмороков и физических травм.

Риск смерти и угрожающих жизни осложнений

Органические заболевания сердца[40-49] и первичная электрическая нестабильность миокарда[50-52] – это основные факторы риска ВСС и общей смертности у пациентов с обмороками. Ортостатическая гипотония ассоциируется с двукратным увеличением риска смерти (по сравнению с таковым в общей популяции) за счет тяжести сопутствующих заболеваний.[11] Наоборот, у молодых людей, у которых отсутствуют структурные заболевания сердца или электрическая нестабильность миокарда, а обмороки имеют рефлекторное происхождение, прогноз благоприятный.[3] Большинство случаев смерти и других серьезных исходов отражают тяжесть основного заболевания, а не обмороки как таковые. В проспективных исследованиях установлены некоторые факторы риска, позволяющие предсказать исходы (табл. 6).

Табл. 6.

Частота причин обмороков в зависимости от возраста

Исследование	Факторы риска	Индекс	Конечные точки	Результаты (валидационная когорта)
S.Francisco Syncope Rule[44]	- Изменения на ЭКГ - Застойная сердечная недостаточность - Одышка - Гематокрит <30% - САД <90 мм рт. ст.	Нет риска = 0 факторов Риск = >1 фактора	Серьезные исходы в течение 7 дней	Чувствительность 98%, специфичность 56%
Martin et al.[40]	- Изменения на ЭКГ - Желудочковые аритмии в анамнезе - Застойная сердечная недостаточность - Возраст >45 лет	0-4 (1 балл за каждый фактор)	Тяжелые аритмии или аритмическая смерть в течение 1 года	0% - индекс 0 5% - индекс 1 16% - индекс 2 27% - индекс 3 или 4
Индекс OESIL[41]	- Изменения на ЭКГ - Сердечно-сосудистое заболевание - Отсутствие продромального периода - Возраст 65 лет	0-4 (1 балл за каждый фактор)	Смертность в течение 1 года	0% - индекс 0 0,6% - индекс 1 14% - индекс 2 29% - индекс 3 53% - индекс 4

Индекс EGSyS[42]	- Сердцебиения перед обмороком (+4) - Изменения на ЭКГ и/или заболевание сердца (+3) - Обморок при нагрузке (+3) - Обморок в положении лежа (+2) - Продромальный период[a] (-1) - Предрасполагающие факторы и/или триггеры[b] (-1)	Сумма баллов	2-летняя общая смертность Вероятность кардиогенного обморока	2% - индекс <3 21% - индекс >3 2% - индекс <3 13% - индекс 3 33% - индекс 4 77% - индекс >4

В таблице приведены результаты различных исследований, в которых анализировали клинические данные у пациентов с обмороками. В целом наличие изменений на ЭКГ, пожилой возраст или симптомы заболевания сердца указывают на более неблагоприятный прогноз в течение 1-2 лет

[a] Тошнота/рвота

[b] Теплые и переполненные помещения, длительное пребывание в положении стоя, страх, боль, эмоциональный стресс

Повторные обмороки и риск физических травм

В популяционных исследованиях примерно у трети пациентов в течение 3 лет развивались повторные обмороки. Число перенесенных обмороков – это самый надежный предиктор их повторного возникновения. Например, у пациентов в возрасте менее 40 лет с неопределенным диагнозом, относящихся к группе низкого риска, наличие 1-2 обмороков на протяжении предыдущей жизни частота повторных обмороков через 1 и 2 года составляет 15 и 20% соответственно, а при наличии 3 эпизодов в анамнезе она достигает 36 и 42%.53 Психические заболевания и возраст старше 45 лет ассоциируются с более высокой частотой псевдообмороков. Наоборот, пол, результаты тилт-пробы, тяжесть клинической картины и наличие или отсутствие структурного заболевания сердца имеют минимальное предсказательное значение.[1,53]

Серьезные травмы, такие как переломы и дорожно-транспортные проишествия, наблюдались у 6% пациентов, а небольшие травмы, например, порезы и синяки, - у 29%. Повторные обмороки ассоциируются с переломами и травмами мягких тканей у 12% пациентов.[1] У пациентов, обращавшихся в отделениях неотложной помощи, легкие травмы были зарегистрированы в 29,1% случаев, а серьезные – в 4,7%. Самой высокой частота травм (43%) была у пожилых пациентов с синдромом каротидного синуса.[54] Частота осложнений особенно высокая у пожилых людей. Они варьируются от утраты уверенности в себе, депрессивных расстройств и страха перед падениями до переломов и полной инвалидизации.[55,56]

I.5 Влияние на качество жизни

Повторные обмороки оказывают выраженное влияние на качество жизни. Нарушения физической функции при обмороках сопоставимы с таковыми при хронических заболеваниях, таких как хронический артрит, средне-тяжелые депрессивные расстройства и терминальная по-

чечная недостаточность.[57-59] У пациентов с частыми обмороками в среднем нежелательный эффект психосоциальных расстройств на повседневную активность составил 33%. Обмороки снижают мобильность пациентов, ухудшают их повседневную активность и способность к уходу за собой и усиливают депрессию, боль и дискомфорт. Женский пол, сопутствующие заболевания, число обмороков в анамнезе и наличие предобморочных состояний ассоциируются с худшим качеством жизни. И наконец, угроза повторного обморока сама по себе также ухудшает качество жизни. Хотя качество жизни со временем обычно улучшается, оно остается низким, особенно у пожилых людей за счет рецидивов и сопутствующих заболеваний.[60

I.6 Экономические аспекты

Ведение пациентов с обмороками ассоциируется с большими затратами по ряду причин:

(1) Обмороки очень часто встречаются в общей популяции, что неизбежно определяет высокие прямые и непрямые затраты. Примерно 1% обращений в отделения неотложной помощи связаны с обмороками; около 40% больных госпитализируются.[30,31,33,61] В крупном исследовании[32] медиана длительности госпитализации составила 5,5 дней (интерквартильный диапазон 3–9). Доля затрат на госпитализацию составляет более 75% в структуре общих затрат.[62-64]

(2) Причинами обмороков могут быть различные заболевания. Соответственно, при невыполнении опубликованных рекомендаций обследование пациентов с обмороками будет неэффективным. Отсутствие дешевого и простого стандартного теста, позволяющего установить точный диагноз, и широкое применение многочисленных неэффективных диагностических методов приводит к увеличению затрат. Напротив, выполнение стандартизированного алгоритма позволит добиться улучшения результатов диагностики и повышения эффективности затрат (т.е. затрат на надежный диагноз) [64].

Хотя сравнение затрат на основании различных исследований представляет трудную задачу, учитывая вариабельность методов расчета и особенности систем здравоохранения в разных странах, полагают, что затраты, связанные с обмороками, высокие. В США расчетные ежегодные затраты на госпитализации по поводу обмороков (база данных Medicare) составила 2,4 млрд долларов, а средние затраты на одну госпитализацию – 5400 долларов.[65] В Великобритании[63] общие затраты на одного па-

циента равнялись 611 фунтов стерлингов; они были на 74% связаны с затратами на госпитализацию. Стоимость установления диагноза в стационаре составила 1080 фунтов стерлингов. В многоцентровом итальянском исследовании[64] были сопоставлены затраты на стандартное обследование (n=929) и обследование, проводившееся в соответствии с рекомендациями (n=725). В первой группе затраты составили 1753±2326 евро на пациента, они увеличились до 3506±2729 евро у госпитализированных пациентов, Во второй группе было отмечено снижение частоты госпитализаций на 17%, числа тестов – на 24% и длительности госпитализаций – на 11%. В результате средние затраты на диагностику снизились на 29% (1240±521 евро, p = 0.0001).

Первичное обследование, диагноз и стратификация риска

II.1 Первичное обследование

Первичное обследование пациента с преходящей потерей сознания включает в себя тщательный сбор анамнеза, физическое обследование, включая измерение АД в положении стоя, и ЭКГ. На основании полученных данных могут быть проведены дополнительные исследования:

- Массаж каротидного синуса у пациентов у возрасте ≥40 лет.
- Эхокардиография, если имеется или предполагается заболевание сердечно-сосудистой системы, которое может быть причиной обморока.
- Немедленное мониторирование ЭКГ, если предполагаемой причиной обморока является аритмия.
- Ортостатическая проба (переход из положения лежа в положение стоя и/или тилт-проба), если обмороки возникают при переходе в положения стоя или предполагается рефлекторный механизм.
- Другие менее специфичные тесты, такие как неврологическое обследование или анализы крови, обоснованы только, если преходящая потеря сознания предположительно не связана с обмороком.

При первичном обследовании необходимо получить ответы на следующие три ключевых вопроса:

(1) Пациент перенес обморок или нет?
(2) Установлен ли этиологический диагноз?
(3) Имеются ли данные, указывающие на высокий риск сердечно-сосудистых исходов или смерти?

Диагностика обморока

Дифференцировать обмороки и другие состояния, сопровождающиеся потерей сознания, в большинстве случаев удается на основании анамнеза (66–68) хотя иногда дифференциальная диагностика может быть сложной.

Следует ответить на следующие вопросы:

- Была ли потеря сознания полной?
- Была ли потеря сознания внезапной и быстро преходящей?
- Восстановилось ли сознание спонтанно, полностью и без последствий?

- Был утрачен постуральный тонус?

Если ответы на эти вопросы утвердительные, то вероятность перенесенного обморока высокая. Если ответ по крайней мере на один вопрос отрицательный, то следует исключить другие формы потери сознания, прежде чем проводить обследование по поводу обморока.

Этиологический диагноз

Первичное обследование позволяет установить причину обморока у 23-50% пациентов.[33,69] В табл. 7 перечислены наиболее важные вопросы, на которые следует ответить при сборе анамнеза. Некоторые анамнестические данные, результаты физического обследования или ЭКГ дают возможность определить причину обморока и отказаться от дальнейшего обследования. Однако во многих других случаях результаты первичного обследования не позволяют установить определенный диагноз, но указывают на некоторые возможные причины (табл. 8).

В подобных ситуациях обычно необходимо дополнительное обследование.

Табл. 7

Важные анамнестические данные

ОБСТОЯТЕЛЬСТВА, КОТОРЫЕ ПРЕДШЕСТВОВАЛИ ПРИСТУПУ
• Положение (лежа, сидя или стоя) • Активность (покой, изменение положения тела, во время или после нагрузки, во время или сразу после мочеиспускания, дефекации, кашля или глотания) • Предрасполагающие факторы (переполненные или жаркие помещения, длительное пребывание в положении стоя, после еды) или триггеры (страх, интенсивная боль, движения шеи)
НАЧАЛО ПРИСТУПА
• Тошнота, рвота, дискомфорт в животе, ощущение холода, потливость, аура, боль в шее или плечах, туман перед глазами, головокружение • Сердцебиения
ХАРАКТЕР ПРИСТУПА (СВИДЕТЕЛЬ)
• Характер падения, цвет кожи (бледность, цианоз, прилив), длительность потери сознания, тип дыхания (хриплое), движения (тонические, клонические, тонико- клонические, минимальный миоклонус или автоматизм), длительность двигательной активности, начало ее после падения, прикусывание языка
ЗАВЕРШЕНИЕ ПРИСТУПА
• Тошнота, рвота, потливость, ощущение холода, дизориентация, боль в мышцах, цвет кожи, травма, боль в груди, сердцебиение, недержание мочи или кала
АНАМНЕЗ

- Семейный анамнез внезапной смерти, врожденных аритмогенных заболеваний сердца или обмороков
- Заболевание сердца
- Заболевание нервной системы (паркинсонизм, эпилепсия, нарколепсия)
- Метаболические нарушения (сахарный диабет и др.)
- Лекарства (антигипертензивные,антиангинальные, антидепрессивные, антиаритмические, диуретики, средства, удлиняющие интервал QT), алкоголь
- При наличии повторных обмороков следует собрать информацию о сроках из возникновения после первого приступа и числе обмороков

Табл. 8

Клинические признаки, позволяющие заподозрить диагноз при первичном обследовании

• Отсутствие заболевания сердца • Длительный анамнез повторных обмороков • Развитие обморока после внезапного появления неприятных звуков, запахов или боли • Длительное пребывание в положении стоя или в толпе в теплом помещении • Тошнота, рвота • Во время или после еды • При повороте головы или надавливании на каротидный синус (например, во время бритья, при ношении рубашки с жестким воротником) • После нагрузки
ОБМОРОК, СВЯЗАННЫЙ С ОГ
• Посте перехода в вертикальное положение • Хронологическая связь с назначением или увеличением доз вазодепрессивных средств, вызывающих гипотонию • Длительное пребывание в положении стоя, особенно в переполненных жарких помещениях • Наличие вегетативной нейропатии или паркинсонизма • Пребывание в положении стоя после нагрузки
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ ОБМОРОК
• Наличие органического заболевания сердца • Семейный анамнез необъяснимой внезапной смерти или заболевания ионных каналов • Во время нагрузки или в положении лежа • Изменения на ЭКГ • Внезапное появление сердцебиений перед обмороком • ЭКГ изменения, указывающие на аритмогенный обморок: – Бифасцикулярная блокада (блокада левой или правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой левой передней или задней ветвью) – Другие нарушения внутрижелудочковой проводимости (QRS≥0,12 с) – Атриовентрикулярная блокада II типа (Мобиц I) – Бессимптомная выраженная синусовая брадикардия (<50 в минуту), синоатриальная блокада или эпизоды асистолии ≥3 см при отсутствии приема препаратов, оказывающие отрицательное хронотропное действие – Нестойкая ЖТ – Преждевременные комплексы QRS – Удиненный или короткий интервал QT – Ранняя реполяризация – Блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с подъемом сегмента ST в V1-V3 (синдром Бругада) – Отрицательный зубцы Т в правых грудных отведениях и поздние желудочковые потенциалы, указывающие на аритмогенную кардиомиопатию правого желудочка – Зубцы Q, указывающие на инфаркт миокарда

Рекомендации: критерии диагностики при первичном обследовании

Рекомендации	Класс	Уровень
Вазовагальный обморок диагностируют, если его вызывают эмоциональный или ортостатический стресс и имеется характерный продромальный период	I	C
Ситуационный обморок диагностируют, если он возникает при воздействии или сразу после воздействия специфических триггеров, указанных в табл. 2	I	C
Ортостатический обморок диагностируют, если он возникает в положении стоя и имеется документированная ОГ	I	C

Аритмогенный обморок диагностируют при наличии следующих изменений на ЭКГ: • стойкая синусовая брадикадия <40 в минуту после пробуждения или синоатриальная блокада или эпизоды асистолии ≥3 с • атрио-вентрикулярная блокада II (Мобиц II) или III степени • альтернирующая блокада левой и правой ножки пучка Гиса • желудочковая тахикардия или пароксизмальная над-желудочковая тахикардия • эпизоды нестойкой полиморфной желудочковой тахи-кардии и удлиненный или короткий интервал QT • нарушение функции водителя ритма или дефибрилля-тора	I	C
Обморок, связанный с ишемией миокарда, диагностиру-ют при наличии ЭКГ признаков острой ишемии с инфар-ктом или без инфаркта миокарда	I	C
Сердечно-сосудистый обморок диагностируют у пациентов с пролабирующей миксомой предсердия, тяжелым аор-тальным стенозом, легочной гипертонией, тромбоэмболи-ей легочной артерии или расслоением стенки аорты	I	C

Стратификация риска

Обморок – это симптом, который может возникнуть ввиду различных причин, начиная от самых доброкачественных и заканчивая жизнеугрожающими последствиями. Стратификация рисков при анализе причин очень важна для лечения и предотвращения долгосрочной смертности и заболеваемости. Однако, стратификационные схемы для анализа краткосрочных и долгосрочных клинических исходов ограничены включением пациентов, без разделения на причины и механизмы, которые привели к обмороку. Например исход и прогноз не будет одинаковым у пациента с вазо-вагальным обмороком, нарушением АВ проведения с низкой сократительной способностью миокарда, кардиомиопатией и сердечной недостаточностью, острой кровопотерей или диссекцией аорты. Краткосрочный прогноз для пациентов с обмороком связан преимущественно с причиной и обратимостью условий, под которыми возникло обморочное состояние. Долгосрочный прогноз зависит от эффективности терапии, тяжестью и скоростью прогрессирования основополагающих заболеваний, в частности сердечных или терминальных состояний.

Точное определение высокого, промежуточного и низкого рисков для пациентов после обморочного состояния было бы полезным для ведения таких пациентов, данные текущих клинических исследований делают это сложным из-за большого количества факторов. Факторы риска, начиная от анамнеза, физикального

обследования, лабораторных тестов, конечных точек исследований, частоты побочных эффектов, и временные промежутки между этими событиями варьируются от исследования к исследованию. Текущие данные лучше всего группируются в краткосрочный риск (связанный с исходами в отделении неотложной помощи и до 30 дней после обморока) и долгосрочный риск (до 12 месяцев наблюдения). Маркеры риска суммированы в Таблице 9 (250-282).

Если причина обмороков при первичном обследовании не установлена, то на следующем этапе следует оценить риск сердечно-сосудистых исходов или ВСС. На рис. 7 изображен алгоритм диагностики в подобных ситуациях. Основные факторы риска (в соответствии с последними рекомендациями по ВСС и кардиостимуляции)[70-73] перечислены в табл. 9.

Табл. 9

Краткосрочные и долгосрочные факторы риска

Краткосрочные факторы риска (≤ 30 дней)	Долгосрочные факторы риска (> 30 дней)
Мужской пол (74,85,101,102)	Мужской пол (68,90)
Возраст старше 60 лет (88)	Возраст
Отсутствие продромального периода (68)	Отсутствие тошноты/рвоты перед обморочным состоянием (93)
Ощущения сердцебиений, предшествующих потере сознания (83)	Онкологические заболевания
Обморок после физической нагрузки (83)	Структурные болезни сердца (68,103)
Структурные болезни сердца (70,83,88,101,103)	Сердечная недостаточность (90)
Сердечная недостаточность (74,83,85,88)	
Цереброваскулярные болезни (70)	Цереброваскулярные болезни (68)
Семейная история ВСС (70)	Сахарный диабет (104)
Травма (68,101)	Высокий балл по шкале CHADS-2 (95)
Признаки кровотечения	Анормальная ЭКГ (84,90,93)
Устойчивые нарушения жизненных функций (70)	Низкий клиренс креатинина
Анормальная ЭКГ (68,72,74,75,105)	
Положительный тропониновый тест (75)	

КРИТЕРИИ ВЫСОКОГО РИСКА, ОБОСНОВЫВАЮЩИЕ БЫСТРУЮ ГОСПИТАЛИЗАЦИЮ ИЛИ ИНТЕНСИВНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ
Тяжелое органическое заболевание сердца или коронарная болезнь сердца (сердечная недостаточность, низкая фракция выброса левого желудочка или инфаркт миокарда в анамнезе)
Клинические или ЭКГ признаки аритмогенного обморока • Обмороки при нагрузке или в положении лежа • Сердцебиение во время обморока • Семейный анамнез ВСС • Нестойкая ЖТ • Бифасцикулярная блокада (блокада левой или правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой левой передней или задней ветвью) или другие нарушения внутрижелудочковой проводимости (QRS≥120 мс) • Выраженная синусовая брадикардия (менее 50 в минуту) или синоатриальная блокада при отсутствии приема препаратов, оказывающих отрицательное хронотропное действие, или физических тренировок • Преждевременный комплекс QRS • Удлиненный или короткий интервал QT • Блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с подъемом сегмента ST в V1- V3 (синдром Бругада) • Отрицательный зубцы Т в правых грудных отведениях и поздние желудочковые потенциалы, указывающие на аритмогенную кардиомиопатию правого желудочка
Серьезные сопутствующие заболевания
• Выраженная анемия • Электролитные нарушения

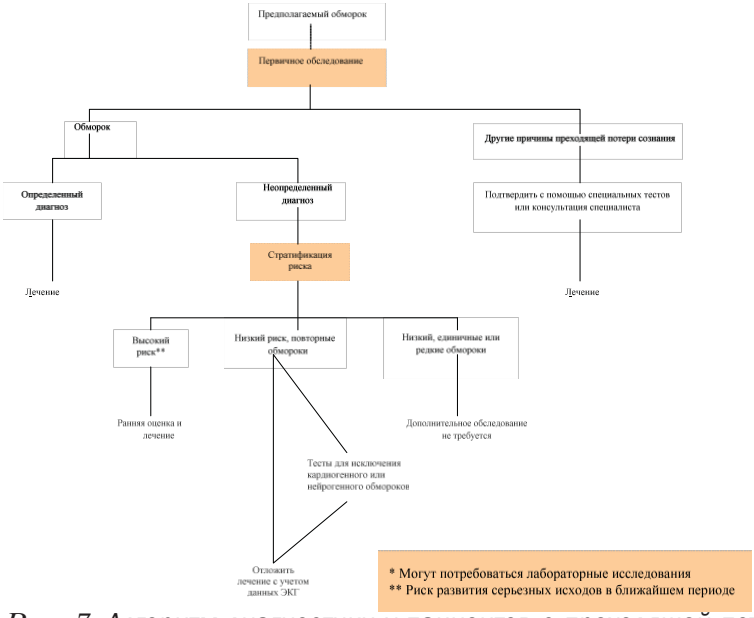


Рис. 7. Алгоритм диагностики у пациентов с преходящей потерей сознания

II.2 Методы диагностики

Анализы крови

Наличие простых и точных биомаркеров может упростить стратификацию риска и диагностику обморочных состояний. Однако, ни один из биомаркеров не показал достоверности в прогнозировании рисков. Несмотря на то, что исследование анализов крови является общепринятым в клинической практике на догоспитальной стадии обследования, в литературе нет данных указывающих на оправданность такого подхода. Данные, подкрепляющие определение специфических анализов крови в основном представляют собой описательные результаты из серии случаев и реестров. Исследование общего анализа крови и определение электролитов наиболее часто исследуемые анализы при обследовании пациентов с синкопальными состояниями. Специфическое тестирование анализов крови должно быть основано на оценке анамнеза, физикальных данных, когда клиническая картина обморочного состояния или сопутствующие заболевания предполагают высокую диагностическую или прогностическую роль лабораторных тестов (125-128).

Несмотря на то, что исследования в поддержку определения биомаркеров достаточно слабы, есть некоторые данные, предполагающие

что, повышение натрийуретического пептида характерно для пациентов имеющих сердечные причины синкопальных состояний. Систематические обзоры исследования биомаркеров определили малую значимость в измерении уровня тропонина, если не подозревается острый инфаркт миокарда, и существует скромное прогностическое значение для высокочувствительных тропонинов и натрийуретических пептидов в предсказании серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Влияние измерения тропонина и натрийуретического пептида на принятие клинических решений или исходы пациента к настоящему времени неизвестно (283). На настоящий момент также нет данных о полезности исследования всех стандартных лабораторных анализов крови для обследования пациентов с обморочными состояниями. Исследование специфических сердечных биомаркеров может играть роль ограниченную роль, при выполнении рутинно всем пациентам. Биологическая взаимосвязь между широким лабораторным тестированием и механизмом обморочных состояний не установлена.

Рекомендации: анализы крови

Рекомендации	Класс	Уровень
Исследование анализов крови являются оправданными в оценке отдельных пациентов с обмороком, идентифицированных на основе клинической оценки анамнеза, физикального обследования и ЭКГ (124).	II	A
Полезность рутинного определения мозгового натрийуретического пептида и высокочувствительного измерения тропонина неясна у пациентов, у которых подозревается сердечная причина синкопального состояния (125, 127, 129, 130).	II	B
Рутинный и всесторонний лабораторный анализ не полезен при обследовании пациентов с синкопальными состояниями (126, 131).	III	

Массаж каротидного синуса

Давно известно, что надавливание на место бифуркации общей сонной артерии вызывает замедление сердечного ритма и снижение АД. У некоторых людей наблюдается патологический ответ на массаж каротидного синуса. Признаками гиперчувствительности каротидного синуса считают эпизод асистолии длительностью ≥3 с и/или снижение систолического АД более чем на 50 мм рт. ст. Гиперчувствительность каротидного синуса может сопровождаться обмороком. Методика выполнения пробы и оценка ее результатов описаны в предыдущих рекомендациях по диагностике и лечению обмороков.[1] Диагноз обморока, связанного с гиперчувствительностью каротидного синуса, подтверждается, если симптомы воспроизводятся во время последовательного массажа правого

и левого каротидного синуса в течение 10 с в положении лежа и стоя под постоянным контролем частоты сердечных сокращений и АД.[74] У 30% пациентов патологический рефлекс наблюдается только в положении стоя. Следует подчеркнуть, что гиперчувствительность каротидного синуса часто встречается у пожилых мужчин,[8] однако обмороки встречаются реже.[75] Обмороки, связанные с гиперчувствительностью каротидного синуса, исключительно редко развиваются в возрасте до 40 лет.[74]

Связь между патологическим ответом на массаж каротидного синуса и обмороками изучалась с помощью двух подходов. Во-первых, сравнивали частоту обмороков до и после начала кардиостимуляции. В нерандомизированных исследованиях выявлено снижение частоты обмороков после имплантации водителя ритма, а эти результаты были подтверждены в двух рандомизированных исследованиях.[76,77] Во-вторых, анализировали частоту эпизодов асистолии у пациентов с кардиоингибирующим ответом на массаж каротидного синуса с помощью имплантированного монитора. В двух исследования длительные паузы регистрировались очень часто.[78,79] Полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с обмороком патологический ответ на массаж каротидного синуса позволяет с высокой вероятностью предсказать развитие спонтанных эпизодов асистолии.

Основные осложнения массажа каротидного синуса неврологические. По данным мета-анализа трех исследований,[74,80,81] у 7319 пациентов неврологические осложнения встречались в 21 (0.29%) случае. Пробу не следует проводить пациентам с ТИА или инсультом в анамнезе (предыдущие 3 месяца) и шумом на сонной артерии за исключением тех случаев, когда допплеровское исследование позволило исключить выраженный стеноз сонной артерии.[80]

Рекомендации: массаж каротидного синуса

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания • Показан пациентам в возрасте >40 лет с обмороками неизвестной этиологии после первичного обследования • Следует избегать у пациентов с ТИА или инсультом в течение последних 3 месяцев или пациентов с шумом на сонных артериях (за исключением тех случаев, когда допплеровское исследование исключает выраженный стеноз)	I III	B C
Критерии диагностики • Результаты массажа каротидного синуса имеют диагностическое значение, если обморок развивается при отсутствии асистолии более 3 с и/или снижения систолического АД более 50 мм рт. ст.	I	B

Ортостатическая проба

Переход из положения лежа в вертикальное положение вызывает перемещение крови из сосудов грудной клетки в нижние конечности

и снижение венозного возврата и сердечного индекса. При отсутствии компенсаторных механизмов снижение АД может привести к развитию обморока.[82]

В настоящее время существуют два метода оценки ответа на Ортостатизм [11] (табл. 3): быстрый переход из положения лежа в положение стоя и тилт-проба.

Ортостатическая проба

Эту пробу используют для диагностики различных типов непереносимости ортостатизма (см. раздел 1.2.2.2 и табл. 5). Для проведения пробы целесообразно применять сфигмоманометр. Автоматические манометры предполагают повторные измерения, если регистрируются отклонения АД, что может быть недостатком при быстром снижении АД у пациентов с ортостатической гипотонией. С помощью сфигмоманометра без обструкции вен АД можно измерить не более 4 раз в минуту. Если необходимо более частое измерение, то может проводиться инвазивное мониторирование АД.

Рекомендации: ортостатическая проба

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания • Измерение АД в положении лежа и стоя (3 минуты) показано, если предполагается ОГ • В сомнительных случаях может быть полезным непрерывное мониторирование АД с помощью неинвазивного метода	I IIb	B C
Критерии диагностики • Результаты пробы считают положительными при симптоматическом снижении систолического АД ≥20 мм рт. ст. или диастолического АД ≥10 мм рт. ст. или снижении систолического АД <90 мм рт. ст. • Результаты пробы считают положительными при бессимптомном снижении систолического АД ≥20 мм рт. ст. или диастолического АД ≥10 мм рт. ст. или снижении систолического АД <90 мм рт. ст.	I	B

Тилт-проба

Общая информация

Тилт-проба позволяет воспроизвести нейрогенный рефлекс в лабораторных условиях. Триггерами рефлекса являются депонирование крови и снижение венозного возврата при ортостатическом стрессе и иммобилизации. Развивающаяся гипотония и замедление сердечного ритма связаны с нарушением вазоконстрикторной активности, подавлением симпатического тонуса и гиперактивностью блуждающего нерва. Тилт проба позволяет вызвать рефлекторный обморок, который развивается при длительном пребывании в положении стоя. Однако проба может

оказаться положительной у пациентов с другими формами рефлекторного обморока и синдромом слабости синусового узла.84

Методология

Тилт проба была предложена для обследования пациентов с обмороками неизвестного происхождения Kenny et al. в 1986 (85). В последующем были разработаны многочисленные протоколы, отличающиеся по длительности начальной стабилизации, длительности пробы, углу запрокидывания головы, типу поддержки и фармакологической провокации. Чувствительность и специфичность различных протоколов описаны в опубликованных обзорах.[1,86] Чаще всего применяют пробу с внутривенным введением изопротеренола в низкой дозе, которую постепенно увеличивают, чтобы добиться повышения средней частоте сердечных сокращений на 20-25% по сравнению с исходным (обычно 3 мг/мин)[87] и пробу с приемом 300-400 мг нитроглицерина под язык после 20-минутной начальной фазы.[88] У пожилых пациентов исключение пассивной фазы и начало пробы с приема нитроглицерина могут оказаться эффективными и привести к улучшению приверженности.[89] При применении обоих протоколов частота положительных ответов сходная (61–69%), а специфичность высокая (92–94%). Пациенты должны голодать в течение 4 ч до пробы. Учитывая необходимость введения канюли в вену для введения изопротеренола, в этом случае необходима 20-минутная фаза стабилизации, в то время как при применении пробы с нитроглицерином эту фазу можно сократить до 5 минут.

Показания. В большинстве исследований главным показанием к проведению тилт- пробы было подтверждение диагноза рефлекторного обморока у пациентов, у которых диагноз не удалось подтвердить при первичном обследовании.[85-89] Тилт- проба обычно не требуется пациентам, у которых диагноз рефлекторного обморока уже установлен на основании анамнеза, и пациентам с отдельными или редкими обмороками, возникавшими в определенных ситуациях (травма, тревога, управление самолетом и т.п.). У пациентов с преходящей потерей сознания, сопровождающейся подергиваниями, тилт-проба позволяла дифференцировать обморок от эпилепсии.[90] Тилт-пробу применяли у пациентов с частыми эпизодами преходящей потери сознания и подозрением на психические расстройства, даже при наличии травмы, для уточнения рефлекторного характера обмороков.[91] Кроме того, тилт-пробу использовали у пожилых людей для дифференциальной диагностики обмороков и падений.[92] Ответ на тилт-пробу отличался у пациентов с рефлекторным обмороком и замедленной ортостатической гипотонией (см. табл. 5).[14] Проба не позволяет оценить эффективность лечения.[93] Однако считается, что тилт-проба демонстрирует восприимчивость

пациента к рефлекторному обмороку и может служить основанием для лечения (например, назначения физических мер, см. часть 3).[94-96]

Ответ на тилт-пробу. Критерием положительной тилт-пробы является развитие рефлекторной гипотонии/брадикардии или замедленной ортостатической гипотонии, сопровождающейся обмороком или предобморочным состоянием. С учетом реакции на пробу выделяют кардиоингибирующий, вазодепрессорный или смешанный ответ.[97] Отрицательная тилт-проба не исключает диагноз рефлекторного обморока. Клиническое значение типа ответа на тилт-пробу с точки зрения оценки возможных изменений АД и частоты сердечных сокращений при спонтанном обороке подвергалось сомнению.[98,99] В некоторых исследованиях сравнивали ответ на тилт-пробу и изменения гемодинамических показателей при спонтанном обмороке с помощью имплантированного монитора. Хотя кардиоингибирующий ответ на тилт-пробу позволял с высокой вероятностью предсказать спонтанный асистолический обморок, наличие вазодепрессорного или смешанного ответа и даже отрицательного результата не исключает асистолию при спонтанном обмороке.[98,99]

Осложнения и противопоказания. Тилт-проба безопасна. Случаев смерти во время ее проведения не зарегистрировано. Однако в редких случаях развивались угрожающие жизни желудочковые аритмии при введении изопротеренола на фоне ишемической болезни сердца или синдрома слабости синусового узла.[100,101] При применении нитроглицерина осложнений не было. Часто наблюдаются легкие побочные эффекты, которые включают в себя сердцебиения при введении изопротеренола и головную боль при приеме нитроглицерина. Во время и после положительной тилт-пробы может развиться фибрилляция предсердий, которая обычно проходит самостоятельно.[102] Хотя риск, связанный с проведением тилт- пробы, низкий, рекомендуется иметь наготове реанимационное оборудование. Противопоказания к введению изопротеренола включают в себя ишемическую болезнь сердца, неконтролируемую гипертонию, обструкцию выносящего тракта левого желудочка и выраженный аортальный стеноз. Необходимо соблюдать осторожность у пациентов с аритмиями.

Рекомендации: тилт-проба

Рекомендации	Класс	Уровень
Методология		
• Если не вводится катетер в вену, то перед пробой пациент должен находится в положении лежа в течение по крайней мере 5 минут, если проводится катетеризация – то в течение по крайней мере 20 минут	I	C
• Рекомендуемый угол составляет 60-70о	I	B
• Рекомендуемая длительность пассивной фазы составляет от 20 до 45 минут	I	B
• Нитроглицерин рекомендуется назначать в фиксированной дозе 300-400 мкг под язык в вертикальном положении	I	B
• Скорость инфузии изопротеренола рекомендуеся увеличивать с 1 до 3 мкг/мин, чтобы добиться увеличения ЧСС примерно на 20-25% по сравнению с исходной	I	B
Показания		
• Тилт-проба показана пациентам с единичным необъяснимым обмороком при наличии факторов высокого риска (возможность травмы или серьезных последствий, связанных с профессиональной деятельностью) или повторными обмороками при отсутствии органического заболевания или при его наличии, если исключен кардиогенный обморок	I	B
• Тилт-проба обоснована, если подтверждение рефлекторного генеза обморока будет иметь клиническое значение	I	C
• Тилт-проба может проводиться для дифференциальной диагностики рефлекторного обморока и обморока, связанного с ОГ	IIa	C
• Тилт-проба может проводиться для дифференциальной диагностики обмороков, сопровождающихся двигательной активностью, и эпилептических припадков	IIb	C
• Тилт-пробу проводят у пациентов с повторными необъяснимыми падениями	IIb	C
• Тилт-проба может проводиться пациентам с частыми обмороками и психическими заболеваниями	IIb	C
• Тилт-пробу не рекомендуется применять для оценки эффективности лечения	III	B
• Тилт-проба с изопротеренолом противопоказана пациентам с ишемической болезнью сердца	III	B
Критерии диагностики		
• У пациентов без органического заболевания сердца развитие рефлекторной гипотонии/брадикардии с обмороком или нарастающей ОГ (в сочетании с симптомами или без симптомов) указывает на рефлекторный обморок и ОГ, соответственно	I	B
• У пациентов без органического заболевания сердца развитие рефлекторной гипотонии/брадикардии без обморока позволяет диагностировать рефлекторный обморок	IIa	B
• У пациентов с органическим заболеванием сердца перед оценкой результатов тилт-пробы необходимо исключить аритмиогенный обморок или другие сердечно-сосудистые причины обморока	IIa	C
• Потеря сознания без гипотонии и/или обморока указывает на психогенный псевдообморок	IIa	C

Рекомендации: электрокардиография

Электрокардиография достаточно широко используемый и недорогой по стоимости метод, который может дать информацию о потенциальных и специфических причинах синкопальных состояний (таких как брадиаритмии с синусовыми паузами или

блокада высокой степени, желудочковые тахиаритмии). Так же ЭКГ может показывать лежащий в основе аритмогенный субстрат для обморочных состояний и ВСС. Множество пациентов с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта, синдромом Бругады, синдромом удлиненного интервала QT, гипертрофической кардиомиопатией или аритмогенной дисплазией правого желудочка имеют специфические признаки на ЭКГ, которые могут запустить этап дальнейшего обследования.

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания • Для первичного обследования пациентов с обморочными состояниями ЭКГ покоя, выполненная в 12 отведениях рекомендована к выполнению	I	B

Мониторирование ЭКГ (инвазивное и неинвазивное)

Мониторирование ЭКГ позволяет диагностировать перемежающиеся бради- и тахиаритмии. В настоящее время существуют несколько методов амбулаторного мониторирования ЭКГ: стандартный холтеровский метод, мониторирование в стационаре, наружные или имплантируемые мониторы и телеметрия (на дому). Убедительным подтверждением диагноза обморока является связь между симптомами и документированными аритмиями.[103,104] По мнению некоторых авторов, диагностическое значение имеет наличие некоторых выраженных бессимптомных аритмий, в том числе длительной асистолии (>3 с), частой наджелудочковой тахикардии (>160 в минуту на протяжении ≥32 сокращений) или желудочковой тахикардии.[105-107] С другой стороны, отсутствие аритмии во время обморока не позволяет установить диагноз, но исключает роль аритмии в развитии обморока.

Как правило, мониторирование ЭКГ показано только в тех случаях, когда имеется высокая вероятность выявления аритмии, ассоциирующей с обмороками (см. табл. 11). Однако у пациентов в возрасте более 40 лет с повторными обмороками и нормальной ЭКГ, не страдающих серьезным органическим заболеванием сердца, аритмию (обычно асистолию) во время обмороков выявляли в 50% случаев.[108-111]

Мониторирование в стационаре

Мониторирование ЭКГ в стационаре (в постели или телеметрия) обосновано только, если имеется высокий риск развития угрожающих жизни аритмий. Продолжение мониторирования ЭКГ в течение нескольких дней может быть полезным в тех случаях, когда клинические симптомы или изменения на ЭКГ указывают на аритмогенный обморок (см. табл. 11), особенно если мониторирование начинают сразу после обморока. Хотя диагностическая информативность мониторирования ЭКГ в

таких случаях может составлять всего 16%,[69] его считают оправданным, чтобы исключить непосредственную угрозу жизни пациента.

Холтеровское мониторирование

В клинической практике холтеровское мониторирование обычно продолжают в течение 24-48 ч, а иногда даже в течение 7 дней. Однако у большинства пациентов симптомы во время мониторирования отсутствуют, поэтому диагностическое значение метода при обмороках может составлять всего 1-2%. У 15% пациентов симптомы не ассоциировались с аритмиями.[112] В таких случаях можно исключить роль нарушения ритма как причины обморока. Холтеровское мониторирование – это относительно недорогой метод, однако затраты на диагноз оказываются высокими. Холтеровское мониторирование может оказаться более информативным при частом появлении симптомов. Ежедневные однократные или повторные эпизоды потери сознания повышают вероятность корреляции между симптомами и изменениями на ЭКГ. Опыт обследования пациентов с очень частыми обмороками свидетельствует о том, что у многих из них имеются психогенные псевдообмороки. Отрицательные результаты холтеровского мониторирования в таких случаях имеют значение для подтверждения механизма обморока.

Внешние мониторы

Внешние мониторы ритма используют для выявления аритмий при появлении симптомов. Хотя они могут быть применяться у пациентов с сердцебиениями (113) при обмороках они не информативны.

Внешние петлевые мониторы

Эти приборы снабжены памятью, в которой постоянно записывается и стирается ЭКГ. При активации пациентом (обычно при появлении симптомов) можно проанализировать ЭКГ за предыдущие 5-15 минут. Для регистрации ЭКГ накладываются кожные электроды. Результаты исследований, в которых изучалось диагностическое значение подобных устройств, оказались противоречивыми. В одном исследовании ретроспективный анализ позволил документировать ЭКГ во время обморока у 25% пациентов, которые продолжали мониторирование в течение месяца[114], в то время как в другом исследовании этот метод оказался бесполезным.[115] Ндеавно было показано, что данный метод более информативен, чем холтеровское мониторирование.[116] Однако продолжать мониторирование обычно удается не более нескольких недель, поэтому выявить связь между симптомами и изменениями на ЭКГ нельзя, если обмороки возникают редко.

Имплантируемые мониторы

Подобные устройства имплантируют под кожу под местной анестезией. Они имеют батарейку, срок службы которой составляет 36 месяцев. Устройство активируется пациентом или другим человеком, обычно после обморока,[103,104] или автоматически при возникновении арит-

мии.[105-107] Некоторые приборы способны передавать сигналы по телефону. Преимуществом имплантируемых мониторов является возможность непрерывной регистрации высококачественной ЭКГ, недостатками – необходимость небольшого хирургического вмешательства, трудности дифференциальной диагностики наджелудочковых и желудочковых аритмий, возможность переполнения памяти и высокая стоимость. Однако если с помощью этого метода удается выявить корреляцию между симптомами и изменениями на ЭКГ у достаточно большого числа пациентов на протяжении срока работы прибора, то эффективность затрат может оказаться выше таковой стандартного обследования.[117,118] Первоначально имплантируемые мониторы применяли для установления диагноза у пациентов с обмороками неясного происхождения при неинформативности предыдущего обследования. В небольшом исследовании у подобранных пациентов корреляция между симптомами и ЭКГ была выявлена в 88% случаев в течение в среднем 5 месяцев после имплантации.[103] Мета-анализ 9 исследований[103,104,108,119-124] у 506 пациентов с необъяснимыми обмороками показал, что корреляция между обмороками и ЭКГ была выявлена у 176 (35%) из них; у 56% больных во время обморока зарегистрировали асистолию (или брадикардию в некоторых случаях), у 11% - тахикардию, у 33% - аритмии отсутствовали. По данным мета-анализа 7 исследований [104,108,119-123] предобморочные состояния ассоциировались с аритмиями значительно реже, чем обмороки. Полученные данные свидетельствуют о том, что при отсутствии документированной аритмии предобморочное состояние можно считать эквивалентом обморока. Напротив, наличие серьезной аритмии во время предобморочного состояния можно считать диагностически значимым.

Диагностическое значение имплантируемых мониториров изучалось также в следующих ситуациях:

- Пациенты, у которых подозревали эпилепсию, однако лечение оказалось неэффективным.[90]
- Пациенты, у которых предполагается диагноз нейрогенного обморока, если установление механизма спонтанных обмороков может привести к изменению стратегии лечения.[110]
- Пациенты с блокадой ножки пучка Гиса, у которых вероятен диагноз пароксизмальной атрио-вентрикулярной блокады несмотря на отрицательные результаты полного электрофизиологического обследования.[120]
- Пациенты с органическим заболеванием сердца и/или нестойкой желудочковой тахиаритмией, у которых вероятно наличие желудочковой тахиаритмии несмотря на отрицательные результаты полного электрофизиологического обследования.[119]
- Пациенты с необъяснимыми падениями.[125]

Телеметрия

Недавно были разработаны внешние и имплантируемые приборы, способные передавать электрические сигналы в реальном времени в сервисный центр, который затем ежедневно отправляет полученные данные врачу. Установлено, что система амбулаторной телеметрии у больных с обмороками или предобморочными состояниями более информативна, чем внешние мониторы, активируемые пациентом.[126] Возможная роль подобных устройств в обследовании пациентов с обмороками нуждается в дополнительном изучении.

Классификация результатов ЭКГ

Учитывая неоднородность результатов обследования и разнообразие нарушений ритма, регистрируемых с помощью имплантируемых мониторов во время обморока, в международном исследовании обмороков неизвестной этиологии (ISSUE) была предложена классификация, позволяющая сгруппировать выявленные изменения в синдромы. Эта классификация может оказаться полезной для будущих исследований и клинической практики.[127] В соответствии с данной классификацией изменения на ЭКГ разделяют на 4 группы с учетом основного нарушения ритма и предполагаемого механизма обморока (табл. 10).

Табл. 10

Классификация изменений на ЭКГ, зарегистрированных с помощью имплантируемого монитора, и их вероятный механизм (на основании классификации ISSUE)

	Классификация	Предполагаемый механизм
Тип 1, асистолия ≥3 с	Тип 1А. Остановка синусового узла: нарастающая синусовая брадикардия или синусовая тахикардия, сменяющаяся нарастающей синусовой брадикардией вплоть до асистолии	Рефлекторный
	Тип 1В: Синусовая брадикардия + атрио-вентрикулярная блокада: – нарастающая синусовая брадикардия с последующим развитием атрио-вентрикулярной блокады (и желудочковых пауз) в сочетании со снижением частоты активности синусового узла – внезапное развитие атрио-вентрикулярной блокада (и желудочковых пауз) в сочетании со снижение активности синусового узла	Рефлекторный
	Тип 1 С. Атрио-вентрикулярная блокада: внезапное развитие атрио- вентрикулярной блокада (и желудочковых пауз) в сочетании со снижением активности синусового узла	Поражение проводящей системы
Тип 2: брадикардия: снижение ЧСС >30% или <40 в минуту в течение >10 с		Рефлекторный

Тип 3: отсутствие нарушений ритма или небольшие изменения ритма: изменения ЧСС менее 30% или ЧСС более 40 в минуту		Неопределенный
Тип 4, тахикардия: увеличение ЧСС >30% или >120 в минуту	Тип 4A. Нарастающая синусовая тахикардия	Неопределенный
Тип 1, асистолия ≥3 с	Тип 4B. Фибрилляция предсердий	Сердечная аритмия
Тип 1, асистолия ≥3 с	Тип 4C. Наджелудочковая тахикардия (исключая синусовую)	Сердечная аритмия
Тип 1, асистолия ≥3 с	Тип 4D. Желудочковая тахикардия	Сердечная аритмия

Когда следует проводить мониторирование ЭКГ при обмороках?

Мониторирование ЭКГ нельзя отделить от других методов исследования. При оценке целесообразности мониторирования ЭКГ врач должен учитывать результаты первичного обследования. В некоторых случаях, когда клинически данные указывают на диагноз рефлекторного обморока, особенно при спонтанном возникновении обмороков, мониторирование ЭКГ нецелесообразно. Если обмороки возникают часто или предполагаются аритмогенные обмороки, могут оказаться информативными имплантируемые мониторы. На первом этапе их использовали только в тех случаях, когда результаты всех остальных исследований были отрицательными. В одном рандомизированном исследовании[128] у 60 пациентов с необъяснимыми обмороками проводили «стандартное» обследование, включавшее в себя применение внешнего монитора, тилт-пробу и электрофизиологическое исследование, или на раннем этапе применяли имплантируемый монитор. Последний подход позволял установить диагноз значительно чаще, чем стандартный алгоритм (52 и 20%, соответственно). Однако из исследования исключали пациентов с высоким риском угрожающих жизни аритмий, а также с фракцией выброса левого желудочка <35%. Эти данные и ограниченное диагностическое значение тилт-пробы,[98,99] пробы с АТФ,[99,129] электрофизиологического исследования,[119,120] и кратковременного мониторирования ЭКГ (холтеровский метод, наружный петлевой монитор) позволяют предположить, что раннее применение имплантируемых мониторов может стать стандартом, если предполагаемой причиной обмороков считают аритмию, однако имеющиеся данные недостаточны для этиологического лечения. В будущем новые мониторы позволят регистрировать многочисленные сигналы в дополнение к ЭКГ, а особое внимание будет уделяться изучению проявлений спонтанных, а не индуцированных обмороков. По этой причине представляется вероятным, что имплантируемые мониторы будут чаще применяться у пациентов с обмороками на более раннем этапе, т.е. до проведения других стандартных исследований. Однако больным с серьезными заболеваниями сердца, повышающими риск угрожающих жизни аритмий, в первую очередь не-

обходимо имплантировать кардиовертер-дефибриллятор или проводить электрофизиологическое обследование. Хотя наличие брадиаритмии во время обморока считают диагностически значимым, иногда необходимо дополнительное обследование для дифференциальной диагностики нарушений сердечной деятельности и рефлекторного механизма. Последний является самой частой причиной пароксизмальной брадиаритмии у пациентов с нормальной ЭКГ без органического заболевания сердца.

Рекомендации: мониторирование ЭКГ

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания		
• Мониторирование ЭКГ показано пациентам, у которых клинические или ЭКГ признаки позволяют подозревать аритмогенный обморок (табл. 8). Длительность (и метод) мониторирования выбирают с учетом риска и предполагаемой частоты рецидивов обмороков	I	B
– Неотложное мониторирование в стационаре (в постели или телеметрия) показано пациентам высокого риска (табл. 9)	I	B
– Холтеровское мониторирование обосновано у пациентов с очень частыми обмороками или предобморочными состояниями (≥1 в неделю)	I	B
– Имплантация монитора показана в следующих случаях:		
◊ Неотложное мониторирование в стационаре (в постели или телеметрия) показано пациентам высокого риска (табл. 9)	I I	
◊ Холтеровское мониторирование обосновано у пациентов с очень частыми обмороками или предобморочными состояниями (≥1 в неделю)	IIa	B
– Имплантируемые мониторы могут использоваться для оценки вклада брадикардии перед установкой водителя ритма у пациентов с предполагаемыми или определенными рефлекторными обмороками, которые возникают часто или сопровождаются травмами	IIa	B
– Внешние петлевые мониторы могут быть использованы у пациентов, у которых интервал между обмороками составляет ≤4 недель		B
Критерии диагностики		
• Мониторирование ЭКГ имеет диагностическое значение при наличии корреляции между обмороками и аритмиями (брадии/или тахиаритмией)	I	B
• При отсутствии такой связи мониторирование ЭКГ имеет диагностическое значение при наличии эпизодов атрио- вентрикулярной блокады Мобиц II или III степени и эпизодов асистолии >3 с (исключая молодых спортсменов, во время сна, пациентов, получающих лекарственные средства, или пациентов с фибрилляцией предсердий) или длительных эпизодов пароксизмальной наджелудочковой или желудочковой тахикардии. Отсутствие аритмии во время обморока исключает его аритмогенный генез	I	C
• Отсутствие аритмий на ЭКГ при предобморочном состоянии не является суррогатным критерием обморока	III	C
• Бесимптомные аритмии (помимо указанных выше) не являются точным суррогатным критерием обморока	III	C
• Синусая брадикардия (при отсутствии обморока) не является точным суррогатным критерием обморока	III	C

Электрофизиологическое исследование

Электрофизиологическое исследование может идентифицировать субстрат для бради- и тахиаритмий после первичного обследования пациентов. Роль

электрофизиологического исследования в диагностике причины обморока ограниченна и в значительной степени зависит от вероятности электрофизиологических нарушений и протокола исследования. При анализе 8 исследований у 625 пациентов с обмороками, которым проводилось электрофизиологическое исследование,[130] результаты были в основном положительными у пациентов с органическим заболеванием сердца.

Чувствительность и специфичность метода в целом невысокие. Кроме того, разработка новых неинвазивных методов, в частности длительного мониторирования, характеризующихся высокой информативностью, снизила диагностическое значение электрофизиологического исследования. Его проведение не показано больным с выраженным снижением фракции выброса левого желудочка, так как по общему мнению в таких случаях необходимо имплантировать кардиовертер-дефибриллятор независимо от механизма обморока. По данным некоторых регистров, в клинической практике электрофизиологическое исследование проводится кардиологами только у 2% больных с необъяснимыми обмороками и еще реже – другими специалистами. [27,31,36,40,56,131] Тем не менее, этот метод сохраняет диагностическое значение в некоторых ситуациях, перечисленных ниже.

Предполагаемая транзиторная брадикардия

Вероятность наличия обмороков, ассоциированных с брадикардией, достаточно высокая при наличии бессимптомной синусовой брадикардии (≤50 в минуту) или синоатриальной блокады, выявленных на ЭКГ в 12 отведениях или при мониторировании ЭКГ.

Прогностическое значение увеличенного времени восстановления синусового узла четко не определено. Критерием его увеличения считают значения 1,6 или 2 с (или 525 мс для скорректированного показателя).[132,133] В одном наблюдательном исследовании выявлена связь между увеличенным временем восстановления синусового узла и симптоматическим эффектом кардиостимуляции. В другом небольшом исследовании было показано, что у пациентов со временем восстановления синусового узла более 800 мс риск развития обмороков был в 8 раз выше, чем у пациентов с более низким значением этого показателя.[134]

Обмороки у пациентов с блокадой ножкки пучка Гиса (угрожающая атрио-вентрикулярная блокада высокой степени)

У пациентов с блокадой ножки пучка Гиса выше риск развития атриовентрикулярной блокады высокой степени. Выделены два фактора, повышающие этот риск: обмороки в анамнезе и увеличение интервала HV. Риск развития атрио- вентрикулярной блокады увеличивался с 2% у пациентов без обмороков до 17% у пациентов с обмороками (42-месячное наблюдение).[135] Частота развития атрио- вентрикулярной блокады в те-

чение 4 лет составила 4, 12 и 24% у пациентов с длительностью интервала HV <55 мс (норма), >70 мс и >100 мс, соответственно.[136]

Развитие блокады пучка Гиса при стимуляции предсердий позволяет с высокой точностью предсказать угрожающую атрио-вентрикулярную блокаду, однако чувствительность метода низкая. Появление блокады при провокации антиаритмическими препаратами I класса – это более чувствительный показатель высокого риска развития спонтанной атриовентрикулярной блокады. Прогностическое значение индуцированного лекарствами удлинения интервала HV до 120 мс без развития атриовентрикулярной блокады не установлено. С другой стороны, примерно у трети пациентов с отрицательными результатами электрофизиологического исследования и имплантированным монитором наблюдали развитие перемежающейся или стойкой атрио-вентрикулярной блокады.[120] Таким образом, электрофизиологическое исследование характеризуется низкими чувствительностью и специфичностью. По данным мета- анализа 9 исследований (1761 пациент), общая смертность в течение 40 месяцев составила 28%; 32% случаев смерти были внезапными.[1] Однако ни обмороки, ни удлиненный интервал HV не ассоциировался с более высоким риском смерти, а имплантация водителя ритма не снижала риск.[135]

Таким образом, удлиненный интервал HV или индукция атриовентрикулярной блокады под действием стимуляции или фармакологических проб позволяют выделить пациентов с высоким риском развития атрио-вентрикулярной блокады, однако отсутствие указанных изменений не позволяет исключить ее появление.

Предполагаемая тахикардия

Если развитию обморока предшествует внезапное короткое сердцебиение, указывающее на наджелудочковую тахикардию, электрофизиологическое исследование позволяет определить точный механизм обморока, что имеет важное значение, если может быть выполнена катетерная аблация. У пациентов с перенесенным инфарктом миокарда и сохранной фракцией выброса левого желудочка индукция стойкой мономорфной желудочковой тахикардии с высокой точностью указывает на причину обморока,[137] в то время как развитие фибрилляции желудочков считают неспецифическим результатомм.[138] Отсутствие индуцированных желудочковых аритмий позволяет выделить г руппу пациентов с низкой вероятностью аритмогенных обмороков.[139]

Роль электрофизиологического исследования и лекарственных проб с антиаритмическими препаратами I класса у пациентов с обмороками и предполагаемым синдромом Бругады спорная.[52] По данным мета-анализа 1036 пациентов, у 54% из которых стимуляция желудочков вызывала желудочковую тахикардию или фибрилляцию желудочков, разница исходов в течение 34 месяцев отсутствовала.[140]

Рекомендации: электрофизиологическое исследование (ЭФИ)

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания		
• У пациентов с ишемической болезнью сердца ЭФИ рекомендуется проводить, если первичное обследование указывает на аритмогенный обморок (табл. 8), но при отсутствии показаний к имплантации кардиовертера-дефибриллятора	I	B
• У больных с блокадой ножки пучка Гиса ЭФИ возможно, если неинвазивные методы не позволяют установить диагноз	IIa	B
• У пациентов с обмороками, которым предшествуют внезапные сердцебиения, ЭФИ может быть выполнено, если другие неинвазивные методы не позволили установить диагноз	IIb	B
• У больных с синдромом Бругада, аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка и гипертрофической кардиомиопатией ЭФИ обосновано в отдельных случаях	IIb	C
• ЭФИ может быть проведено в отдельных случаях у представителей опасных профессий, когда необходимо приложить все усилия, чтобы исключить сердечно-сосудистые причины обморока	IIb	C
• ЭФИ не рекомендуется пациентам с нормальной ЭКГ, не страдающим заболеванием сердца или сердцебиениями	III	B
Критерии диагностики		
• ЭФИ имеет диагностическое значение, а дополнительные исследования не требуются в следующих случаях:		
– Синусовая брадикардия и увеличенное скорректированное время восстановления синусового узла (>525 мс	I	B
– Блокада ножки пучка Гиса и исходный интервал HV ≥100 мс или блокада Гиса-Пуркинье II-III степени при нарастающей стимуляции предсердий или после фармакологической провокации	I	B
– Индукция стойкой мономорфной ЖТ у пациентов с инфарктом миокарда в анамнезе	I	B
– Индукция частой наджелудочковой тахикардии, которая сопровождается гипотонией или спонтанными симптомами	I	B
• Интервал HV 70-100 мс имеет диагностическое значение	IIa	B
• Индукция полиморфной ЖТ или фибрилляции желудочков у больных с синдромом Бругада, аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка и пациентов, реанимированных после остановки сердца, имеет диагностическое значение	IIb	B
• Индукция полиморфной ЖТ или фибрилляции желудочков у больных с ишемической кардиомиопатией или дилатационной кардиомиопатией не имеет диагностическое значение	III	B
ЭФИ не рекомендуется к проведению для обследования пациентов с синкопальными состояниями и нормальными данными ЭКГ, нормальной структурой и функцией сердца, если только не подозревается аритмологический генез состояния.	III	

Проба с аденозин трифосфатом

Проба предполагает быстрое (<2 с) введение 20 мг АТФ (или аденозина) во время мониторирования ЭКГ. Пробу считают положительной, если она сопровождается развитием атрио-вентрикулярной блокады с асистолией желудочков длительностью >6 с или индукцией атрио-вентрикулярной блокады длительностью >10 с. Проба с АТФ была положительной у некоторых пациентов с обмороками неизвестного происхождения (особенно у пожилых женщин без органического заболевания сердца), но не в контрольной группе. Это позволяло предположить, что причиной обморо-

ков может быть пароксизмальная атрио-вентрикулярная блокада. Тем не менее, в последних исследованиях не выявлена корреляция между

индуцированной АТФ атрио-вентрикулярной блокадой и результатами ЭКГ (регистрируемой с помощью имплантируемого монитора) во время спонтанного обморока.[98,99] Низкое предсказательное значение пробы не позволяет рекомендовать ее применение для отбора пациентов, которым показана стимуляция сердца. Роль эндогенного аденозина в развитии некоторых форм обмороков, связанных с пароксизмальной атрио-вентрикулярной блокадой неизвестного происхождения (так называемые «аденозин-зависимые обмороки»), продолжает изучаться.

Рекомендации: проба с АТФ

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания • Учитывая отсутствие корреляции со спонтанными обмороками, проба с АТФ не может использоваться для отбора пациентов, которым показана кардиостимуляция	III	B

Эхокардиография и другие визуализирующие методы

Эхокардиография, позволяющая изучить структуру и гемодинамические показатели - это основной метод диагностики органических заболеваний сердца. Эхокардиография играет важную роль в стратификации риска на основании фракции выброса левого желудочка. При наличии органического поражения сердца необходимо провести другие исследования для исключения кардиогенного обморока. В отдельных случаях диагноз, установленный при эхокардиографии, позволяет отказаться от дополнительного обследования (например, аортальный стеноз, миксома предсердия, тампонада и др.). В определенных ситуациях могут быть проведены чреспищеводная эхокардиография, компьютерная и магнитно- резонансная томография (например, расслоение аорты и гематома, тромбоэмболия легочной артерии, заболевания перикарда и миокарда, врожденные пороки коронарных артерий).

Рекомендации: эхокардиография

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания • Эхокардиография показана для диагностики и стратификации риска у пациентов с предполагаемым органическим заболеванием сердца	I	B
Критерии диагностики • Эхокардиографические данные сами по себе имеют диагностическое значение для установления причины обморока при наличии тяжелого аортального стеноза, обтурирующих опухолей или тромбов в сердце, тампонады перикарды, расслоения стенки аорты и врожденных аномалий коронарных артерий	I	B

Компьютерная томография или магнитно-резонансная томография сердца.

Компьютерная томография или магнитно-резонансная томография сердца используются для селектированных пациентов с синкопальными состоянисми, когда другие неинвазивные методики являются неубедительными в постановке заключения. Данные методики обеспечивают превосходное пространственное разрешение при разграничении сердечно-сосудистой анатомии (например, у пациентов со структурными, инфильтративными или врожденными пороками сердца (135, 136). Использование КТ и МРТ в современной кардиологии распространяется (137, 138). МРТ сердца полезна, когда есть подозрение на АДПЖ или сердечный саркоидоз (140, 141). Использование КТ оправдано при подозрении на тромбоэмболию легочной артерии у пациентов с обморочным синдромом (128). КТ или МРТ не могут дать ответы на вопросы о причине синкопального состояния, они предоставляют информацию о структурном субстрате болезни, относящемся к общему диагнозу и последующей оценке и наблюдению у отдельных пациентов, имеющих синкопальные состояния.

Рекомендации	Класс	Уровень
КТ или МРТ сердца может быть полезна у селектированных пациентов с синкопальными состояниями и подозрением на кардиальный генез синкопе (134)	II	B

Проба с нагрузкой

Обмороки, вызванные физической нагрузкой, встречаются нечасто. Пробу с нагрузкой следует проводить пациентам, у которых обмороки возникают во время или вскоре после физических упражнений. Во время пробы и после нее следует тщательно мониторировать ЭКГ и АД, так как обморок может развиться во время и сразу после нагрузки. При интерпретации результатов пробы выделяют две ситуации. Обмороки, развивающиеся во время нагрузки, могут иметь кардиогенное происхождение (даже в тех случаях, когда предполагается рефлекторная вазодилатация), в то время как обмороки, возникающие после нагрузки, практически всегда связаны с рефлекторным механизмом. Индуцированная нагрузкой атрио-вентрикулярная блокада II-III степени локализовалась дистальнее атрио-вентрикулярного узла и позволяла предсказать развитие стойкой атрио- вентрикулярной блокады. На ЭКГ в покое часто обнаруживают нарушения внутрижелудочковой проводимости.[141]

Проведение пробы с нагрузкой в общей популяции пациенттов с обмороками не обосновано.

Рекомендации: проба с нагрузкой

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания • Проба с нагрузкой показана больным, у которых обморок развивается во время или вскоре после нагрузки	I	C
Критерии диагностики • Проба имеет диагностическое значение, если обморок воспроизводится во время или сразу после нагрузки при наличии изменений на ЭКГ или выраженной гипотонии • Проба имеет диагностическое значение, если во время нагрузки развивается атрио-вентрикулярная блокада II (Мобиц II) или III степени даже при отсутствии обморока	I I	C C

Катетеризация сердца

Катетеризацию сердца (коронарную ангиографию) проводят больным с предполагаемой ишемией или инфарктом миокарда, а также для исключения аритмий, связанных с ишемией.

Психиатрическое обследование

Различные психотропные препараты могут вносить вклад в развитие обмороков за счет развития ортостатической гипотонии и удлинения интервала QT. Прекращение психотропной терапии может привести к тяжелым последствиям, поэтому этот вопрос должен решать опытный психиатр.

Кроме того, возможно развитие «функциональных» обмороков. Функциональными называют состояния, которые напоминают соматические, но обусловлены предполагаемыми психологическими механизмами. Выделяют два типа пациентов с обмороками функционального происхождения, которые следует дифференцировать с другими причинами преходящей потери сознания. У обоих типов пациентов нарушается контроль двигательной активности, что способствует частым падениям. В первом случае движения напоминают эпилептические судороги; подобные приступы описывают как «псевдоэпилепсию», «неэпилептические судороги», «психогенные неэпилептические судороги» и «неэпилептические припадки». Во втором случае нарушения двигательной активности отсутствуют, а приступы напоминают обмороки или более длительную потерию сознания. Подобные приступы называли «психогенными обмороками», «псевдообмороками», «обмороками психического происхождения» и «обмороками неясного генеза». Следует отметить, что последние два термина не соответствуют определению обморока, учитывая отсутствие церебральной гипоперфузии при функциональной преходящей потере сознания. Главной особенностью последней является отсутствие соматического механизма.

При псевдоэпилепсии не выявляют эпилептиформную активность головного мозга, при псевдообмороке АД и частота сердечных сокращений не снижаются, а на ЭКГ отсутствует дельта волна во время приступа. Частота подобных приступов не установлена. Функциональная преходящая потеря сознания, имитирующая эпилепсию, наблюдается у 15-20% пациентов в специализированных эпилептических клиниках и у 6% пациентов в отделениях, занимающихся проблемой обмороков.[142]

Диагноз

Псевдообморок обычно длится дольше, чем обморок. Пациенты могут лежать на полу в течение длительно срока (до 15 минут). Другим ключом к диагностике является высокая частота приступов в течение дня и отсутствие явного триггера. Травма не исключает функциональную преходящую потерю сознания (ее наблюдали у 50% больных с псевдосудорогами). Во время эпилептических припадков и обмороков глаза обычно открыты, в то время как при функциональной преходящей потере сознания они, как правило, закрыты. Важное значение имеет осмотр пациента во время приступа. Необходимо регистрировать положение и тонус мышц (видеозапись или неврологическое обследование), АД, частоту сердечных сокращений и ЭКГ. При проведении тилт-пробы отсутствие сознания с утратой контроля двигательной активности, нормальные АД, частота сердечных сокращений и ЭКГ исключают обморок и большинство форм эпилепсии. Сообщить пациенту о том, что обмороки имеют психогенное происхождение, бывает трудно. Иногда пациенты специально имитируют приступы.

Рекомендации: психиатрическое обследование

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания • Психиатрическое обследование показано, если предполагается психогенный псевдообморок • Тилт-проба, предпочтительно в сочетании с регистрацией ЭКГ и видеонаблюдением, может быть использована для диагностики преходящей потери сознания, имитирующей обморок (псевдообморок) или эпилепсию	I Ib	C C

Неврологическое обследование

В этом разделе обсуждаются неврологические заболевания, вызывающие обмороки или напоминающие их, и неврологические методы, которые используют у пациентов с обмороками.

Клинические состояния

Вегетативная недостаточность

При недостаточности вегетативной системы развивается ортостатическая гипотония. Гипотония после нагрузки – это родственное состояние, которое характеризуется развитием гипотонии непосредственно после прекращения физической нагрузки. Выделяют три типа вегетативной недостаточности. Первичная вегетативная недостаточность развивается при дегенеративных неврологических заболеваниях («чистая» вегетативная недостаточность, множественная атрофия, болезнь Паркинсона, деменция Леви).[143] Вторичная вегетативная недостаточность наблюдается при других заболеваниях, таких как сахарный диабет, амилоидоз и различные полинейропатии.[143] Лекарственная ортостатическая гипотония – это самая частая форма ортостатической гипотонии. Ее вызывают антигипертензивные средства, диуретики, трициклические антидепрессанты, фенотиазины и алкоголь. При первичной и вторичной вегетативной недостаточности причиной дисфункции является структурное поражение вегетативной системы (центральной или периферической), а при лекарственной ортостатической гипотонии вегетативная недостаточность имеет функциональное происхождение. При первичной вегетативной недостаточности показано неврологическое обследование. Предвестники включают в себя раннюю импотенцию и нарушение мочеиспускания, а позднее паркинсонизм и атаксию.

Цереброваскулярные заболевания

Синдром «обкрадывания» надключичной артерии предполагает перераспределение крови из вертебральной артерии при стенозе

или окклюзии надключичной артерии. ТИА может развиться, если кровоток через вертебральную артерию не обеспечивает кровоснабжение руки и головного мозга при нагрузке на конечность. Чаще всего поражается левая сторона. Синдром обкрадывания, выявленный при ультразвуковом исследовании, в 64% случаев является бессимптомным.[144] ТИА можно связать с обкрадыванием кровотока только в том случае, когда она имеет вертебробазилярное происхождение (см. ниже) и ассоциируется с выполнением нагрузки верхней конечностью. Подтвержденных сообщений об изолированной потере сознания без очаговых неврологических симптомов и признаков обкрадывания надключичной артерии нет. ТИА, связанная с поражением сонной артерии, не вызывает преходящую потерию сознания. При окклюзии практически всех церебральных артерий преходящая обструкция оставшегося сосуда может в редких случаях привести к потере сознания только в положении стоя. В таких случаях более выражены очаговые неврологические симптомы. ТИА, связанная с поражением вертебробазилярной системы, может вызвать потерю сознания, однако у больных всегда определяются очаговые симптомы, такие как слабость в конечностях, атаксия, паралич глазодвигательных мышц и орофарингеальная дисфункция. С практической точки зрения ТИА считают очаговым дефицитом без потери сознания, а обмороком – потерю сознания без очаговых нарушений.

Мигрень

У больных с мигренью обмороки развиваются чаще.[145] Обмороки и приступы мигрени у таких пациентов обычно не сочетаются друг с другом.

Эпилепсия

Эпилепсия может сопровождаться преходящей потерей сознания: пациенты не реагируют на раздражение, падают, а позднее испытывают амнезию. Потеря сознания наблюдается только при тонических, клонических, тонико-клонических и атонических генерализованных судорогах. При абсантной эпилепсии у детей и частичной сложной эпилепсии у взрослых сознание нарушается, но не утрачивается. Во время приступов пациенты остаются в вертикальном положении, в отличие от преходящей потери сознания. Полная атония при потере сознания свидетельствует против эпилепсии. Единственное исключение – «атонические судороги», однако они встречаются редко и развиваются без триггера у детей с неврологическими проблемами в анамнезе. Двигательная ак-

тивность может определяться как при эпилепсии, так и обмороке. При эпилепсии двигательная активность продолжается более 1 минуты, а при обмороке – секунды. При эпилепсии подергивания ритмичные и обычно синхронные, а при обмороке они обычно асинхронные, небольшие и неритмичные. Однако при обмороке могут наблюдаться синхронные движения.[146] При обмороке они отмечаются только после потери сознания и падения (в отличие от эпилепсии). Обморок обычно обусловлен триггером, в то время как при эпилепсии триггеры чаще всего отсутствуют. Триггеры рефлекторной эпилепсии, такие как вспышка света, отличаются от триггеров обмороков. Типичная аура характеризуется появлением неприятных ощущений в животе (эпигастральная аура) и/или необычного неприятного запаха. Потливость и бледность редко встречаются при эпилепсии. Прикусывание языка значительно чаще выявляется при эпилепсии. Следы прикусывания определяются на боковой части языка, а при обмороке – в области кончика.[5,147] Недержание мочи наблюдается при обоих состояниях. После эпилептического припадка может в течение длительного времени сохраняться дизориентация, в то время как после обморока сознание обычно восстанавливается немедленно (табл. 11). Головная боль, боль в мышцах и повышение активности креатинкиназы и уровня пролактина чаще наблюдаются после эпилептического припадка.

Табл. 11

Анамнестические данные, имеющие значения для дифференциальной диагностики судорог и обморока[5]

КЛИНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ, ПОЗВОЛяЮЩИЕ ЗАПОДОЗРИТЬ ДИАГНОЗ		
		Обморок
Симптомы, предшествующие приступу	Аура (например, необычный запах)	Тошнота, рвота, дискомфорт в животе, холодный пот Головокружение, туман перед глазами
Изменения во время потери сознания (свидетель)	Тонико-клонические судороги обычно длительные и начинаются одновременно с потерей сознания Односторонние клонические движения Четкий автоматизм, такой как жевание или причмокивание губами (пациальные судороги) Прикусывание языка	Тонико-клонические движения всегда короткие (менее 15 с) и начинаются после потери сознания
Симптомы после приступау	Цианоз лица Длительная дизориентация Боли в мышцах	Обычно короткая продолжительность Тошнота, рвота, бледность (нейрогенные)
Другие клинические данные, имеющие меньшее значение при судорогах (низкая специфичность)		
Семейный анамнез Время, когда развивается приступ (ночью) Покалывание перед приступом Недержание после приступа Травма после приступа Головная боль после приступа Сонливость после приступа		

Тошнота и дискомфорт в животе

Другие приступы

Каталепсия характеризуется развитием пареза или паралича под действием эмоционального стресса, обычно смеха. Сознание сохранено, поэтому амнезия отсутствует. В сочетании с дневной сонливостью каталепсия позволяет диагностировать нарколепсию. Падения могут быть следствием обмороков. Пожилые люди могут не осознавать потерю сознания. У некоторых пациентов изменения позы, походки и равновесия могут имитировать падения при обмороке. Термин «синдром падения» («дроп-атаки») используют для обозначения болезни Меньера, атониче-

ских эпилептический судорог и необъяснимых падений. Этот синдром наблюдается у женщин среднего возраста (редко мужчин), которые вне

запно падают.[148] Пациентка помнит, что она ударилась об пол. При необъясимых падениях необходимо обследование.[148]

2.2.10.2 Неврологические исследования

Электроэнцефалография

У пациентов с обмороками изменения на ЭЭГ отсутствуют.[5,149] Нормальная ЭЭГ не позволяет исключить эпилепсию и всегда должна интерпретироваться в клиническом контексте. Лучше отложить диагноз эпилепсии, чем установить ложный диагноз. ЭЭГ не рекомендуется, если наиболеее вероятной причиной преходящей потери сознания является обморок. Этот метод целесообразно использовать, когда эпилепсия представляется вероятной причиной приступов или клинические данные неоднозначные. ЭЭГ может оказаться информативной в диагностике психогенного псевдообморока, если ее регистрируют во время провоцированного приступа.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография

Роль томографии головного мозга в диагностике причин обмороков не изучалась. При неосложненных обмороках проводить КТ или МРТ не следует. Целесообразность их использования определяют на основании результатов неврологического обследования.

Нейрососудистые исследования

Польза допплеровского исследования у пациентов с типичными обмороками не установлена.

Рекомендации: неврологическое обследование

Рекомендации	Класс	Уровень
Показания • Неврологическое обследование показано, если у пациентов с предполагаемой преходящей потерей сознания необходимо исключить эпилепсию	I I	C
• Неврологическое обследование показано при обмороках, связанных с вегетативной недостаточностью, для уточнения основного заболевания	III	C
• ЭЭГ, ультразвуковое исследование артерий шеи и КТ или МРТ не показаны за исключением тех случаев, когда преходящая потеря сознания скорее всего не связана с обмороком		B

III. Лечение

Общие принципы лечения обмороков

Главные цели лечения – увеличить выживаемость, предупредить физические травмы и повторные обмороки. Приоритет каждой из этих целей зависит от причины обмороков. Например, у пациентов с желудочковой тахикардией, сопровождающейся обмороками, наиболее важное значение имеет риск смерти, а у пациентов с рефлекторными обмороками – профилактика повторных эпизодов и/или физических травм.

Выяснение причины обмороков играет ключевую роль в выборе методов лечения. Когда установлена причина, необходимо определить механизм обмороков. Например, механизм очевиден при атриовентрикулярной блокаде, однако он может оказаться более сложным при рефлекторных обмороках (кардиоингибирующий, вазодепрессорный или смешанный). Исследования для установлены причины и механизма обмороков обычно проводят одновременно, а полученные результаты могут служить основанием для различных подходов к лечению (или отсутствию лечения). Например, обморок в острую фазу инфакта миокарда нижней стенки обычно имеет рефлекторное происхождение. Тяжелая брадикардия и/или гипотония – это проявления инфаркта, а лечить их необходимо как осложнения этого заболевания. Оптимальное лечение обморока должно быть направлено на устранение причины гипоперфузии головного мозга. Если причина не известна или не излечима (например, сегодня не существует методов лечения дегенеративной атрио-вентрикулярной блокады), то лечение направлено на механизмы развития церебральной гипоперфузии (стимуляция в приведенном выше примере). Общие подходы к лечению с учетом стратификации риска и специфических механизмов обмороков изображены на рис. 8.

III.1 Лечение рефлекторного обморока и ортостатической гипотонии

Введение

В этом разделе рассматриваются методы профилактики рефлекторных обмороков (вазовагальных, ситуационных, связанных с гиперчувствительностью каротидного синуса) и обмороков, развивающихся на

фоне вегетативной недостаточности с ортостатической гипотонией. Хотя обмороки могут быть обусловлены различными механизмами, тем не менее стратегия профилактики является общей для обмороков любого происхождения. Цель лечения – профилактика повторных приступов и травм и улучшение качества жизни, но не увеличение выживаемости.

Рис. 8. Лечение обмороков

Модификация образа жизни

После публикации рекомендаций 2004 года наибольшие достижения в лечении обмороков были связаны с совершенствованием немедикаментозных методов. В первую очередь пациента следует успокоить и информировать о доброкачественном течении заболевания. Ему необходимо по возможности избегать триггеров (например, скопление большого числа людей, потеря жидкости), научиться распознавать продромальные симптомы и принимать меры, позволяющие купировать приступы, например, принять горизонтальное положение или выполнить физические меры. Если возможно, то необходимо непосредственно воздействовать на триггеры, например, подавление кашля, который может вызывать обмороки. Следует избегать приема препаратов, снижающих АД (включая α-блокаторы, диуретики и алкоголь). Дополнительное лечение может потребоваться при непредсказуемых и частых обмороках, особенно в следующих случаях:

- очень частые обмороки, снижающие качество жизни
- повторные обмороки (±очень короткий продромальный период) подвергают пациента риску травмы
- обмороки, возникающие при выполнении рискованных задач (управление автомобилем, самолетом, сложной техникой, участие в соревнованиях и т.д.).

Рефлекторный обморок

Методы лечения

Физические меры

Нефармакологические меры («физические») все чаще рассматривают как метод выбора в лечении рефлекторных обмороков. В двух клинических исследованиях[94,95] было показано, что изометрическая нагрузка на нижние конечности (перекрещивание ног) или верхние конечности (сжатие кисти в кулак или напряжение руки) вызывает значительное увеличение АД при приближении рефлекторного обморока, что позволяет в большинстве случаев избежать потери сознания или задержать ее. Эти результаты были подтверждены в многоцентровом проспективном исследовании,[96] в котором изучали эффективность физических мер у 223 пациентов в возрасте 38±15 лет с рефлекторными обмороками и продромальными симптомами. У 117 рандомизированных пациентов проводилась стандартная терапия, а у 106 – стандартная терапия в сочетании с обучением физическим мерам. Медиана числа обмороков в течение года в основной группе была значительно ниже, чем в контрольной (p=0.004); в целом повторные обмороки наблюдались у 32% и 51% больных, соответственно (p=0.005). Вероятность отсутствия обмороков была значительно выше в основной группе (log-rank p=0.018), а снижение относительного риска составило 39% (95% доверительный интервал 11–53%). Нежелательных явлений не было.

Тилт-тренинг

У мотивированных молодых людей с рецидивирующими вазовагальными симптомами, вызванными ортостатическим стрессом, ежедневные ортостатические тренировки (тилт-тренинг) позволяют предупредить повторные обмороки.[150,151]

Однако этот метод лечения предполагает длительные тренировки, которые снижают приверженность, а в 4 рандомизированных контролируемых исследованиях его эффективность не была подтверждена.[152-155]

Фармакотерапия

Для лечения рефлекторных обмороков пытались применять различные препараты, однако они в большинстве случаев оказались неэффективными. К ним относятся бета-блокаторы, дизопирамид, скополамин, теофиллин, эфедрин, этилефрин, мидодрин, клонидин и ингибиторы

захвата серотонина. Хотя результаты лечения были удовлетворительными в неконтролируемых и коротких контролируемых исследованиях, несколько длительных плацебо-контролируемых исследований не подтвердили преимущество активных препаратов перед плацебо (за некоторыми исключениями).

При рефлекторных обмороках нарушается констрикция периферических сосудов, поэтому применялись агонисты альфа-адренорецепторов, оказывающие сосудосуживающее действие (этилефрин и мидодрин). В двух двойных слепых исследованиях с тилт-пробой были получены противоречивые результаты. Моуа и соавт.[93] применяли этилефрин в течение 1 недели, а затем повторяли пробу. Разница между активным препаратом и плацебо отсутствовала. Напротив, Kaufman и соавт.[156] назначали мидодрин однократно за 1 ч до пробы и выявили значительное снижение частоты развития обмороков во время тилт-пробы после приема активного препарата. Эффективность этилефрина изучалась в рандомизированном, плацебо-контролируемом, двойном слепом клиническом исследовании. [157] У пациентов, получавших этилефрин по 25 мг два раза в день или плацебо, достоверной разницы частоты или сроков развития повторных обмороков не выявили. Таким образом, имеющиеся данные не позволяют рекомендовать применение этилефрина. Мидодрин изучался в 3 небольших, открытых, рандомизированных исследованиях у пациентов с очень частыми симптомами «гипотонии» (более 1 обморока в месяц). [158-160] Интерпретировать полученные результаты трудно, учитывая неоднородность выборки пациентов. Положительные результаты были получены в одном небольшом рандомизированном исследовании у детей. [161] Основной недостаток мидодрина – высокая кратность применения, ограничивающая приверженность к длительному лечению. Необходимо соблюдать осторожность у пожилых мужчин, учитывая возможность нежелательного действия на мочеиспускание. В целом полученные данные свидетельствуют о том, что применение агонистов альфа-адренорецепторов мало эффективно у пациентов с рефлекторными обмороками, а длительная терапия не может быть рекомендована, если симптомы возникают редко. Тем не менее, однократный прием препарата за 1 ч до длительного пребывания в положении стоя или выполнения активности, которая обычно вызывает обморок («таблетка в кармане»), может оказаться полезным у некоторых пациентов в сочетании с модификацией образа жизни и физическими мерами. Однако следует отметить, что мидодрин зарегистрирован не во всех странах Европы.

В небольшом рандомизированном двойном слепом исследовании была показана неэффективность флюдрокортизона у детей.[162] Этот пре-

парат широко применяли у взрослых с рефлекторными обмороками, однако его эффективность не подтверждена в клинических исследованиях.

Предполагается, что при рефлекторном обмороке бета-блокаторы уменьшают степень активации желудочковых механических рецепторов за счет отрицательного инотропного действия. Эта теория не была подтверждена в клинических исследованиях. Оснований для применения бета-блокаторов при других формах нейрогенных обмороков нет. Эти препараты могут усилить брадикардию при нарушении функции каротидного синуса. В 5 из 6 длительных исследований бета-блокаторы оказались неэффективными.[163-167]

Пароксетин был эффективным в одном плацебо-контролируемом исследовании, в которое включали пациентов с частыми обмороками. [168] Однако этот результат не был подтвержден в других исследованиях. Пароксетин уменьшает тревогу, которая вызывает обмороки. Пароксетин – это психотропный препарат, который следует применять осторожно у пациентов без тяжелых психических заболеваний.

Кардиостимуляция

Эффективность кардиостимуляции при рефлекторных обмороках изучалась в 5 многоцентровых, рандомизированных, контролируемых исследованиях, результаты которых оказались противоречивыми.[169-173] Пациентов отбирали на основании результатов тилт-пробы. В целом в исследования были включены 318 пациентов. Повторные обмороки возникали у 21% больных, которым проводили кардиостимуляцию, и 44% пациентов контрольной группы ($p<0.001$). Недавно при метаанализе всех исследований было выявлено недостоверное снижение частоты обмороков на 17% в двойных слепых исследованиях и на 84% в исследованиях, в которым пациентам контрольной группы не имплантировали водитель ритма.[174]

Субоптимальные результаты не удивительны, если учесть, что стимуляция может оказывать влияние на кардиоингибирующий компонент вазовагального релфекса, но мало влияет на вазодепрессорный компонент, который часто преобладает.

В двух нерандомизированных исследованиях изучали эффективность кардиостимуляции у пациентов с документированными эпизодами асистолии, выявленными с помощью имплантируемого монитора во время спонтанных обмороков. В исследовании Sud и соавт.[175] после имплантации водителя ритма частота обмороков снизилась с 2,7 до 0,45 в год ($p=0.02$). В исследовании ISSU 2[110] была высказана гипотеза о том, что основанием для кардиостимуляции должны быть спон-

танные эпизоды асистолии, а не результаты тилт-пробы. В этом исследовании наблюдали 392 пациентов с предполагаемым рефлекторными обмороками, которым был имплантирован монитор. У 102 пациентов была выявлена корреляция между симптомами и нарушениями ритма. 53 пациентам проводилась кардиостимуляция, в основном по поводу асистолии. В этой группе выявили значительное снижение частоты обмороков (10% vs. 41%, p=0.002). Следует подчеркнуть, что ISSUE 2 было нерандомизированным исследованием, которое послужило основанием для продолжающегося исследования ISSUE 3.

Таким образом, кардиостимуляция играет небольшую роль в лечении рефлекторных обмороков, исключая случаи выраженной спонтанной брадикардии, выявленной при длительном мониторировании.

Рекомендации: лечение рефлекторного обморока

Рекомендации	Класс	Уровень
Рассказать о заболевании, успокоить и указать на риск повторного появления во всех случаях	I	C
Изометрическая нагрузка при наличии продромального периода	II	A
Мидодрин может применяться у пациентов с вазовагальными обмороками при отсутствии АГ, сердечной недостаточности и задержки мочи	II	A
Тилт-тренинг может быть полезным, однако его эффективность зависит от приверженности	II	B
Флюдрокортизон может рассматриваться у пациентов с рецидивирующими обморочными состояниями и отсутствием эффекта на употребления соли и приема жидкости, если нет противопоказаний	II	B
Бета-блокаторы могут быть рекомендованы пациентам старше 42 лет с рецидивирующимим вазо-вагальными обмороками	II	B
Повышение употребления соли и жидкости может быть рассмотрено у селектированных пациентов с рецидивирующимим вазо-вагальными обмороками, если нет противопоказаний	II	B
У селектированных пациентов может быть обосновано снижение дозы или отмена препаратов, снижающих АД	II	B
У пациентов с рецидивирующимим вазо-вагальными обмороками употребление ингибиторов обратного захвата серотонина может быть рассмотрено	II	B
Имплантация двухкамерного ЭКС может быть рассмотрена у селектированных пациентов с частыми рефлекторными обмороками, в возрасте старше 40 лет и при наличии длительных спонтанных пауз ритма	II	B

Отдельные состояния

Вазовагальные обмороки

Лечение этого состояния было рассмотрено выше. Необходимо обратить внимание на несколько аспектов. Тилт-проба может применяться для того, чтобы обучить пациента распознавать ранние продромальные симптомы. Все пациенты должны уметь принимать физические меры, которые сегодня считают основой лечения. Если обмороки сохраняются, возможен тилт-тренинг, особенно у более молодых мотивированных пациентов с очень частыми обмороками, хотя эффективность этого метода не подтверждена.

Ситуационные обмороки

Подходы к лечению сходны с таковыми вазовагальных обмороков и рассмотрены выше. В первую очередь необходимо избегать триггеров обмороков. Это может оказаться затруднительным. Чтобы улучшить ответ, следует поддерживать центральный объем и медленно менять положение тела.

Синдром каротидного синуса

При синдроме каротидного синуса, по-видимому, эффективна кардиостимуляция.[75-77,176] Хотя она изучалась только в двух сравнительно небольших рандомизированных контролируемых исследованиях, кардиостимуляцию считают методом выбора при наличии брадикардии.[76,77]

Стимуляция только предсердий при синдроме каротидного синуса не оправдана, а стимуляции желудочков предпочитают двухкамерную стимуляцию.78,177

Эффективность метода при преобладании вазодепрессорного компонента в рандомизированных исследованиях не изучалась.

Рекомендации: синдром каротидного синуса

Рекомендации	Класс	
Имплантация ЭКС может быть оправдана у пациентов с синдромом каротидного синуса кардиоингибиторным или смешанным	II	A
Имплантация ЭКС может быть оправдана у пациентов с синдромом каротидного синуса, которым необходима постоянная стимуляция	II	B

Ортостатическая гипотония

Немедикаментозные методы, описанные выше, могут вызвать значительное уменьшение ортостатических симптомов несмотря на относительное небольшое увеличение АД (10–15 мм рт. ст.). Амбулаторное мониторирование АД помогает выявить нарушение циркадного про-

филя АД, а также зарегистрировать гипертонию в положении лежа или в ночное время у пациентов, получающих лечение. Основной подход к лечению лекарственной вегетативной недостаточности – отмена соответствующего препарата. Важная цель лечения – увеличение объема внеклеточной жидкости. Если отсутствует артериальная гипертония, пациенты должны получать достаточное количество соли и жидкости (2-3 л жидкости и 10 г хлорида натрия в сутки).[178] Быстрый прием холодной воды помогает уменьшить непереносимость ортостаза и постпрандиальную гипотонию.[179] Пациенту рекомендуется спать с приподнятым головным концом кровати (10о), чтобы предупредить ночную полиурию, обеспечить более адекватное распределение жидкости в организме и уменьшить ночную гипертонию.[180,181]

Депонирование крови в венах у пожилых людей можно уменьшить путем ношения бандажа или компрессионного трикотажа.[14,182] Физические меры, такие как перекрещивание ног, следует рекомендовать пациентам с продромальными симптомами.

В отличие от рефлекторных обмороков, у пациентов с хронической вегетативной недостаточностью может применяться агонист альфа-адренорецепторов мидодрин, который эффективен не у всех пациентов, но в некоторых случаях приводит к значительному улучшению. Мидодрин увеличивает АД в положении лежа и стоя и уменьшает симптомы ортостатической гипотонии. Эффективность мидодрина (5- 20 мг три раза в день) была установлена в трех рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях.[183-185]

Флюдрокортизон (0,1-0,3 мг один раз в день) – это минералокортикостероид, который стимулирует задержку натрия и увеличивает объем циркулирующей жидкости.[186] Эффективность препарата была продемонстрирована в двух небольших наблюдательных исследованиях (в сочетании с подъемом головного конца кровати во время сна) и одном двойном слепом исследовании у 60 пациентов. В наблюдательных исследованиях препарат улучшал показатели гемодинамики. У пациентов, получавших лечение, отмечалось уменьшение симптомов на фоне более высокого АД.[186-188]

Реже применяют десмопрессин у пациентов с ночной полиурией, октреотид при постпрандиальной гипотонии, эритропоэтин при анемии, пиридостигмин, частый прием пищи и упражнения для мышц нижних конечностей и живота, особенно плавание.

Рекомендации: лечение ортостатической гипотонии

Рекомендации	Класс	Уровень
• Адекватное потребление жидкости и соли	I	B
• При необходимости может применяться мидодрин	IIa	B
• При необходимости может применяться флюдрокортизон	IIa	C
• Могут быть показаны физические меры	IIa	C
• Возможно ношение бандажа и/или эластичного трикотажа для уменьшения депонирования крови в венах	IIa	C
• Сон с запрокинутой головой (>10о) для увеличения объема жидкости	IIb	C

III.2 Аритмогенные обмороки

Цели лечения – профилактика обмороков, улучшение качества жизни и увеличение выживаемости. Обмороки в таких случаях имеют различное происхождение и зависят от частоты желудочкового ритма, функции левого желудочка и адекватности компенсаторной функции сосудов (включая возможное влияние нейрорефлекса).

Дисфункция синусового узла

Таким пациентам показана кардиостимуляция, которая оказалась высоко эффективной у больных, у которых роль брадиаритмии в развитии обморока была подтверждена с помощью ЭКГ.[134,189] Имплантация постоянного водителя ритма часто уменьшает симптомы, но не всегда влияет на выживаемость. Несмотря на адекватную кардиостимуляцию при длительном наблюдении обмороки наблюдаются примерно у 20% пациентов.[190] Это связано с тем, что поражение синусового узла часто ассоциируется с вазодепрессорным рефлекторным механизмом. Альтернативой стандартной двухкамерной стимулйции может служить стимуляция предсердий с минимальной стимуляцией желудочков.70,73]

Важную роль в профилактике обмороков играет отмена препаратов, которые способствуют развитию брадикардии. Однако если заменить их невозможно, необходима постоянная кардиостимуляция. Чрескожная аблация приобретает все более важное значение при необходимости контроля предсердных тахиаритмий у пациентов с синдромом брадикардии-тахикардии на фоне дисфункции синусового узла, однако этот метод нечасто используют только с целью профилактики обмороков.

Нарушение атрио-вентрикулярной проводимости

При атрио-вентрикулярной блокаде, сопровождающейся обмороками, проводят кардиостимуляцию. Показания и методы кардиостимуляции при этом состоянии недавно были пересмотрены. Подчеркивались нежелательные эффекты постоянной стимуляции верхушки правого желудочка, однако роль альтернативных подходов остается предметом для обсуждения. Бивентрикулярная стимуляция обоснована при атриовентрикулярной блокаде у пациентов с низкой фракцией выброса левого желудочка, сердечной недостаточностью и удлиненным интервалом QRS.[70,73]

Пароксизмальные наджелудочковые и желудочковые тахикардии

У пациентов с пароксизмальной узловой реципрокной тахикардией или трепетанием предсердий, ассоциирующихся с обмороками, методом выбора является катетерная аблация. У таких пациентов антиаритмические препараты применяют при подготовке к аблации или в случае ее неэффективности. Если обмороки связаны с фибрилляцией предсер-

дий или атипичным трепетанием левого предсердия, то метод лечения выбирают индивидуально.

Обмороки нередко наблюдаются при желудочковой тахикардии по типу пируэт. Приобретенная форма этой аритмии развивается в результате лечения лекарственными препаратами, удлиняющими интервал QT. В первую очередь необходимо немедленно отменить препарат, который считают причиной аритмии. Катетерная аблация или медикаментозная терапия возможна, если желудочковая тахикардия наблюдается у пациентов с нормальной функцией сердца или легкой дисфункцией желудочков. Пациентам с обмороками и сниженной функцией сердца, у которых возникают желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков, показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора.[71,72] Хотя последние обычно не позволяют предупредить повторные обмороки, они снижают риск внезапной сердечной смерти.

Нарушение функции имплантируемого стимулятора

Имплантация водителя ритма нечасто ассоциируется с развитием предобморочных состояний или обмороков. В большинстве случае обморок не связан с работой водителя ритма.[191] Однако его причинами являются истощение заряда батарейки или нарушение функции электродов. Замена батарейки или электрода позволяет решить проблему. У некоторых пациентов развивается синдром водителя ритма. При этом состоянии гипотония может быть обусловлена различными механизмами. При ретроградном атрио-вентрикулярном проведении обычно достаточно перепрограммирования водителя ритма, однако иногда его приходится заменять (например, однокамерный желудочковый стимулятор на двухкамерный). Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы также могут сопровождаться обмороками, так как шок может быть нанесен слишком поздно для профилактики потери сознания.[49] Перепрограммирование устройство (более агрессивная стимуляция и/или более ранний шок) редко позволяет решить эту проблему. В таких случаях могут оказаться эффективными антиаритмические препараты или катетерная аблация.

Рекомендации: лечение аритмогенных обмороков

Рекомендации	Класс	Уровень
• Больные с аритмогенными обмороками должны получать адекватное лечение с учетом причины	I	B
Кардиостимуляция		
• Кардиостимуляция показана пациентам с заболеванием синусового узла, у которых подтверждена связь обмороков с остановкой синусового узла при отсутствии устранимых причин	I	C
• Стимуляция показана больным с заболеваниями синусового узла в сочетании с обмороками и удлиненным скорректированным временем восстановления синусового узла	I	C
• Стимуляция показана больным с заболеванием синусового узла в сочетании с обмороками и бессимптомными паузами ≥3 с (исключая молодых спортсменов, пациентов, у которых изменения наблюдения во время сна, и пациентов, получающих лекарства	I	C
• Стимуляция показана пациентам с обмороками и атриовентрикулярной блокадой II степени (Мобиц II) или полной атрио- вентрикулярной блокадой	I	B
• Стимуляция показана пациентам с обмороками, блокадой ножки пучка Гиса и положительными результатами ЭФИ	IIa	C
• Стимуляция возможна у пациентов с необъяснимыми обмороками и заболеванием синусового узла в сочетании со стойкой бессимптомной брадикардией	IIb	C
• Стимуляция не показана пациентам с необъяснимыми обмороками при отсутствии нарушений проводимости	III	C
Катетерная аблация		
• Катетерная аблация показана больным с наджелудочковой или желудочковой тахикардиями, которые коррелируют с обмороками, при отсутствии органического заболевания сердца (за исключением фибрилляции предсердий)	I	C
• Катетерная аблация может быть выполнена больным, у которых обморок связан с тахисистолической фибрилляцией предсердий	IIb	C
Антиаритмическая терапия		
• Антиаритмическая терапия (включая средства, уменьшающие ЧСС) показана пациентам, у которых обмороки связаны с тахисистолической фибрилляцией предсердий	I	C
• Антиаритмические препараты могут применятся у пациентов с наджелудочковой или желудочковой тахикардией, которым нельзя провести катетерную аблацию	IIa	C
Имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор (ИКД)		
• ИКД показан пациентам с желудочковой тахикардией и органическим заболеванием сердца	I I	B
• ИКД показан больным инфарктом миокарда в анамнезе, у которых при ЭФИ индуцируется стойкая мономорфная ЖТ	IIa	B
• ИКД может применяться у пациентов с ЖТ и наследственными кардиомиопатиями или заболеваниями ионных каналов		B

III.3 Обмороки при органических заболеваниях сердца и сердечно-сосудистых заболеваниях

У пациентов с обмороками, связанными с органическими заболеваниями сердца, включая врожденные пороки, или сердечно-легочными заболеваниями, цель лечения – не только предупреждение повторных обмороков, но и лечение основного заболевания и снижение риска ВСС. Частота сердечно-сосудистых заболеваний выше у пожилых людей. Сам факт наличия заболевания сердца не означает, что обмороки связаны именно с ним. У некоторых пациентов наблюдаются типичные рефлекторные обмороки, в то время как другие заболевания, такие как инфаркт миокарда нижней стенки или аортальный стеноз, могут вносить вклад в рефлекторные механизмы. У многих пациентов заболевание сердца является причиной наджелудочковых и желудочковых аритмий, вызывающих обмороки.

Лечение обмороков при органических заболеваниях сердца зависит от диагноза. При тяжелом аортальном стенозе или миксоме предсердия показано хирургическое лечение. Если обморок развивается на фоне острого сердечно-сосудистого заболевания, такого как тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт миокарда и тампонада сердца, то необходимо лечение основного заболевания. При гипертрофической кардиомиопатии (с обструкцией выносящего тракта левого желудочка или без нее) обычно обосновано антиаритмическое лечение. Большинству пациентов для профилактики ВСС имплантируют кардиовертер- дефибриллятор. Влияние уменьшения градиента давления в выносящем тракте левого желудочка на частоту обмороков не установлено. При обмороках, связанных с ишемией миокарда, показаны противоишемическая терапия и/или реваскуляризация миокарда. С другой стороны, если обмороки связаны с первичной легочной гипертонией или рестриктивной кардиомиопатией, устранить последние часто невозможно. Более редкие причины обмороков включают в себя митральный стеноз, обструкцию выносящего тракта правого желудочка и шунтирование крови справа-налево при стенозе легочной артерии или легочной гипертонии.

III.4 Обмороки неясного генеза у пациентов с высоким риском внезапной сердечной смерти

У пациентов с высоким риском ВСС показано специфическое лечение, направленное на снижение риска смерти или профилактику угрожающих жизни осложнений, даже если точный механизм развития обморока остается неясным после полного обследования. У таких пациентов первичная цель лечения – снижение риска смерти. Необходимо однако учитывать, что даже при эффективном лечении основного заболевания обмороки могут сохраняться. Например, они могут возникать после имплантации кардиовертера-дефибриллятора, так как послед

ний позволяет снизить риск ВСС, но не преходящей потери сознания. В исследовании SCD-HeFT[50] было показано, что имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы не предупреждают повторные обмороки по сравнению с амиодароном или плацебо. Это определяет необходимость уточнения механизма обморока и назначения специфического лечения.

Ишемические и неишемические кардиомиопатии

У больных с острой или хронической коронарной болезнью сердца и сниженной фракцией выброса левого желудочка повышен риск смерти, поэтому в таких случаях необходимо оценить тяжесть ишемии миокарда и при наличии показаний провести реваскуляризацию. Однако последняя не всегда приводит к устранению субстрата злокачественных желудочковых аритмий, поэтому может потребоваться оценка аритмогенной активности, включая электрофизиологическое исследование с преждевременной желудочковой стимуляцией. При наличии соответствующих показаний пациентам с сердечной недостаточностью следует имплантировать кардиовертер-дефибриллятор независимо от обследования, направленного на уточнение механизма обморока. К этой группе относят, например, пациентов с ишемической или дилатационной кардиомиопатией и сниженной фракцией выброса левого желудочка (≤30% или ≤40% и функциональный класс II-IV по NYHA).[70-73] Клиническое значение необъяснимых обмороков у пациентов с ишемической или дилатационной кардиомиопатией не установлено. В проспективном исследовании AVID[47] было показано, имплантация кардиовертера- дефибриллятора больным с обмороками приводит к значительному увеличению выживаемости. Сходный эффект был продемонстрирован также в небольших ретроспективных исследованиях.[49,192] У пациентов с обмороками и сердечной недостаточностью риск смерти высокий независимо от причины обмороков.[45] При анализе результатов исследования SCD-HeFT[49] было показано, что частота срабатывания кардиовертера-дефибриллятора выше у пациентов с обмороками, однако имплантация этого устройства не предупреждала повторные обмороки и не снижала риск смерти.

Таким образом, с одной стороны, мы имеет группу пациентов с обмороками, сохраненной функцией левого желудочка и отрицательными результатами электрофизиологического исследования, которым не требуется имплантация кардиовертера-дефибриллятора,[119] а с другой стороны, пациентам с застойной сердечной недостаточностью

и резким снижением фракции выброса имплантация кардиовертера-дефибриллятора необходима, хотя она не снижает частоту обмороков. В последней группе у пациентов с обмороками смертность была выше, чем у больных без обмороков.[49]

Гипертрофическая кардиомиопатия

Необъяснимые обмороки – это основной фактор риск ВСС у больных гипертрофической кардиомиопатией, особенно если обморок развивается в течение 6 месяцев после обследования (относительный риск ≥5). Наоборот, у пациентов в возрасте старше 40 лет, у которых обморок возникает в более позднем периоде (более чем через 5 лет после установления диагноза), и пациентов с типичными вазовагальными обмороками риск ВСС низкий.[193] Причинами обмороков при гипертрофической кардиомиопатии могут быть не только преходящие желудочковые аритмии, но и многие другие механизмы, в том числе наджелудочковая тахикардия, тяжелая обструкция выносящего тракта левого желудочка, брадиаритмии, снижение АД в ответ на нагрузку и рефлекторные обмороки. Важное значение для оценки риска ВСС имеет наличие других факторов риска, таких как отягощенный наследственный анамнез, частые пароксизмы нестойкой желудочковой тахикардии, гипотония при физической нагрузке или выраженная гипертрофия миокарда. Наблюдательные исследования показали, что имплантация кардиовертера-дефибриллятора эффективна у пациентов высокого риска с гипертрофической кардиомиопатией.[71,72]

Аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка

Обмороки развиваются примерно у трети пациентов с аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка, которых направляют в специализированные центры. Молодой возраст, выраженная дисфункция правого желудочка, поражение левого желудочка, полиморфная желудочковая тахикардия, поздние потенциалы и семейный анамнез внезапной смерти при отсутствии других диагнозов указывают на необходимость имплантации кардиовертера-дефибриллятора.[71,72] В многоцентровом исследовании у 132 пациентов изучались эффективность кардиовертеров-дефибрилляторов в профилактике ВСС. У пациентов с необъяснимыми обмороками частота срабатывания устройства составляла 15% в год, что соответствует таковой у пациентов с остановкой сердца или желудочковой тахикардией, сопровождающейся гемодинамическими нарушениями.[194]

Пациенты с первичными заболеваниями электрической системы

Необъяснимые обмороки считают неблагоприятным признаком у пациентов с наследственными заболеваниями ионных каналов сердца. Если отсутствует другой конкурирующий диагноз или нельзя исключать желудочковую тахиаритмию как причину обмороков, то необходимо оценить целесообразность имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Тем не менее, обмороки могут быть обусловлены различными причинами. В некоторых случаях они являются следствием угрожающих жизни аритмий, во многих других - имеют более доброкачественное происхождение, например, рефлекторное. Следовательно, наличие обмороков не всегда указывает на высокий риск серьезных угрожающих жизни осложнений и характеризуется более низкой чувствительностью по сравнению с документированной остановкой сердца в анамнезе. [52,53] У пациентов с синдромом удлиненного QT (особенно LQTS2 и LQTS3) неблагоприятными прогностическими показателями считают число неблагоприятных событий со стороны сердца в возрасте <18 лет, резкое удлинение интервала QT и женский пол.[195] При синдроме Бругада 1 типа прогноз хуже, чем при синдроме 2 типа или лекарственном синдроме.[52,140] Эффективность имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов у пациентов с обмороками спорная, особенно при отсутствии эпизодов остановки сердца в анамнезе. В крупном многоцентровом исследовании[196] среди 220 пациентов с синдромом Бругада, которым был имплантирован кардиовертер- дефибриллятор, у 18 (8%) пациентов наблюдалась остановка сердца в анамнезе, а у 88 (40%) – обмороки. Частота срабатывания дефибриллятора в течение в среднем 38±27 месяцев составила 22% и 10%, соответственно. Частота разрядов у пациентов с обмороками была сходной с таковой у пациентов, у которых симптомы отсутствовали. В другом исследовании[197] изучали результаты имплантации кардиовертера-дефибриллятора у 59 пациентов с синдромом Бругада. Ни у одного из 31 пациента с обмороками в течение 39 месяцев не было зарегистрировано адекватного срабатывания дефибриллятора. Имплантация устройства была эффективной только у пациентов с остановкой сердца в анамнезе. При этом частота осложнений была высокой. Однако дифференцировать доброкачественную и злокачественную формы наследственного синдрома Бругады с помощью обычно методов трудно. Соответственно, у некоторых пациентов обосновано уточнение механизмов обмороков (например, с помощью имплантируемого монитора) до имплантации кардиовертера-

дефибриллятора, хотя имеющиеся данные не позволяют дать четкие рекомендации.

Дать какие-либо рекомендации по ведению пациентов с обмороками и синдромом укороченного QT также невозможно.

Рекомендации.

Показания к имплантации кардиовертера-дефибриллятора у пациентов с необъяснимыми обмороками и высоким риском ВСС

Клинические ситуации	Класс	Уровень	Комментарий
• Пациентам с ишемической кардиомиопатией и резко сниженной фракцией выброса левого желудочка или сердечной недостаточностью ИКД показан в соответствии с действующими рекомендациями	I	A	
• Пациентам с неишемической кардиомиопатией и резко сниженной фракцией выброса левого желудочка или сердечной недостаточностью ИКД показан в соответствии с действующими рекомендациями	I	A	
• При гипертрофической кардиомиопатии ИКД может применяться при наличии высокого риска (см. текст)	IIa	C	При отсутствии высокого риска возможна имплантация монитора
• При кардиомиопатии правого желудочка ИКД может применяться при наличии высокого риска (см. текст)	IIa	C	При отсутствии высокого риска возможна имплантация монитора
• При синдроме Бругада ИКД может применяться при наличии изменений на ЭКГ I типа	IIa	B	При отсутствии указанных изменений возможна имплантация монитора
• При синдроме удлиненного QT применение ИКД в сочетании с бета-блокаторами возможно при наличии высокого риска	IIa	B	При отсутствии высокого риска возможна имплантация монитора
• Применение ИКД может обсуждаться у пациентов с ишемической кардиомиопатией без резкого снижения фракции выброса или сердечной недостаточностью	IIb	C	Возможно применение имплантируемого монитора для уточнения причины необъяснимого обморока
• Применение ИКД может обсуждаться у пациентов с неишемической кардиомиопатией без резкого снижения фракции выброса или сердечной недостаточностью и	IIb	C	Возможно применение имплантируемого монитора для уточнения причины необъяснимого обморока

Клинические ситуации	Класс	Уровень
• Пациентам с аритмогенной дисплазией правого желудочка, имеющим синкопальные состояния и документированные устойчивые желудочковые аритмии показана имплантация ИКД (284-288)	I	B
• Пациентам с аритмогенной дисплазией правого желудочка, имеющим синкопальные состояния вероятно аритмического генеза обосновано выполнение имплантации ИКД (284,285,287-289)	II	A
• Имплантация ИКД рекомендована пациентам с саркоидозом сердца и синкопальными состоянисми и документированными устойчивыми желудочковыми аритмиями	I	B
• Имплантация ИКД обоснована пациентам с саркоидозом сердца и синкопальными состоянисми вероятно аритмического генеза, в частности с дисфункцией левого желудочка или показаниями к кардиостимуляции (290-293)	IIa	B
ЭФИ рекомендовано пациентам с саркоидозом сердца и синкопальными состоянисми аритмической этиаологии (294)	IIa	B
• При синдроме Бругада имплантация ИКД рекомендована с синкопальными состояниями вероятно аритмического генеза (294-298)	IIa	B
Инвазивное электрофизиологическое исследование может быть рассмотрено у пациентов с синдромом Бругады и синкопальными состояниями веротяно аритмического генеза	IIa	B
Имплантация ИКД не рекомендована пациентам с синлромом Бругады и рефлекторными обмороками при отсутствии других факторов риска (299,300)	III	B
При синдроме удлиненного QT терапия бета-блокаторами при отсутствии противопоказаний показана как терапия первой линии у пациентов с обмороками вероятной аритмической этиологии (301-303)	I	B
• Имплантация ИКД рекомендована пациентам с синдромом удлиненного QT и вероятной аритмической причиной синкопальных состояний, получающих бета-блокаторы или если такие пациенты не толерантны к бета-блокаторам (302, 304-308)	IIa	B
Левосторонняя симпатическая денервация рекомендована пациентам с синдромом удлиненного интервала QT и рецидивирующими синкопальными состояниями с вероятной аритмической причиной, не толерантными к терапии бета-блокаторами (309-311)	IIa	C

Ограничение физической нагрузки рекомендовано пациентам с катехоламинергической полиморфной ЖТ и синкопальными состояниями с вероятной аритмологической этиологией	I	C
Пациентам с катехоламинергической полиморфной ЖТ и стресс-индуцированными синкопальными состояниями рекомендованы бета-блокаторы с отсутствием внутренней симпатомиметической активности (311,313,314-317)	I	C
Пациентам, продолжающим иметь синкопальные состояния с катехоламинергической полиморфной ЖТ, несмотря на терапию бета-блокаторами, рекомендован прием Флекаинида	IIa	C
Имплантация ИКД рекомендована пациентам с катехоламинергической полиморфной ЖТ и анамнезом стресс-индуцированных или индуцированных физической нагрузкой синкопальных состояний, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию	IIa	B
Пациентам, продолжающим иметь синкопальные состояния с катехоламинергической полиморфной ЖТ, несмотря на терапию бета-блокаторами, может быть рассмотрен прием Верапамила с или без бета-блокаторами	IIв	C
Левосторонняя симпатическая денервация рекомендована пациентам с катехоламинергической полиморфной ЖТ и рецидивирующими синкопальными состояниями, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию	IIв	C
Имплантация ИКД может рассмотрена у пациентов с синдромом ранней реполяризации желудочков и синкопальными состояниями вероятно аритмической этиологии при наличии семейного анамнеза паттерна СРРЖ с арестом синусового узла	IIв	C
Выполнение ЭФИ не рекомендовано пациентам с СРРЖ и синкопальными состояниями при отсутствии других показаний (318)	III	B

IV. Особые аспекты

IV.1 Обмороки у пожилых людей

Наиболее распространенные причины обмороков у пожилых людей – ортостатическая гипотония, рефлекторные обмороки, особенно синдром каротидного синуса, и аритмии.198,199 У одного пациента могут сочетаться различные причины, что затрудняет диагностику. Частота госпитализаций, связанных с ортостатической гипотонией, увеличивается с возрастом: с 4.2% у пациентов в возрасте 65-74 года до 30,5% у пациентов в возрасте старше 75 лет.57 У 25% пациентов наблюдается «возрастная» ортостатическая гипотония, в остальных случаях она связана с лекарственными препаратами или фибрилляцией предсердий. У пожилых людей с ортостатической гипотонией часто наблюдается повышение систолического АД в положение лежа, что затрудняет лечение, так как большинство препаратов, применяющихся при ортостатической гипотонии, способствуют повышению АД, и наоборот.

Кардиоингибирующий синдром каротидного синуса – это причина симптомов у 20% пациентов с обмороками. Частота вазодепрессорной формы примерно такая же,[198] однако ее роль в развитии обмороков вызывает сомнение.

Диагностическое обследование

При выполнении стандартного алгоритма определенный диагноз может быть установлен более чем у 90% пожилых людей, жалующихся на обмороки.[199] В пожилом возрасте диагностическое значение имеют некоторые аспекты анамнеза, которые не всегда легко выяснить. Обмороки по утрам свидетельствуют в пользу ортостатической гипотонии. Около трети людей в возрасте старше 65 лет принимают по крайней мере три рецептурных препарата, которые могут вызывать обмороки или способствуют их развитию. Отмена подобных средств снижает частоту обмороков и падений.[200] Необходимо оценивать хронологическую связь между приемом препарата и обмороком. При сборе анамнеза оценивают сопутствующие заболевания и нарушения локомоторной функции. Изменения походки, нарушения равновесия и снижение защитных рефлексов наблюдаются у 20-50% пожилых людей. В этих условиях умеренные изменения гемодинамики, недостаточные

для развития обморока, могут привести к падениям. В связи с этим важное значение имеет описание перенесенного эпизода свидетелем, хотя в 60% случаев подобная информация отсутствует.[200] Когнитивные расстройства наблюдаются у 5% пациентов в возрасте старше 65 лет и 20% людей в возрасте старше 80 лет. В таких случаях пациент не всегда может описать обмороки и падения.[40] При обследовании пациентов необходимо определять когнитивную функцию, а также социальную активность, наличие травм, влияние обмороков на уверенность в себя и способность выполнять повседневные дела.

При первичном обследовании определенный диагноз устанавливают реже, чем у молодых людей, так как симптомы, указывающие на вазовагальный обморок, реже встречаются у пожилых людей.[40,198] Может потребоваться изучение функции вегетативной системы (массаж каротидного синуса, тилт-проба). Целесообразно неврологическое обследование, в том числе оценка походки и равновесия. Если предполагается расстройство когнитивной функции, ее оценивают с помощью шкалы MMSE. В остальном у пожилых людей проводят то же обследование, что и у пациентов более молодого возраста (за исключением массажа каротидного сниуса в положении лежа и стоя). Некоторые важные аспекты диагностики и лечения пожилых людей перечислены ниже:

- Ортостатическая гипотония не всегда воспроизводима у пожилых людей (особенно лекарственная и возрастная). В связи с этим следует повторно измерять АД в положении стоя, особенно по утрам и/или сразу после обморока.
- Массаж каротидного синуса имеет особое значение, хотя неспецифическая гиперчувствительность каротидного синуса часто встречается при отсутствии обмороков в анамнезе.
- При диагностике рефлекторных обмороков у пожилых людей тилт-проба хорошо переносится и безопасна. Частота положительных результатов сопоставима с таковой у пациентов более молодого возраста, особенно после провокации нитроглицерином.
- Может быть информативным 24-часовое амбулаторное мониторирование АД, особенно если предполагается его нестабильность (лекарственной природы или после еды).
- Учитывая высокую частоту аритмий, у пожилых людей с необъяснимыми обмороками особое значение имеет применение имплантируемых мониторов.[108,119,120]

Обследование пожилых людей

Пожилой возраст не является противопоказанием к обследованию и лечению. Однако у ослабленных пациентов объем исследований зависит от их способности выполнить определенные тесты и прогноза. У мобильных пожилых людей с нормальной когнитивной функцией план обследования соответствует таковому у более молодых пациентов. Ортостатическая проба, массаж каротидного синуса и тилт-проба хорошо переносятся даже у стариков с когнитивными расстройствами. У пожилых людей чаще обнаруживают множественные факторы риска, а дифференцировать падения от обмороков бывает трудно. В одном недавно выполненном исследовании у пожилых людей с когнитивными расстройствами имелось в среднем 5 факторов риска обмороков и падений.[57] Имеются данные о том, что модификация сердечно-сосудистых факторов риска падений/обмороков вызывает снижение их частоты у пожилых людей, даже страдающих деменцией, исключая пациентов, находившихся в домах для престарелых.[201] Влияние гипотонии и аритмий на когнитивную функцию у пациентов с деменцией остается неизвестным.[58]

IV.2 Обмороки у детей

Диагностическое обследование

Методы диагностики у детей соответствуют таковым у взрослых. У большинства детей обмороки имеют рефлекторное происхождение, однако в редких случаях они являются симптомом угрожающих жизни аритмий или органических изменений. Обмороки следует дифференцировать от эпилепсии и психогенных псевдообмороков, которые являются редкими, но важными причинами преходящей потери сознания у детей. В раннем детском возрасте наблюдают два особых состояния[202]:

(1) рефлекторные синкопальные приступы новорожденных (рефлекторные аноксические судороги), которые могут быть вызваны коротко действующими неприятными триггерам и обусловлены ингибированием функции сердца, опосредованным парасимпатической системой;

(2) гипоксическая преходящая потеря сознания, вызванная апноэ, которая характеризуется прекращением дыхания на выдохе во время плача и приводит к цианозу и обычно преходящей потере сознания.

Тщательный сбор анамнезе, в том числе семейного, и ЭКГ в стандартных отведениях имеют наибольшее значение для дифференциальной диагностики доброкачественных рефлекторных обмороков (включая рефлекторные аноксические судороги) и других причин. При отягощенном семейном анамнезе в первую очередь следует исключить генетические заболевания электрической системы сердца. У некоторых детей с рефлекторными обмороками также наблюдается отягощенный семейный анамнез,[203] в этом случае генетические факторы не установлены. У пациентов с типичными рефлекторными обмороками в анамнезе обычно достаточно проведения физического обследования и ЭКГ. Результаты тилт-пробы часто оказываются ложно-положительными или ложно- отрицательными, поэтому использовать ее для диагностики рефлекторных обмороков следует осторожно. Необычно высокую частоту предобморочных состояний (40%) отметили во время пробы при введении внутривенного катетера у детей и подростков. Протоколы тилт-пробы, которые используются у взрослых, могут отличаться низкой специфичностью у подростков. В одном исследовании тилт-пробу проводили в течение более короткого срока (10 мин) под углом 60 или 70°. Специфичность метода составила 85%.[204] У молодых людей обмороки в редких случаях оказываются начальными проявлениями необычных, но угрожающих жизни состояний, таких как синдром удлиненного QT, синдром Kearns–Sayre (офтальмоплегия и прогрессирующая блокада сердца), синдром Бругада, катехоламинергическая полимофрная желудочковая тахикардия, синдром Вольффа-Паркинсона-Уайта, аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка, гипертрофическая кардиомиопатия, легочная артериальная гипертония, миокардит, аритмия после коррекции врожденного порока сердца или аномальное отхождение коронарной артерии.

Некоторые особенности анамнеза позволяют заподозрить кардиогенный обморок и служат основанием для неотложного обследования сердца:

- отягощенный семейный анамнез: ВСС в возрасте до 30 лет, семейные заболевания сердца;
- известное или предполагаемое заболевание сердца;
- триггеры обмороков: сильный шум, страх, выраженный эмоциональный стресс;
- обмороки при нагрузке, включая плавание;\

- обмороки без продромальных симптомов, в том числе в положении лежа или во время сна или после боли в груди или сердцебиение.

Лечение

Подходы к лечению такие же как у взрослых. Однако следует подчеркнуть, что эффективность лекарственных средств и тилт-тренинга в профилактике обмороков не установлены, так как адекватные исследования у детей не проводились. Даже при наличии вазовагальных обмороков с длительной асистолией необходимо избегать имплантации водителя ритма, учитывая преходящий характер и доброкачественное течение этого синдрома.[205]

Приведенные данные можно суммировать следующим образом:

- Обмороки у детей встречаются часто и в подавляющем большинстве случаев имеют рефлекторное происхождение; они редко обусловлены угрожающими жизни причинами.
- Доброкачественные и серьезные причины дифференцируются в основном на основании анамнеза, физического обследования и ЭКГ.
- Основа лечения обмороков у детей – образовательные меры.

IV.3 Вождение автомобиля и обмороки

По данным опроса[206] 104 пациентов, у 3% из них обмороки наблюдались во время вождения автомобиля, а 1% попали в дорожно-транспортное проишествие. Только 9% пациентов, которым рекомендовали не садиться за руль, выполнили эту рекомендации. У больных с угрожающими жизни желудочковыми аритмиями, включенных в исследование AVID,[207] симптомы тахиаритмии часто возникали во время вождения, однако они обычно не приводили к дорожно-транспортным проишествиям (0,4% в год). Вероятность аварий была ниже ежегодной их частоты в общей популяции. Недавно были опубликованы результаты длительного наблюдения пациентов, у которых обмороки развивались во время вождения автомобиля.[208] Среди 3877 обследованных пациентов с обмороками у 380 (9.8%) их регистрировали во время вождения. У 37% наблюдались рефлекторные обмороки, а у 12% - аритмогенные. Повторные обмороки во время вождения были отмечены только у 10 пациентов. Кумулятивная вероятность развития обморока во время управления автомобилем составила 7% за 8 лет. Суммарная частота обмороков и выживаемость в этой группе не отличались от таковых у

пациентов, у которых отсутствовали обмороки во время вождения. Риск дорожно-транспортных проишествий, связанных с обмороками (0,8% в год), был значительно ниже, чем у молодых (16-24) и пожилых водителей (группа риска).

В рекомендациях Европейского общества кардиологов 2004 года содержатся рекомендации по управлению автомобилем для пациентов с обмороками.[1] Авторы настоящих рекомендаций использовали результаты дополнительной публикации.[208]

Полученные данные показали, что риск дорожно-транспортного проишествия у пациентов с обмороками в анамнезе не отличается от такового у водителей, не жалующихся на обмороки. Недавно были опубликованы специальные рекомендации для водителей с имплантированным кардиовертером- дефибриллятором.[209]

Рекомендации: вождение у пациентов с обмороками

Диагноз	Группа 1 (частные водители)	Группа 2 (профессиональные водители)
Сердечные аритмии		
Аритмии, медикаментозное лечение	После подтверждения эффективности	После подтверждения эффективности
Имплантация водителя ритма	Через 1 неделю	После подтверждения адекватной функции
Успешная катетерная аблация	После подтверждения эффективности	После подтверждения эффективности в отдаленном периоде
ИКД	В целом риск низкий; ограничения в соответствии с действующими рекомендациями	Противопоказано
Рефлекторные обмороки		
Единичные/легкие	Нет ограничений	Нет ограничения, если обмороки не возникают при выполнении опасных задач
Повторные и тяжелые*	После устранения симптомов	Противопоказано за исключением тех случаев, когда проводится эффективное лечение
Необъяснимые обмороки	Нет ограничения за исключением тех случаев, когда отсутствует продромальный период, обморок возникает во время вождения или имеется тяжелое органическое заболевание сердца	Когда будут установлен диагноз и назначено адекватное лечение

Организационные аспекты

V.1 Ведение пациентов с обмороками в общей практике

Обмороки часто наблюдается в общей практике (рис. 6).[26,28] В этом случае наиболее распространенный диагноз – типичные вазовагальные обмороки. Это диагноз устанавливают на основании тщательного изучения анамнеза и характера обмороков. В большинстве случаев обморок может быть диагностирован врачом общей практики, которому достаточно успокоить пациента. Тревожные симптомы включают в себя обмороки при нагрузке, обмороки в положении лежа, отсутствие триггеров, семейный анамнез ВСС или медленное восстановление сознания после обморока (табл. 7 и 8). Если диагноз вызывает сомнения и повышен риск опасных последствий, пациента следует направить на консультацию к кардиологу, интернисту, неврологу, психиатру или госпитализировать в специализированное отделение, занимающееся проблемой обмороков.

V.2 Ведение пациентов с обмороками в отделении неотложной помощи

Подходы к обследованию пациентов с обмороками в отделении неотложной терапии изменились от попыток диагностики причины потери до сознания до стратификации риска (табл. 8). Цели обследовании: (1) выделить пациентов с угрожающими жизни состояниями и направить их на госпитализаци, (2) распознать пациентов низкого риска, которые могут быть выписаны и направлены к специалисту в плановом порядке; (3) выделить пациентов, которые не нуждаются в дополнительном обследовании и лечении,[210] (4) определить сроки и место выполнения диагностических тестов, если результаты первичного обследования не-позволяют установить диагноз.

Оценка обморока в отделении неотложной помощи.

1. Первоначальная оценка.

Первичная оценка пациента с обмороком в отделении неотложной помощи включает внимательное изучение истории болезни, полное физикальное обследование, включающее измерение ортостатического давления и запись электрокардиограммы. Основанные на результатах первичного обследования, дополнительные исследования могут включать: массаж каротидного синуса у пациентов старше 40 лет, эхокардиографию, когда имеется история заболевания сердца или данные, указывающие на структурную патологию сердца или

представление обморока является вторичным по отношению сердечным причинам, немедленный ЭКГ-мониторинг, когда есть подозрения на аритмический генез синкопэ, или ортостатическая проба (ортостатический тест и/или тилт-тест), когда обморок связан со сменой положения тела или есть подозрение на рефлекторный механизм. Другие менее специфичные тесты, такие как неврологическое обследование или анализы крови показаны только при несинкопальной потере сознания (Moya et al, 2009) [243, 244].

Таким образом, первичная оценка должна ответить на три ключевых вопроса:

1) синкопальный эпизод это или нет;

2) может ли быть диагноз определен этиологически?

3) указывают ли эти данные на высокий риск сердечно-сосудистых событий или смерти?

Диагноз обморока.

Различие между обморочным или необморочным состоянием, с реальной или кажущейся кратковременной потерей сознания, как и этиология обморока может быть определены в большинстве случаев после первичного детального обследования, не допуская дальнейших исследований и установления первичного лечения.

Во время первичной оценки преходящей потери сознания, следует ответить на следующие вопросы:

1) была ли преходящая потеря сознания полной?

2) была ли преходящая потеря сознания транзиторной с быстрым началом и короткой продолжительностью?

3) восстановилось ли сознание спонтанно без неврологического дефицита?

4) потерял ли пациент постуральный тонус?

Если ответы на эти вопросы положительные, то с высокой вероятностью состояние было обморочным. Если ответ на один и более из этих вопросов был отрицательный, необходимо исключить другие формы преходящей потери сознания, прежде чем приступать к оценке обморочного состояния (Moya et al, 2009). [243,244]

Риск стратификация обморока в отделении неотложной помощи.

Исследование ROSE. Одноцентровое проспективное наблюдательное исследование исследование ROSE (Риск стратификация обморока в отделении неотложной помощи) (Reed et al, 2010) [245,246,247], подтвердило правила принятия клинического решения для прогнозирования 1-месячных серьезных результатов и смертности от всех причин пациентов с обмороками в отделении неотложной помощи. Правила принятия клинического решения были разработаны на когорте 550 пациентов и испытаны на когорте еще 550 пациентов. 1-месячные результаты серьезных событий или смертности от всех причин выявлены у 40 (7.3 %) пациентов. Независимым предиктором был мозговой натрий-уретический пептид (BNP) в концентрации более 300пг/мл (отношение шансов 7,3), положительный анализ кала на скрытую кровь (ОШ 13,2); гемоглобин менее 90 г/л (ОШ 6,7); насыщение крови кислородом менее 94 % (ОШ 3,0); наличие зубца Q на ЭКГ. 1-месячные результаты серьезных событий или смерти от всех причин произошли у 39 (7.1 %) пациентов в изученной когорте. Также в данном исследовании правила принятия клинического решения имели чувствительность и специфичность 87,2% и 65,5% соответственно и отрицптельная прогностическая значимость 98,5%. Повышение концентрации В-типа натрийуретического пептида было главным предиктором серьезных сердечно-сосудистых осложнений (8 из 22 событий, 36%) и смертности от всех причин (8 из 9 случаев смерти, 89 %). Все чаще BNP получает признание в качестве маркера будущего риска и смерти в от сердечно-сосудистых заболеваний (13), а не только сердечной недостаточности (24). В данном исследовании эти наблюдения расширились для более широкой группы пациентов с обмороками и показали, что BNP является самым мощным предиктором неблагоприятного исхода, особенно смерти.

Одним из возможных ограничений на значимость BNP-теста при стратификации риска обморока является то, что данный тест мог бы выявить пациентов старшей возрастной группы, имеющие другие признаки структурной болезни сердца. Также BNP-тест мог бы быть более объективным и более специфическим маркером сердечно-сосудистых заболеваний, чем субъективные история болезни или осмотр.

Недавний литературный обзор, выполненный Канадским Сердечно-сосудистым обществом, показал, что в среднем 7,5%, направленных в отделение неотложной помощи имели тяжелые не фатальные последствия, в то время как 4,5% имели тяжелые не фатальные последствия в последующие 7-30-дневный период. Серьезные исходы были определены как новый диагноз, клиническое ухудшение, рецидив обморока с серьезными травмами или требующие значительного терапевтического вмешательства. Таким образом, только небольшое число пациентов, направленных в отделение неотложной помощи,

скорее всего, получат истинную пользу от ургентных исследований, и еще меньшему количеству потребуется госпитализация в стационар. Задача заключается в точной идентификации пациентов с высоким краткосрочным риском. Средства диагностики обморока были введены для того, чтобы уменьшить число госпитализаций, предлагая пациенту четкий и быстрый путь альтернативной оценки. [35]

Амбулаторная оценка и ведение пациентов с низким краткосрочным риском.

Когда предварительные признаки высокого риска отсутствуют, риск развития жизнеугрожающих событий является низким. В большинстве из этих случаев, рефлекторно-опосредованные обмороки имеют хороший прогноз. У пациентов с низким риском и подозрением на кардиальный генез обморока или рефлекторный генез с тяжелой клинической картиной в связи с непредсказуемым характером событий или высокой степенью риска их появления, амбулаторное дообследование с направлением в специализированное учреждение лечения обмороков является предпочтительным. У пациентов с подозрением на рефлекторный генез обморока с редкими или легкими симптомами, дальнейшие исследования как правило не требуются. В этих случаях пациенты должны быть информированы о доброкачественной природе их симптомов. У пациентов с низким риском и тяжелой клинической картиной, в связи с непредсказуемым характером событий высокой степенью риска их появления, амбулаторная оценка с направлением в специализированное учреждение предпочтительнее.

Выводы

Доказательства, подтверждающие роль стандартизированных путей в диагностике обморока в отделении неотложной помощи являются недостаточными. Необходимы рандомизированные контролируемые клинические исследования для утверждения текущих данных и повышения качества медицинской помощи. Таким образом, остаются открытые вопросы о структурированном пути диагностики обморока в отделении неотложной помощи, возможности непрерывного лечения, снижение частоты необоснованных госпитализаций и установление стандартов в данной области.

V.3 Отделения для пациентов с обмороками (преходящей потерей сознания)

Несмотря на публикацию нескольких рекомендаций существующие алгоритмы обследования пациентов с предполагаемыми обмороками значительно отличаются в различных стационарах. Это приводит к неадекватному применению диагностических методов и неправильной диагностике. По мнению членов рабочей группы оптимальным является

структурированный алгоритм обследования, которое проводится в специализированном отделении или многопрофильном лечебном учреждении. При этом можно достичь улучшения диагностики и повышения эффективности затрат (т.е. затрат на точный диагноз).

Существующие модели отделений для пациентов с обмороками

Обследование пациентов с обмороками может проводиться как в специализированном отделении, так и многопрофильном учреждении, когда в процессе диагностики принимают участие различные специалисты. В Ньюкастле создана служба ускоренного обследования пациентов с падениями и обмороками (The Rapid Access Falls and Syncope Service - FASS), которая предполагает мультидисциплинарный подход и применение стандартизированных алгоритмов обследования пациентов любого возраста, но с акцентом на пожилых людей с различными проблемами.211 Эта служба обеспечивает проведение большого числа исследований у госпитализированных пациентов и пациентов, обратившихся в отделения неотложной помощи, при первичном обследовании. Служба снабжена оборудованием для тилт-пробы, мониторирования АД и ЭКГ. В состав службы входят не только врачи, но и физиотерапевты и опытные медицинские сестры. Первичное обследование всех пациентов проводят терапевт, геронтолог или врач общей практики, имеющий опыт ведения пациентов с обмороками и падениям. Дальнейшее обследование может проводиться сотрудниками службы или в других отделениях, в том числе неврологических, нейрофизиологических, кардиологических или ЛОР, в зависимости от симптомов и результатов первичного осмотра. Создание подобной службы позволило значительно сократить затраты на неотложные госпитализации, в том числе за счет снижения частоты повторных госпитализаций, возможности амбулаторного обследования и уменьшения риска неблагоприятных исходов благодаря эффективному лечению.[64]

В Манчестере кардиологи, интересующиеся проблемой обмороков, и неврологи, занимающиеся проблемой эпилепсии, создали мультидисциплинарную службу, обеспечивающую всестороннее обследование пациентов с преходящей потерей сознания (основное внимание уделяется дифференциальной диагностике обмороков, эпилепсии и психогенных обмороков).[212]

В рандомизированном исследовании[213] было показано, что создание подразделения для пациентов с обмороками (в рамках отделения неотложной помощи), имеющего необходимые ресурсы и штат, позволяет улучшить результаты диагностики, снизить частоту госпитализаций и добиться улучшения отдаленных исходов (выживаемость, частота повторных обмороков). После первичного обследования проводится 6-часовая телеметрия, каждый час регистрируются показатели жизнедеятельности и АД в положении стоя, выполняется эхокардиография при наличии изменений на ЭКГ или других отклонений

результатов исследования сердечно-сосудистой системы. Врачи могут также провести тилт-пробу, массаж каротидного синуса и электрофизиологическое исследование. После завершения обследования пациент может находиться под амбулаторным наблюдением, если ему не потребовалась госпитализация.

В некоторых итальянских больницах также созданы отделения для пациентов с обмороками, которыми руководят кардиологи. Пациенты, обращающиеся в подобное отделение, получают доступ ко всем методам, использующимся в отделении кардиологии, включая возможность госпитализации в отделение интенсивной терапии. По данным исследования EGSYS,[131,232] внедрению этой практики способствовали компьютерные программы, разработанные на основании рекомендаций ESC, и наличие врача, имеющего опыт обследования пациентов с обмороками. В 19 итальянских больницах у 78% пациентов обследование проводилось в соответствии с рекомендациями. При этом выявили снижение частоты госпитализаций (39% vs. 47%), их длительности (7.2±5.7 vs. 8.1±5.9 дней) и числа тестов на пациента (медиана 2.6 vs. 3.4) по сравнению с контролем. При стандартизированном обследовании чаще диагностировали рефлекторные (65% vs. 46%) и ортостатические обмороки (10% vs. 6%). Средние затраты на пациента и на диагноз снизились на 19% и 29%, соответственно.

Предлагаемая модель

Оптимальная модель оказания помощи пациентам с обмороками должна обеспечивать наиболее адекватное использование существующих средств. Выбор модели зависит от полноты скрининга до обращения и возраста пациентов. Их могут направлять семейные врачи, врачи отделений неотложной помощи и других лечебных учреждений после первоначального скрининга и стратификации риска (рис. 7, табл. 10). В целом половина пациентов с преходящей потерей сознания обращаются в специальные отделения для диагностики и/или лечения.[32,131]

Цели

Любое учреждение, оказывающее помощь пациентам с преходящей потерей сознания, должно преследовать следующие цели:

- Необходимо стратифицировать пациентов по степени риска в соответствии с существующими рекомендациями, а затем установить точный этиологический диагноз и определить прогноз.
- Врачи отделения должны обеспечить всестороннее обследование, лечение и при необходимости наблюдение пациентов. Врачи выполняют основные лабораторные исследования и могут направить пациента на госпитализацию, диагностические исследования и терапевтические процедуры.
- Снижение числа госпитализаций: большинство пациентов могут быть обследованы амбулаторно.

- Строгое выполнение рекомендаций по ведению пациентов с обмороками.

Руководить подобными отделениями могут кардиологи (занимающиеся электростимуляцией и электрофизиологией), неврологи (интересующиеся проблемами вегетативных нарушений и эпилепсии), терапевты и геронтологи. Если пациенты направляются врачами общей практики или отделений неотложной помощи, то врачи, оказывающие помощь пациентам с обмороками, должны обладать более широкими знаниями (в области кардиологии, неврологии, неотложной помощи и геронтологии, а также психиатрии и клинической психологии). Штатные сотрудники должны работать все или большую часть времени в отделении.

Оборудование

Основное оборудование: мониторы ЭКГ и АД, стол для тилт-пробы, внешние и имплантируемые приборы для мониторирования ЭКГ, приборы для изучении функции вегетативной нервной системы. Необходимо иметь доступ к эхокардиографии, электрофизиологическому исследованию, коронарной ангиографии, стресс-тестам, КТ, МРТ и электроэнцефалографии. Кроме того, следует иметь возможность госпитализации пациента для выполнения определенных вмешательств, в частности имплантации водителя ритма или кардиовертера, катетерной аблации и т.д.

Ключевые аспекты стандартизированной помощи:

- Структурированный подход (специальное отделение или многопрофильная служба).
- Направлять пациентов могут семейные врачи, врачи отделений неотложной помощи и других лечебных учреждений.
- Цели: преемственность, снижение числа неоправданных госпитализаций, создание стандартов обследования и лечения.
- Опыт в кардиологии, неврологии, неотложной терапии и геронтологии.

Список литературы

1. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, van Dijk JG, Fitzpatrick A, Hohnloser S, Janousek J, Kapoor W, Kenny RA, Kulakowski P, Masotti G, Moya A, Raviele A, Sutton R, Theodorakis G, Ungar A, Wieling W; Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope—update 2004.Europace 2004;6:467–537.
2. Thijs RD, Benditt DG, Mathias CJ, Schondorf R, Sutton R, Wieling W, van Dijk JG. Unconscious confusion—a literature search for definitions of syncope and related disorders. Clin Auton Res 2005;15:35–39.
3. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, Levy D. Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med 2002;347:878–885.
4. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, Epstein AE, Friedman P, Goldberger J, Heidenreich PA, Klein GJ, Knight BP, Morillo CA, Myerburg RJ, Sila CA; American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope. J Am Coll Cardiol 2006;47:473–484.
5. Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, van der Velde EA, Roos RA. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. J Neurol 1991;238:39–43.
6. Stephenson J. Fits and Faints. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1990. 41–57.
7. van Dijk JG, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? Clin Auton Res 2008;18:167–169.
8. Tea SH, Mansourati J, L'Heveder G, Mabin D, Blanc JJ. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. Circulation 1996;93:1411–1416.

9. Alboni P, Alboni M, Bertorelle G. The origin of vasovagal syncope: to protect the heart or to escape predation? Clin Auton Res 2008;18:170–178.
10. Mathias CJ, Mallipeddi R, Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. J Neurol 1999;246:893–898.
11. Naschitz J, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. Postgrad Med J 2007;83:568–574.
12. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. J Neurol Sci 1996;144:218–219.
13. Wieling W, Krediet P, van Dijk N, Linzer M, Tschakovsky M. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. Clin Sci (Lond) 2007;112:157–165.
14. Podoleanu C, Maggi R, Brignole M, Croci F, Incze A, Solano A, Puggioni E, Carasca E. Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in the elderly. A randomized placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol 2006;48:1425–1432.
15. Gibbons CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. Neurology 2006; 67:28–32.
16. Verheyden B, Gisolf J, Beckers F, Karemaker JM, Wesseling KH, Aubert A, Wieling W. Impact of age on the vasovagal response provoked by sublingual nitroglycerine in routine tilt testing. Clin Sci (Lond) 2007;113:329–337.
17. Grubb BP, Kosinski DJ, Boehm K, Kip K. The postural orthostatic tachycardia syndrome: a neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing. Pacing Clin Electrophysiol 1997;20:2205–2212.
18. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia: an expression of tachycardia or vasomotor response? Circulation 1992;85:1064–1071.
19. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Raviele A, Oddone D, Lolli G, Bottoni N. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 1993; 22:1123–1129.

20. Ebert SN, Liu XK, Woosley RL. Female gender as a risk factor for drug-induced cardiac arrhythmias: evaluation of clinical and experimental evidence. J Womens Health 1998;7:547–557.
21. Zareba W, Moss AJ, Le Cessie S, Locati EH, Robinson JL, Hall WJ, Andrews ML. Risk of cardiac events in family members of patients with Long QT syndrome. J Am Coll Cardiol 1995;26:1685–1691.
22. Lombroso CT, Lerman P. Breathholding spells (cyanotic and pallid infantile syncope). Pediatrics 1967;39:563–581.
23. Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JP. Reflex syncope in children and adolescents. Heart 2004;90:1094–1100.
24. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. Am J Cardiol 2003;91:1006–1008.
25. Serletis A, Rose S, Sheldon AG, Sheldon RS. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. Eur Heart J 2006;27:1965–1970.
26. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, Shen WK, Reitsma J, Linzer M, WielingW, Kaufmann H. Epidemiology of reflex syncope. Clin Auton Res 2004;14(Suppl 1): i9–i17.
27. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma J, Linzer M, WielingW, van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35–60 years. J Cardiovasc Electrophysiol 2006;17:1172–1176.
28. Olde Nordkamp LAR, van Dijk N, Ganzeboom KS, Reitsma JB, Luitse JSK, Dekker LRC, Shen WK, Wieling W. Syncope prevalence in the ED compared to that in the general practice and population: a strong selection process. Am J Emerg Med 2009;27:271–279.
29. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial—the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio). Eur Heart J 2000; 21:935–940.
30. Blanc JJ, L'Her C, Touiza A, Garo B, L'Her E, Mansourati J. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. Eur Heart J 2002;23:815–820.

31. Blanc JJ, L'Her C, Gosselin G, Cornily JC, Fatemi M. Prospective evaluation of an educational programme for physicians involved in the management of syncope. Europace 2005;7:400–406.
32. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, Giada F, Lagi A, Ungar A, Ponassi I, Mussi C, Maggi R, Re G, Furlan R, Rovelli G, Ponzi P, Scivales A. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. Eur Heart J 2006;27:76–82.
33. Crane SD. Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. Emerg Med J 2002;19:23–27.
34. Disertori M, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Rizzon P, Santini M, Proclemer A, Tomasi C, Rossillo A, Taddei F, Scivales A, Migliorini R, De Santo T. Management of patients with syncope referred urgently to general hospitals. Europace 2003;5: 283–291.
35. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, Slama S, Rajeswaran A, Metzger JT, Lovis C, Unger PF, Junod AF. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. Am J Med 2001;111:177–184.
36. Chen LY, Gersh BJ, Hodge DO, Wieling W, Hammill SC, Shen WK. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope. Mayo Clin Proc 2003;78:414–420.
37. Kenny RA. Syncope in the elderly: diagnosis, evaluation, and treatment. J Cardiovasc Electrophysiol 2003;14:S74–S77.
38. Romme JJ, van Dijk N, Boer KR, Dekker LR, Stam J, Reitsma JB, WielingW. Influence of age and gender on the occurrence and presentation of reflex syncope. Clin Auton Res 2008;18:127–133.
39. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A. Relation of clinical presentation of syncope to the age of patients. Am J Cardiol 2005;96:1431–1435.
40. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. Ann Emerg Med 1997;29:459–466.
41. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M; OESIL (Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio) Study Investigators. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the

emergency department: the OESIL risk score. Eur Heart J 2003; 24:811–819.
42. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, Giada F, Petix NR, De Santo T, Menozzi C, Brignole M. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. Heart 2008;94: 1620–1626.
43. Sarasin FP, Hanusa BH, Perneger T, Louis-Simonet M, Rajeswaran A, Kapoor WN. A risk score to predict arrhythmias in patients with unexplained syncope. Acad Emerg Med 2003;10:1312–1317.
44. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. Ann Emerg Med 2006;47:448–454.
45. Middlekauff R, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA. Syncope in advanced heart failure; high risk of sudden death regardless of origin of syncope. J Am Coll Cardiol 1993;21:110–116.
46. Brembilla-Perrot B, Suty-Selton C, Beurrier D, Houriez P, Nippert M, de la Chaise AT, Louis P, Claudon O, Andronache M, Abdelaal A, Sadoul N, Juillie`re Y. Differences in mechanism and outcomes of syncope patients with coronary artery disease or idiopathic left ventricular dysfunction as assessed by electrophysiologic testing. J Am Coll Cardiol 2004;44:594–601.
47. Steinberg JS, Beckman K, Greene HL, Marinchak R, Klein RC, Greer SG, Ehlert F, Foster P, Menchavez E, Raitt M, Wathen MS, Morris M, Hallstrom A. Follow-up of patients with unexplained syncope and inducible ventricular tachyarrhythmias: analysis of the AVID registry and AVID substudy.Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators. J Cardiovasc Electrophysiol 2001;12:996–1001.
48. Pezawas T, Stix G, Kastner J, Wolzt M, Mayer C, Moertl D, Schmidinger H. Unexplained syncope in patients with structural heart disease and no documented ventricular arrhythmias: value of electrophysiologically guided implantable cardioverter defibrillator therapy. Europace 2003;5:305–312.
49. Olshansky B, Poole JE, Johnson G, Anderson J, Hellkamp AS, Packer D, Mark DB, Lee KL, Bardy GH; SCD-HeFT Investigators. Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: analysis of the SCD-HeFT study. J Am Coll Cardiol 2008;51:1277–1282.

50. Wehrens XH, Vos MA, Doevendans PA, Wellens HJ. Novel insights in the congenital long QT syndrome. Ann Intern Med 2002; 137:981–992.
51. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, Gussak I, LeMarec H, Nademanee K, Perez Riera AR, Shimizu W, Schulze-Bahr E, Tan H, Wilde A. Brugada syndrome: report of the Second Consensus Conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. Circulation 2005;111:659–670.
52. Giustetto C, Di Monte F, Wolpert C, Borggrefe M, Schimpf R, Sbragia P, Leone G, Maury P, Anttonen O, Haissaguerre M, Gaita F. Short QT syndrome: clinical findings and diagnostic–therapeutic implications. Eur Heart J 2006;27: 2440–2447.
53. Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R, Sulke N, Wieling W. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. Europace 2009;11;671–687.
54. Bartoletti A, Fabiani P, Bagnoli L, Cappelletti C, Cappellini M, Nappini G, Gianni R, Lavacchi A, Santoro G. Physical injuries caused by a transient loss of consciousness: main clinical characteristics of patients and diagnostic contribution of carotid sinus massage. Eur Heart J 2008;29:618–624.
55. Costantino G, Perego F, Dipaola F, Borella M, Galli A, Cantoni G, Dell'Orto S, Dassi S, Filardo N, Duca PG, Montano N, Furlan R; STePS Investigators. Shortand long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission: results from the STePS (Short-Term Prognosis of Syncope) study. J Am Coll Cardiol 2008;51:276–283.
56. Ungar A, Mussi C, Del Rosso A, Noro G, Abete P, Ghirelli L, Cellai T, Landi A, Salvioli G, Rengo F, Marchionni N, Masotti G. Diagnosis and characteristics of syncope in older patients referred to geriatric departments. J Am Geriatr Soc 2006;54:1531–1536.
57. Linzer M, Pontinen M, Gold DT, Divine GW, Felder A, Brooks WB. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. J Clin Epidemiol 1991; 44:1037–1043.
58. Rose MS, Koshman ML, Spreng S, Sheldon R, The relationship between health-related quality of life and the frequency of spells in patients with syncope. J. Clin. Epidemiol 2000;53:1209–1216.

59. van Dijk N, Sprangers M, Colman N, Boer K, Wieling W, Linzer M. Clinical factors associated with quality of life in patients with transient loss of consciousness. J Cardiovasc Electrophysiol 2006; 17:998–1003.
60. van Dijk N, Sprangers MA, Boer KR, Colman N, WielingW, Linzer M. Quality of life within one year following presentation after transient loss of consciousness. Am J Cardiol 2007;100:672–676.
61. Brignole M, Disertori M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Pitzalis MV, Delise P, Puggioni E, Del Greco M, Malavasi V, Lunati M, Pepe M, Fabrizi D. On behalf of the Evaluation of Guidelines in Syncope Study (EGSYS) group. Management of syncope referred urgently to general hospitals with and without syncope units. Europace 2003;5:293–298.
62. Ammirati F, Colaceci R, Cesario A, Strano S, Della Scala A, Colangelo I, De Santo T, Toscano E, Ricci R, Santini M. Management of syncope: clinical and economic impact of a Syncope Unit. Europace 2008;10:471–476.
63. Kenny RA, O'Shea D, Walker HF. Impact of a dedicated syncope and falls facility for older adults on emergency beds. Age Ageing 2002;31:272–275.
64. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, Lagi A, Mussi C, Ribani MA, Tava G, Disertori M, Quartieri F, Alboni P, Raviele A, Ammirati F, Scivales A, De Santo T. Standardized-care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals. Europace 2006;8:644–650.
65. Sun B Jr., Emond J, Comargo C Jr. Direct medical costs of syncope-related hospitalizations in the United States. Am J Cardiol 2005;95:668–671.
66. Wieling W, Ganzeboom KS, Krediet CT, Grundmeijer HG, Wilde AA, van Dijk JG. Initial diagnostic strategy in the case of transient losses of consciousness: the importance of the medical history. Ned Tijdschr Geneeskd 2003;147:849–854.
67. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman ML, Lee MA, Frenneaux M, Fisher M, Murphy W. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. J Am Coll Cardiol 2002; 40:142–148.
68. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, Solano A, Bottoni N. Diagnostic value of history in patients

with syncope with or without heart disease. J Am Coll Cardiol 2001;37:1921–1928.
69. Croci F, Brignole M, Alboni P, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, Solano A, Bottoni N, Donateo P. The application of a standardized strategy of evaluation in patients with syncope referred to three Syncope Units. Europace 2002;4:351–356.
70. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, Gasparini M, Linde C, Morgado FB, Oto A, Sutton R, Trusz-Gluza M; European Society of Cardiology; European Heart Rhythm Association. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J 2007;28:2256–2295.
71. Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, Kadish AH, Knight BP, Lauer MS, Maron BJ, Page RL, Passman RS, Siscovick D, Stevenson WG, Zipes DP; American Heart Association; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. Circulation 2008;118:1497–1518.
72. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, Gregoratos G, Klein G, Moss AJ, Myerburg RJ, Priori SG, Quinones MA, Roden DM, Silka MJ, Tracy C, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm AJ, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo JL, Zamorano JL, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Antman EM, Anderson JL, Hunt SA, Halperin JL, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. Europace 2006;8:746–837.

73. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, Gillinov AM, Gregoratos G, Hammill SC, Hayes DL, Hlatky MA, Newby LK, Page RL, Schoenfeld MH, Silka MJ, Stevenson LW, Sweeney MO, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Buller CE, Creager MA, Ettinger SM, Faxon DP, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Krumholz HM, Kushner FG, Lytle BW, Nishimura RA, Ornato JP, Page RL, Riegel B, Tarkington LG, Yancy CW ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 2008; 51:e1–e62.
74. Puggioni E, Guiducci V, Brignole M, Menozzi C, Oddone D, Donateo P, Croci F, Solano A, Lolli G, Tomasi C, Bottoni N. Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the 'methods of symptoms'. Am J Cardiol 2002;89:599–560.
75. Kerr SR, Pearce MS, Brayne C, Davis RJ, Kenny RA. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls. Arch Intern Med 2006; 166:515–520.
76. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, Bottoni N, Gaggioli G. Long-term outcome of paced and non paced patients with severe carotid sinus syndrome. Am J Cardiol 1992;69:1039–1043.
77. Claesson JE, Kristensson BE, Edvardsson N, Wahrborg P. Less syncope and milder symptoms in patients treated with pacing for induced cardioinhibitory carotid sinus syndrome: a randomized study. Europace 2007;9:932–936.
78. Menozzi C, Brignole M, Lolli G, Bottoni N, Oddone D, Gianfranchi L, Gaggioli G. Follow-up of asystolic episodes in patients with cardioinhibitory, neurally mediated syncope and VVI pacemaker. Am J Cardiol 1993;72:1152–1155.
79. Maggi R, Menozzi C, Brignole M, Podoleanu C, Iori M, Sutton R, Moya A, Giada F, Orazi S, Grovale N. Cardioinhibitory carotid sinus hypersensitivity predicts an asystolic mechanism of spontaneous neurally-mediated syncope. Europace 2007;9:563–567.

80. Munro NC, McIntosh S, Lawson J, Morley CA, Sutton R, Kenny RA. The incidence of complications after carotid sinus massage in older patients with syncope. J Am Geriatr Soc 1994;42:1248–1251.
81. Davies AG, Kenny RA. Frequency of neurologic complications following carotid sinus massage. Am J Cardiol 1998; 81:1256–1257.
82. Smit AAJ, Halliwill JR, Low PA, Wieling W. Topical review. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. J Physiol 1999;519:1–10.
83. Accurso V, Winnicki M, Shamsuzzaman AS, Wenzel A, Johnson AK, Somers VK. Predisposition to vasovagal syncope in subjects with blood/injury phobia. Circulation 2001;104:903–907.
84. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Oddone D, Lolli G, Bertulla A. Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome. Am J Cardiol 1991;68:1032–1036.
85. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. Lancet 1986;1:1352–1355.
86. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB, Maloney JD, Raviele A, Ross B, Sutton R, Wolk MJ, Wood DL. Tilt table testing for assessing syncope. American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol 1996;28:263–275.
87. Morillo CA, Klein GJ, Zandri S, Yee R. Diagnostic accuracy of a low-dose isoproterenol head-up tilt protocol. Am Heart J 1995;129:901–906.
88. Bartoletti A, Alboni P, Ammirati F, Brignole M, Del Rosso A, Foglia Manzillo G, Menozzi C, Raviele A, Sutton R. 'The Italian Protocol': a simplified head-up tilt testing potentiated with oral nitroglycerin to assess patients with unexplained syncope. Europace 2000;2:339–342.
89. Parry SW, Gray JC, Baptist M, O'Shea D, Newton JL, Kenny RA. 'Front-loaded' glyceryl trinitrate-head-up tilt table testing: validation of a rapid first line tilt protocol for the diagnosis of vasovagal syncope. Age Ageing 2008;37:411–415.
90. Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick AP. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. J Am Coll Cardiol 2000;36:181–184.

91. Petersen ME, Williams TR, Sutton R. Psychogenic syncope diagnosed by prolonged head-up tilt testing. QJM 1995; 88:209–213.
92. Heitterachi E, Lord SR, Meyerkort P, McCloskey I, Fitzpatrick R. BP changes on upright tilting predict falls in older people. Age Ageing 2002;31:181–186.
93. Moya A, Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, Carne X, Rius T, Mont L, Soler-Soler J. Limitations of head-up tilt test for evaluating the efficacy of therapeutic interventions in patients with vasovagal syncope: results of a controlled study of etilefrine versus placebo. J Am Coll Cardiol 1995;25:65–69.
94. Brignole M, Croci F, Menozzi C, Solano A, Donateo P, Oddone D, Puggioni E, Lolli G. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. J Am Coll Cardiol 2002;40:2053–2059.
95. Krediet CT, van Dijk N, Linzer M, van Lieshout JJ, Wieling W. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. Circulation 2002;106:1684–1689.
96. van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, Garcia-Civera R, Brignole M, Moya A, Wieling W; PC-Trial Investigators. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). J Am Coll Cardiol 2006;48:1652–1657.
97. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A, Costa S, Gaggioli G, Bottoni N, Bartoli P, Sutton R. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncopal phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. Vasovagal Syncope International Study. Europace 2000;2:66–76.
98. Deharo JC, Jego C, Lanteaume A, Djiane P. An implantable loop recorder study of highly symptomatic vasovagal patients: the heart rhythm observed during a spontaneous syncope is identical to the recurrent syncope but not correlated with the head-up tilt test or adenosine triphosphate test. J Am Coll Cardiol 2006; 47:587–593.
99. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, Andresen D, Benditt DG, Grovale N, De Santo T, Vardas P; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE

2) Group. Lack of correlation between the responses to tilt testing and adenosine triphosphate test and the mechanism of spontaneous neurally mediated syncope. Eur Heart J 2006;27: 2232–2239.
100. Leman RB, Clarke E, Gillette P. Significant complications can occur with ischemic heart disease and tilt table testing. Pacing Clin Electrophysiol 1999;22:675–677.
101. Kenny RA, O'Shea D, Parry SW. The Newcastle protocols for head-up tilt table testing in the diagnosis of vasovagal syncope, carotid sinus hypersensitivity, and related disorders. Heart 2000;83:564–569.
102. de Castro RR, Mesquita ET, da Nobrega AC. Parasympathetic-mediated atrial fibrillation during tilt test associated with increased baroreflex sensitivity. Europace 2006;8:349–351.
103. Krahn A, Klein G, Norris C, Yee R. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiologic testing. Circulation 1995;92:1819–1824.
104. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Takle-Newhouse T, Norris C. Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. Reveal Investigators. Circulation 1999; 26:99:406–410.
105. Krahn AD, Klein GL, Tee R, Skanes AC. Detection of asymptomatic arrhythmias in unexplained syncope. Am Heart J 2004; 148:326–332.
106. Ermis C, Zhu AX, Pham S, Li JM, Guerrero M, Vrudney A, Hiltner L, Lu F, Sakaguchi S, Lurie KG, Benditt DG. Comparison of automatic and patientactivated arrhythmia recordings by implantable loop recorders in the evaluation of syncope. Am J Cardiol 2003; 92:815–819.
107. Moya A, Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Wieling W, Andresen D, Benditt D, Garcia-Sacristan JF, Beiras X, Grovale N, De Santo T, Vardas P. Reproducibility of electrocardiographic findings in patients with neurally-mediated syncope. Am J Cardiol 2008;102:1518–1523.
108. Moya A, Brignole M, Menozzi C, Garcia-Civera R, Tognarini S, Mont L, Botto G, Giada F, Cornacchia D. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. Circulation 2001;104:1261–1267.

109. Solano A, Menozzi C, Maggi R, Donateo P, Bottoni N, Lolli G, Tomasi C, Croci F, Oddone D, Puggioni E, Brignole M. Incidence, diagnostic yield and safety of the implantable loop-recorder to detect the mechanism of syncope in patients with and without structural heart disease. Eur Heart J 2004;25:1116–1119.
110. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, Andresen D, Benditt DG, Vardas P; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. Eur Heart J 2006;27:1085–1092.
111. Pezawas T, Stix G, Kastner J, Schneider B, Wolzt M, Schmidinger H. Implantable loop recorder in unexplained syncope: classification, mechanism, transient loss of consciousness and role of major depressive disorder in patients with and without structural heart disease. Heart 2008;94:e17.
112. Bass EB, Curtiss EI, Arena VC, Hanusa BH, Cecchetti A, Karpf M, Kapoor WN. The duration of Holter monitoring in patients with syncope: is 24 h enough? Arch Intern Med 1990;150:1073–1078.
113. Kinlay S, Leitch JW, Neil A, Chapman BL, Hardy DB, Fletcher PJ. Cardiac event recorders yield more diagnoses and are more cost-effective than 48-hour Holter monitoring in patients with palpitations. A controlled clinical trial. Ann Intern Med 1996;124:16–20.
114. Linzer M, Pritchett EL, Pontinen M, McCarthy E, Divine GW. Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. Am J Cardiol 1990;66:214–219.
115. Schuchert A, Maas R, Kretzschmar C, Behrens G, Kratzmann I, Meinertz T. Diagnostic yield of external loop recorders in patients with recurrent syncope and negative tilt table test. Pacing Clin Electrophysiol 2003;26:1837–1840.
116. Rockx MA, Hoch JS, Klein GJ, Yee R, Skanes AC, Gula LJ, Krahn AD. Is ambulatory monitoring for 'community-acquired' syncope economically attractive? A cost-effectiveness analysis of a randomized trial of external loop recorders versus Holter monitoring. Am Heart J 2005;150:1065.

117. Krahn A, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Randomized assessment of syncope trial. Conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. Circulation 2001;104:46–51.
118. Farwell D, Freemantle N, Sulke N. The clinical impact of implantable loop recorders in patients with syncope. Eur Heart J 2006;27:351–356.
119. Menozzi C, Brignole M, Garcia-Civera R, Moya A, Botto G, Tercedor L, Migliorini R, Navarro X; International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. Circulation 2002;105:2741–2745.
120. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Garcia-Civera R, Mont L, Alvarez M, Errazquin F, Beiras J, Bottoni N, Donateo P; International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. Circulation 2001;104:2045–2050.
121. Nierop P, van Mechelen R, Elsacker A, Luijten RH, Elhendy A. Heart rhythm during syncope and presyncope: results of implantable loop recorders. Pacing Clin Electrophysiol 2000;23:1532–1538.
122. Boersma L, Mont L, Sionis A, Garcia E, Brugada J. Value of implantable loop recorder for the management of patients with unexplained syncope. Europace 2004;6:70–76.
123. Lombardi F, Calosso E, Mascioli G, Marangoni E, Donato A, Rossi S, Pala M, Foti F, Lunati M. Utility of implantable loop recorder (Reveal Plus) in the diagnosis of unexplained syncope Europace 2005;7:19–24.
124. Pierre B, Fauchier L, Breard L, Marie O, Poret F, Babuty D. Implantable loop recorder for recurrent syncope: influence of cardiac conduction abnormalities showing up on resting electrocardiogram and of underlying cardiac disease on follow-up developments. Europace 2008;10:477–481.
125. Kenny RA, Richardson DA, Steen N, Bexton RS, Shaw FE, Bond J. Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). J Am Coll Cardiol 2001;38:1491–1496.
126. Rothman SA, Laughlin JC, Seltzer J, Walia JS, Baman RI, Siouffi SY, Sangrigoli RM, Kowey PR. The diagnosis of cardiac arrhythmias: a prospective multi-center randomized study comparing mobile

cardiac outpatient telemetry versus standard loop event monitoring. J Cardiovasc Electrophysiol 2007;18:241–247.
127. Brignole M, Moya A, Menozzi C, Garcia-Civera R, Sutton R. Proposed electrocardiographic classification of spontaneous syncope documented by an implantable loop recorder. Europace 2005;7:14–18.
128. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Hoch JS, Skanes AC. Cost implications of testing strategy in patients with syncope: randomized assessment of syncope trial. J Am Coll Cardiol 2003;42:495–501.
129. Donateo P, Brignole M, Menozzi C, Bottoni N, Alboni P, Dinelli M, Del Rosso A, Croci F, Oddone D, Solano A, Puggioni E. Mechanism of syncope in patients with positive adenosine triphosphate tests J Am Coll Cardiol 2003;41:93–98.
130. Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Part 2: Unexplained syncope. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. Ann Intern Med 1997;127:76–86.
131. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, Ponassi I, Lagi A, Mussi C, Ribani MA, Tavav G, Disertori M, Quartieri F, Alboni P, Raviele A, Ammirati F, Scivales A, De Santo T; Evaluation of Guidelines in Syncope Study 2 (EGSYS-2) GROUP. Standardizedcare pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals. Europace 2006;8:644–650.
132. Narula OS, Samet P, Javier RP. Significance of the sinus-node recovery time. Circulation 1972;45:140–158.
133. Gann D, Tolentino A, Samet P. Electrophysiologic evaluation of elderly patients with sinus bradycardia. A long-term follow-up study. Ann Intern Med 1979;90: 24–29.
134. Menozzi C, Brignole M, Alboni P, Boni L, Paparella N, Gaggioli G, Lolli G. The natural course of untreated sick sinus syndrome and identification of the variables predictive of unfavourable outcome. Am J Cardiol 1998;82:1205–1209.
135. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E, DeMots H, Ritzmann L, Kanarek PE, Kauffman S. Natural history of 'high risk' bundle branch block. Final report of a prospective study. N Engl J Med 1982;307:137–143.
136. Scheinman MM, Peters RW, Suave´ MJ, Desai J, Abbott JA, Cogan J, Wohl B, Williams K. Value of the H–Q interval in patients

with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. Am J Cardiol 1982;50:1316–1322.
137. Olshansky B, Hahn EA, Hartz VL, Prater SP, Mason JW. Clinical significance of syncope in the electrophysiologic study versus electrocardiographic monitoring (ESVEM) trial. The ESVEM Investigators. Am Heart J 1999;137:878–886.
138. Mittal S, Hao SC, Iwai S, Stein KM, Markowitz SM, Slotwiner DJ, Lerman BB. Significance of inducible ventricular fibrillation in patients with coronary artery disease and unexplained syncope. J Am Coll Cardiol 2001;38:371–376.
139. Link MS, Kim KM, Homoud MK, Estes NA, Wang PJ. Long-term outcome of patients with syncope associated with coronary artery disease and a non diagnostic electrophysiological evaluation. Am J Cardiol 1999;83:1334–1337.
140. Paul M, Gerss J, Schulze-Bahr E, Wichter T, Vahlhaus C, Wilde AA, Breithardt G, Eckardt L. Role of programmed ventricular stimulation in patients with Brugada syndrome: a meta-analysis of worldwide published data. Eur Heart J 2007;28: 2126–2133.
141. Woelfel AK, Simpson RJ Jr, Gettes LS, Foster JR. Exercise induced distal atrioventricular block. J Am Coll Cardiol 1983;2:578–581.
142. Benbadis SR, Chichkova R. Psychogenic pseudosyncope: an underestimated and provable diagnosis. Epilepsy Behav 2006;9:106–110.
143. Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension. N Engl J Med 2008;358:615–624.
144. Hennerici M, Klemm C, Rautenberg W. The subclavian steal phenomenon: a common vascular disorder with rare neurologic deficits. Neurology 1988;38: 669–673.
145. Thijs RD, Kruit MC, van Buchem MA, Ferrari MD, Launer LJ, van Dijk JG. Syncope in migraine: the population-based CAMERA study. Neurology 2006;66: 1034–1037.
146. Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. Ann Neurol 1994;36:233–237.
147. Sheldon R, Rose S, Connolly S, Ritchie D, Koshman ML, Frenneaux M. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. Eur Heart J 2006;27:344–350.

148. Parry SW, Kenny RA. Drop attacks in older adults: systematic assessment has a high diagnostic yield. J Am Geriatr Soc 2005;53:74–78.
149. Abubakr A, Wambacq I. The diagnostic value of EEGs in patients with syncope. Epilepsy Behav 2005;6:433–434.
150. Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, Sabatini P, Barsotti A. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: a controlled study. Circulation 1999;100:1798–1801.
151. Reybrouck T, Heidbuchel H, Van De Werf F, Ector H. Long-term follow-up results of tilt training therapy in patients with recurrent neurocardiogenic syncope. Pacing Clin Electrophysiol 2002;25:1441–1446.
152. Foglia-Manzillo G, Giada F, Gaggioli G, Bartoletti A, Lolli G, Dinelli M, Del Rosso A, Santarone M, Raviele A, Brignole M. Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study. Europace 2004;6: 199–204.
153. Kinay O, Yazici M, Nazli C, Acar G, Gedikli O, Altinbas A, Kahraman H, Dogan A, Ozaydin M, Tuzun N, Ergene O. Tilt training for recurrent neurocardiogenic syncope: effectiveness, patient compliance, and scheduling the frequency of training sessions. Jpn Heart J 2004;45:833–843.
154. On YK, Park J, Huh J, Kim JS. Is home orthostatic self-training effective in preventing neurocardiogenic syncope? A prospective and randomized study. Pacing Clin Electrophysiol 2007;30:638–643.
155. Duygu H, Zoghi M, Turk U, Akyuz S, Ozerkan F, Akilli A, Erturk U, Onder R, Akin M. The role of tilt training in preventing recurrent syncope in patients with vasovagal syncope: a prospective and randomized study. Pacing Clin Electrophysiol 2008;31:592–596.
156. Kaufman H, Saadia D, Voustianiouk A. Midodrine in neurally mediated syncope: a double-blind randomized cross-over study. Ann Neurol 2002;52:342–345.
157. Raviele A, Brignole M, Sutton R, Alboni P, Giani P, Menozzi C, Moya A. Effect of etilefrine in preventing syncopal recurrence in patients with vasovagal syncope: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. The Vasovagal Syncope International Study. Circulation 1999;99:1452–1457.

158. Samniah N, Sakaguchi S, Lurie KG, Iskos D, Benditt DG. Efficacy and safety of midodrine hydrochloride in patients with refractory vasovagal syncope. Am J Cardiol 2001;88:80–83.
159. Perez-Lugones A, Schweikert R, Pavia S, Sra J, Akhtar M, Jaeger F, Tomassoni GF, SalibaW, Leonelli FM, Bash D, Beheiry S, Shewchik J, Tchou PJ, Natale A. Usefulness of midodrine in patients with severely symptomatic neurocardiogenic syncope: a randomized control study. J Cardiovasc Electrophysiol 2001;12: 935–938.
160. Ward CR, Gray JC, Gilroy JJ, Kenny RA. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. Heart 1998;79:45–49.
161. Qingyou Z, Junbao D, Chaoshu T. The efficacy of midodrine hydrochloride in the treatment of children with vasovagal syncope. J Pediatr 2006;149:777–780.
162. Salim MA, Di Sessa TG. Effectiveness of fludrocortisone and salt in preventing syncope recurrence in children: a double blind, placebo-controlled, randomized trial. J Am Coll Cardiol 2005:45;484–488.
163. Sheldon R, Rose S, Flanagan P, Koshman ML, Killam S. Effect of beta blockers on the time to first syncope recurrence in patients after a positive isoproterenol tilt table test. Am J Cardiol 1996;78:536–539.
164. Madrid AH, Ortega J, Rebollo JG, Manzano JG, Segovia JG, Sa´nchez A, Pen˜a G, Moro C. Lack of efficacy of atenolol for the prevention of neurally mediated syncope in a highly symptomatic population: a prospective, double-blind, randomized and placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol 2001;37:554–559.
165. Flevari P, Livanis EG, Theodorakis GN, Zarvalis E, Mesiskli T, Kremastinos DT. Vasovagal syncope: a prospective, randomized, crossover evaluation of the effect of propranolol, nadolol and placebo on syncope recurrence and patients' well-being. J Am Coll Cardiol 2002;40:499–504.
166. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Lolli G, Bottoni N, Oddone D. A controlled trial of acute and long-term medical therapy in tilt-induced neurally mediated syncope. Am J Cardiol 1992;70:339–342.
167. Sheldon R, Connolly S, Rose S, Klingenheben T, Krahn A, Morillo C, Talajic M, Ku T, Fouad-Tarazi F, Ritchie D, Koshman ML; POST Investigators. Prevention of Syncope Trial (POST): a randomized,

placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. Circulation 2006;113:1164–1170.
168. Di Girolamo E, Di Iorio C, Sabatini P, Leonzio L, Barbone C, Barsotti A. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol 1999;33:1227–1230.
169. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Giani P, Moya A. Dualchamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. The Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. Circulation 2000;102:294–299.
170. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. Circulation 2001;104:52–57.
171. Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, Gent M. The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS). A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. J Am Coll Cardiol 1999;33:16–20.
172. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, Roberts RS, Ellenbogen KA, Wilkoff BL, Morillo C, Gent M; VPS II Investigators. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a randomized trial. JAMA 2003;289:2224–2229.
173. Raviele A, Giada F, Menozzi C, Speca G, Orazi S, Gasparini G, Sutton R, Brignole M; Vasovagal Syncope and Pacing Trial Investigators. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope. The vasovagal syncope and pacing trial (SYNPACE). Eur Heart J 2004;25:1741–1748.
174. Sud S, Massel D, Klein GJ, Leong-Sit P, Yee R, Skanes AC, Gula LJ, Krahn AD. The expectation effect and cardiac pacing for refractory vasovagal syncope. Am J Med 2007;120:54–62.
175. Sud S, Klein GJ, Skanes AC, Gula LJ, Yee R, Krahn AD. Implications of mechanism of bradycardia on response to pacing in patients with unexplained syncope. Europace 2007;9:312–318.
176. Morley CA, Perrins EJ, Grant PL, Chan SL, Mc Brien DJ, Sutton R. Carotid sinus syncope treated by pacing. Analysis of persistent

symptoms and role of atrioventricular sequential pacing. Br Heart J 1982;47:411–418.
177. Brignole M, Sartore B, Barra M, Menozzi C, Lolli G. Ventricular and dual chamber pacing for treatment of carotid sinus syndrome. Pacing Clin Electrophysiol 1989;12:582–590.
178. Claydon VE, Hainsworth R. Salt supplementation improves orthostatic cerebral and peripheral vascular control in patients with syncope. Hypertension 2004;43: 809–813.
179. Schroeder C, Bush VE, Norcliffe LJ, Luft FC, Tank J, Jordan J, Hainsworth R. Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects. Circulation 2002; 106:2806–2811.
180. van Lieshout JJ, ten Harkel AD, Wieling W. Physical manoeuvres for combating orthostatic dizziness in autonomic failure. Lancet 1992;339:897–898.
181. Omboni S, Smit AA, van Lieshout JJ, Settels JJ, Langewouters GJ, Wieling W. Mechanisms underlying the impairment in orthostatic tolerance after nocturnal recumbency in patients with autonomic failure. Clin Sci (Lond) 2001;101: 609–618.
182. Smit AA, Wieling W, Fujimura J, Denq JC, Opfer-Gehrking TL, Akarriou M, Karemaker JM, Low PA. Use of lower abdominal compression to combat orthostatic hypotension in patients with autonomic dysfunction. Clin Auton Res 2004; 14:167–175.
183. Jankovic J, Gilden JL, Hiner BC, Kaufmann H, Brown DC, Coghlan CH, Rubin M, Fouad-Tarazi FM. Neurogenic orthostatic hypotension: a double-blind, placebocontrolled study with midodrine. Am J Med 1993;95:38–48.
184. Low PA, Gilden JL, Freeman R, Sheng KN, McElligott MA. Efficacy of midodrine vs placebo in neurogenic orthostatic hypotension. A randomized, double-blind multicenter study. Midodrine Study Group. JAMA 1997;277:1046–1051.
185. Wright RA, Kaufman HC, Perera R, Opfer-Gehrking TL, McEllogott MA, Sheng KN, Low PA. A double-blind, dose–response study of midodrine in neurogenic orthostatic hypotension. Neurology 1998;51:120–124.
186. van Lieshout JJ, ten Harkel AD, Wieling W. Fludrocortisone and sleeping in the head-up position limit the postural decrease in CO in autonomic failure. Clin Auton Res 2000;10:35–42.

187. Finke J, Sagemu¨ller I. Fludrocortisone in the treatment of orthostatic hypotension: ophthalmodynamography during standing Dtsch Med Wochenschr 1975; 100:1790–1792.
188. ten Harkel AD, van Lieshout JJ, Wieling W. Treatment of orthostatic hypotension with sleeping in the head-up tilt position, alone and in combination with fludrocortisones. J Intern Med 1992;232:139–145.
189. Alboni P, Menozzi C, Brignole M, Paparella N, Gaggioli G, Lolli G, Cappato R. Effects of permanent pacemaker and oral theophylline in sick sinus syndrome the THEOPACE study: a randomized controlled trial. Circulation 1997;96: 260–266.
190. Sgarbossa EB, Pinski SL, Jaeger FJ, Trohman RG, Maloney JD. Incidence and predictors of syncope in paced patients with sick sinus syndrome. Pacing Clin Electrophysiol 1992;15:2055–2060.
191. Pavlovic SU, Kocovic D, Djordjevic M, Belkic K, Kostic D, Velimirovic D. The etiology of syncope in pacemaker patients. Pacing Clin Electrophysiol 1991;14: 2086–2091.
192. Andrews NP, Fogel RI, Pelargonio G, Evans JJ, Prystowsky EN. Implantable defibrillator event rates in patients with unexplained syncope and inducible sustained ventricular tachyarrhythmias: a comparison with patients known to have sustained ventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol 1999;34:2023–2030.
193. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, Bernabo` P, Badagliacca R, Maron MS, Bongioanni S, Coccolo F, Estes NA, Barilla` CS, Biagini E, Quarta G, Conte MR, Bruzzi P, Maron BJ. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 2009;119:1703–1710.
194. Corrado D, Leoni L, Link MS, Della Bella P, Gaita F, Curnis A, Salerno JU, Igidbashian D, Raviele A, Disertori M, Zanotto G, Verlato R, Vergara G, Delise P, Turrini P, Basso C, Naccarella F, Maddalena F, Estes NA 3rd, Buja G, Thiene G. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. Circulation 2003;108:3084–3091.
195. Goldenberg J, Moss AJ. Long QT syndrome. J Am Coll Cardiol 2008;51: 2291–2300.
196. Sacher F, Probst V, Iesaka Y, Jacon P, Laborderie J, Mizon-Ge´rard F, Mabo P, Reuter S, Lamaison D, Takahashi Y, O'Neill MD,

Garrigue S, Pierre B, Jaı¨s P, Pasquie´ JL, Hocini M, Salvador-Mazenq M, Nogami A, Amiel A, Defaye P, Bordachar P, Boveda S, Maury P, Klug D, Babuty D, Haı¨ssaguerre M, Mansourati J, Cle´menty J, Le Marec H. Outcome after implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter study. Circulation 2006;114:2317–2324.

197. Rosso R, Glick A, Glikson M, Wagshal A, Swissa M, Rosenhek S, Shetboun I, Khalamizer V, Fuchs T, Boulos M, Geist M, Strasberg B, Ilan M, Belhassen B; Israeli Working Group on Cardiac Pacing and Electrophysiology. Outcome after implantation of cardioverter defibrillator [corrected] in patients with Brugada syndrome: a multicenter Israeli study (ISRABRU). Isr Med Assoc J 2008;10:435–439.
198. McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory, and mixed carotid sinus syndrome in the elderly. Am J Med 1993; 95:203–208.
199. Galizia A, Abete P, Mussi C, Noro A, Morrione A, Langellotto A, Landi A, Cacciatore F, Masotti G, Rengo F, Marchionni N, Ungar A. Role of the early symptoms in assessment of syncope in the elderly people. Results from the Italian Group for the Study of Syncope in the elderly (GIS STUDY). J Am Geriatr Soc 2009;57:18–23.
200. Van der Velde N, van den Meiracker AH, Pols HA, Stricker BH, van der Cammen TJ. Withdrawal of fall-risk-increasing drugs in older persons: effect on tilt-table test outcomes. J Am Geriatr Soc 2007;55:734–739.
201. Shaw FE, Bond J, Richardson DA, Dawson P, Steen IN, McKeith IG, Kenny RA. Multifactorial intervention after a fall in older people with cognitive impairment and dementia presenting to the accident and emergency department: randomised controlled trial. Br Med J 2003;326:73–80.
202. DiMario FJ. Prospective study of children with cyanotic and pallid breath-holding spells. Pediatrics 2001;107:265–269.
203. Vlahos AP, Kolettis TM. Family history of children and adolescents with neurocardiogenic syncope. Pediatr Cardiol 2008;29:227.
204. Vlahos AP, Tzoufi M, Katsouras CS, Barka T, Sionti I, Michalis LK, Siamopoulou A, Kolettis TM. Provocation of neurocardiogenic syncope during head-up tilt testing in children: comparison between isoproterenol and nitroglycerin. Pediatrics 2007;119:e419–e425.

205. McLeod KA, Wilson N, Hewitt J, Norrie J, Stephenson JB. Cardiac pacing for severe childhood neurally mediated syncope with reflex anoxic seizures. Heart 1999;82:721–725.
206. Maas R, Ventura R, Kretzschmar C, Aydin A, Schuchert A. Syncope, driving recommendations, and clinical reality: survey of patients. Br Med J 2003;326:21.
207. Akiyama T, Powell JL, Mitchell LB, Ehlert FA, Baessler C; Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators Investigators. Resumption of driving after lifethreatening ventricular tachyarrhythmia. N Engl J Med 2001;345:391–397.
208. Sorajja D, Nesbitt G, Hodge D, Low P, Hammill S, Gersh B, Shen WK. Syncope while driving: clinical characteristics, causes, and prognosis. Circulation 2009, doi:10.1161/ CIRCULATIONAHA.108.827626.
209. Vijgen J, Botto G, Camm J, Hoijer C, Jung W, Le Heuzey J, Lubinski A, Norekva°l TM, Santomauro M, Schalij M, Schmid J, Vardas P. Consensus statement of the European Heart Rhythm Association: updated recommendations for driving of patients with implantable cardioverter defibrillators. Europace 2009;11:1097–1107.
210. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, Jagoda AS; American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. Ann Emerg Med 2007;49:431–444.
211. Parry SW, Frearson R, Steen N, Newton JL, Tryambake P, Kenny RA. Evidencebased algorithms and the management of falls and syncope in the acute medical setting. Clinical Medicine 2008;8:157–162.
212. Petkar S, Cooper P, Fitzpatrick AP. How to avoid a misdiagnosis in patients presenting with transient loss of consciousness. Postgrad Med J 2006;82: 630–641.
213. Shen WK, Decker WW, Smars PA, Goyal DG, Walker AE, Hodge DO, Trusty JM, Brekke KM, Jahangir A, Brady PA, Munger TM, Gersh BJ, Hammill SC, Frye RL. Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): a multidisciplinary approach to syncope management. Circulation 2004;110:3636–3645.

214. Martin GJ, Adams SL, Martin HG, et al. Prospective evaluation of syncope. Ann Emerg Med 1984;13:499 –504.

215. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN, et al. Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? Arch Intern Med 1999;159:375– 80.

215. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, et al. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. EurHeart J 2003;24:811–9.

216. Sarasin FP, Hanusa BH, Perneger T, et al. A risk score to predict arrhythmias in patients with unexplained syncope. Acad Emerg Med 2003;10:1312–7.

217. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, et al. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. Ann Emerg Med 2004;43:224 –32.

218. Quinn JV, McDermott DA, Stiell IG, et al. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. Ann Emerg Med 2006;47:448 –53.

219. Cosantino G, Perego F, Dipaola F, et al. Short- and long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission. Results from the StePS (Short-Term Prognosis of Syncope) study. J Am Coll Cardiol 2008;51:276–83.

220. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. Heart 2008;94:1620–6.

221. Sun BC, Mangione CM, Merchant G, et al. External validation of the San Francisco Syncope Rule. Ann Emerg Med 2007;49:420 –7.

222. Birnbaum A, Esses D, Bijur P, et al. Failure to validate the SanFrancisco Syncope Rule in an independent emergency department population. Ann Emerg Med 2008;52:151–9.

223. Cosgriff TM, Kelly A-M, Kerr D. External validation of the SanFrancisco Syncope Rule in the Australian context. CJEM 2007;9:157–61.

224. Schladenhaufen R, Feilinger S, Pollack M, et al. Application of SanFrancisco Syncope Rule in elderly ED patients. Am J Emerg Med

2008;26:773– 8.

225. Doust JA, Pietrzak E, Dobson A, et al. How well does B-type natriuretic peptide predict death and cardiac events in patients with heart failure: systematic review. BMJ 2005;330:625–7.

226. Kapoor WN, Hanasu BH. Is syncope a risk factor for poor outcomes? Comparison of patients with and without syncope. Am J Med 1996;100:646 –55.

227. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al., Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope—update 2004: executive summary. Eur Heart J 2004;25:2054 –72.

228. Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al., Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Eur Heart J 2001;22:1256 –306.

229. Thijs RD, Bloem BR, Gert van Dijk J. Falls, faints, fits and funny turns. J Neurol 2009;256:155– 67.

230. Reed M, Gray A. Collapse query cause: the management of adult syncope in the emergency department. Emerg Med J 2006;23:589 –94.

231. Bassand JP, Hamm CH, Ardissino D, et al., Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Eur Heart J 2007;28:1598–660.

232. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, et al. Near-patient BNP is able to predict three-month serious outcome in adult syncope patients presenting

to the Emergency Department. Emerg Med J 2007;24:769–73

233. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, et al. The Risk stratification Of Syncope in the Emergency department (ROSE) pilot study: a comparison

of existing syncope guidelines. Emerg Med J 2007;24:270 –5.

234. Sun BC, Emond JA, Camargo CA Jr. Direct medical costs of syncope-related hospitalizations in the United States. Am J Cardiol

2005;95:668 –71.

235. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, et al. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. N Engl J Med 1983;309:197–204.

236. Mikulewicz M, Lewczuk J. Importance of cardiac biomarkers in risk

stratification in acute pulmonary embolism. Cardiol J 2008;15:17–20.

237. Stockley C, Bonney ME, Gray AJ, Reed MJ. Syncope management in the UK and Republic of Ireland. Emerg Med J 2009;26:331–3.

239. National Institute of Clinical Excellence. Chronic Heart Failure: National Clinical Guideline for Diagnosis and Management. London:

NICE, 2003.

240. Linzer M, Yang EH, Estes NA III, et al. Diagnosing syncope. 1. Value of history, physical examination, and electrocardiography: Clinical

Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. Ann Intern Med 1997;126:989 –96.

241. Linzer M, Yang EH, Estes NA III, et al. Diagnosing syncope. 2. Unexplained syncope: Clinical Efficacy Assessment Project of the

American College of Physicians. Ann Intern Med 1997;127:76–86.

242. Molzen GW, Suter RE, Whitson R. American College of Emergency Physicians: clinical policy: critical issues in the evaluation and management of patients presenting with syncope. Ann Emerg Med 2001;37:771– 6.

243. Moya A. The European Society of Cardiology Guidelines for the Diagnosis and Management of Syncope Reviewed by Angel Moya, Md, Fesc, Chair of the Guideline Taskforce with J. Taylor, Mphil. Eur Heart J 2009; 30:2539-40.

244. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, Deharo JC, Gajek J, Gjesdal K, Krahn A, Massin M, Pepi M, Pezawas T, Granell RR, Sarasin F, Ungar A, van Dijk JG, Walma EP, Wieling W, Abe H, Benditt DG, Decker WW, Grubb BP, Kaufmann H, Morillo C, Olshansky B, Parry SW, Sheldon R, Shen WK, Vahanian A, Auricchio A, Bax J, Ceconi C, Dean V, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hobbs R, Kearney P, McDonagh T, McGregor K, Popescu BA, Reiner Z, Sechtem U, Sirnes PA, Tendera M, Vardas P, Widimsky P, Acarturk E, Andreotti F, Asteggiano R, Bauersfeld U, Bellou A, Benetos A, Brandt J, Chung MK, Cortelli P, Da Costa A, Extramiana F, Ferro J, Gorenek B, Hedman A, Hirsch R, Kaliska G, Kenny RA, Kjeldsen KP, Lampert R, Molgard H, Paju R, Puodziukynas A, Raviele A, Roman P, Scherer M, Schondorf R, Sicari R, Vanbrabant P, Wolpert C, Zamorano JL. Guidelines for the Diagnosis and Management of Syncope (Version 2009): The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (Esc). Eur Heart J 2009;

245. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Jacques KG, Prescott RJ, Gray AJ. The Risk Stratification of Syncope in the Emergency Department (Rose) Pilot Study: A Comparison of Existing Syncope Guidelines. Emerg Med J 2007; 24:270-5.

246. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Prescott RJ, Jacques KG, Gray AJ. The Rose (Risk Stratification of Syncope in the Emergency Department) Study. J Am Coll Cardiol 2010; 55:713-21.

247. Reed MJ, Henderson SS, Newby BS, Gray AJ. One-Year Prognosis after
Syncope and the Failure of the Rose Decision Instrument to Predict One-Year Adverse Events. Annals of emergency medicine 2011.

248. Matthew J. Reed, MA, MB, BCHIR, MD,* David E. Newby, PHD, DM,† Andrew J. Coull, BSC, MB, CHB, MD,‡ Robin J. Prescott, BSc, MSc, PHD,§ Keith G. Jacques, MB, BCH,* Alasdair J. Gray, MB, CHB, MD* Edinburgh, United Kingdom The ROSE (Risk Stratification of Syncope in the Emergency Department) Study

249. Lamb LE. Incidence of loss of consciousness in 1,980 Air Force personnel. Aerosp Med. 1960; 31:973-88.

250. Sheldon R, Rose S, Connolly S, et al. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. Eur Heart J. 2006; 27:344-50.

251. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, et al. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. Eur Heart J. 2003; 24:811-9.

252. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. Heart. 2008; 94:1620-6.

253. Grossman SA, Fischer C, Lipsitz LA, et al. Predicting adverse outcomes in syncope. J Emerg Med. 2007; 33:233-9.

254. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, et al. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. Ann Emerg Med. 2004; 43:224-32.

255. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, et al. The ROSE (Risk Stratification of Syncope in the Emergency Department) study. J Am Coll Cardiol. 2010; 55:713-21.

256. Sarasin FP, Hanusa BH, Perneger T, et al. A risk score to predict

arrhythmias in patients with unexplained syncope. Acad Emerg Med. 2003; 10:1312-7.

257. Sun BC, Derose SF, Liang LJ, et al. Predictors of 30-day serious events in older patients with syncope. Ann Emerg Med. 2009; 54:769-78.

258. D'Ascenzo F, Biondi-Zoccai G, Reed MJ, et al. Incidence, etiology and predictors of adverse outcomes in 43,315 patients presenting to the emergency department with syncope: an international meta-analysis. Int J Cardiol. 2013; 167:57-62.

259. Da Costa A, Gulian JL, Romeyer-Bouchard C, et al. Clinical predictors of cardiac events in patients with isolated syncope and negative electrophysiologic study. Int J Cardiol. 2006; 109:28-33.

260. Derose SF, Gabayan GZ, Chiu VY, et al. Patterns and preexisting risk factors of 30-day mortality after a primary discharge diagnosis of syncope or near syncope. Acad Emerg Med. 2012; 19:488-96.

270. Dipaola F, Costantino G, Perego F, et al. San Francisco Syncope Rule, Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio risk score, and clinical judgment in the assessment of short-term outcome of syncope. Am J Emerg Med. 2010; 28:432-9.

271. Expósito V, Guzmán JC, Orava M, et al. Usefulness of the Calgary Syncope Symptom Score for the diagnosis of vasovagal syncope in the elderly. Europace. 2013; 15:1210-4.

272. Gabayan GZ, Derose SF, Asch SM, et al. Predictors of short-term (seven-day) cardiac outcomes after emergency department visit for syncope. Am J Cardiol. 2010; 105:82-6.

273. Kayayurt K, Akoglu H, Limon O, et al. Comparison of existing syncope rules and newly proposed Anatolian syncope rule to predict short-term serious outcomes after syncope in the Turkish population. Int J Emerg Med. 2012; 5:17.

274. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. Ann Emerg Med. 1997; 29:459-66.

275. Moazez F, Peter T, Simonson J, et al. Syncope of unknown origin: clinical, noninvasive, and electrophysiologic

determinants of arrhythmia induction and symptom recurrence during long-term follow-up. Am Heart J. 1991; 121:81-8.

276. Numeroso F, Mossini G, Spaggiari E, et al. Syncope in the emergency department of a large northern Italian hospital: incidence, efficacy of a short-stay observation ward and validation of the OESIL risk score. Emerg Med J. 2010; 27:653-8.

277. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN. Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? Arch Intern Med. 1999; 159:375-80.

278. Quinn J, McDermott D, Stiell I, et al. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. Ann Emerg Med. 2006; 47:448-54.

279. Ruwald MH, Ruwald AC, Jons C, et al. Evaluation of the CHADS2 risk score on short- and long-term all-cause and cardiovascular mortality after syncope. Clin Cardiol. 2013; 36:262-8.

280. Saccilotto RT, Nickel CH, Bucher HC, et al. San Francisco Syncope Rule to predict short-term serious outcomes: a systematic review. CMAJ. 2011; 183:e1116-e26.

281. Serrano LA, Hess EP, Bellolio MF, et al. Accuracy and quality of clinical decision rules for syncope in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. Ann Emerg Med. 2010; 56:362-73.

282. Sule S, Palaniswamy C, Aronow WS, et al. Etiology of syncope in patients hospitalized with syncope and predictors of mortality and rehospitalization for syncope at 27-month follow-up. Clin Cardiol. 2011; 34:35-8.

283. Tanimoto K, Yukiiri K, Mizushige K, et al. Usefulness of brain natriuretic peptide as a marker for separating cardiac and noncardiac causes of syncope. Am J Cardiol. 2004; 93:228-30.

284. Bhonsale A, James CA, Tichnell C, et al. Incidence and predictors of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy undergoing implantable cardioverterdefibrillator implantation for primary prevention. J Am Coll Cardiol. 2011; 58:1485-96.

285. Bhonsale A, James CA, Tichnell C, et al. Risk stratification in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2013; 6:569-

78.

286. Corrado D, Leoni L, Link MS, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. Circulation. 2003; 108:3084-91.

287. Corrado D, Wichter T, Link MS, et al. Treatment of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: an international task force consensus statement. Circulation. 2015; 132:441-53.

288. Link MS, Laidlaw D, Polonsky B, et al. Ventricular arrhythmias in the North American multidisciplinary study of ARVC: predictors, characteristics, and treatment. J Am Coll Cardiol. 2014; 64:119-25

289. Corrado D, Calkins H, Link MS, et al. Prophylactic implantable defibrillator in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia and no prior ventricular fibrillation or sustained ventricular tachycardia. Circulation. 2010; 122:1144-52.

290. Schuller JL, Zipse M, Crawford T, et al. Implantable cardioverter defibrillator therapy in patients with cardiac sarcoidosis. J Cardiovasc Electrophysiol. 2012; 23:925-9.

291. Betensky BP, Tschabrunn CM, Zado ES, et al. Long-term follow-up of patients with cardiac sarcoidosis and implantable cardioverter-defibrillators. Heart Rhythm. 2012; 9:884-91.

292. Kron J, Sauer W, Schuller J, et al. Efficacy and safety of implantable cardiac defibrillators for treatment of ventricular arrhythmias in patients with cardiac sarcoidosis. Europace. 2013; 15:347-54.

293. Namboodiri N, Stiles MK, Young GD, et al. Electrophysiological features of atrial flutter in cardiac sarcoidosis: a report of two cases. Indian Pacing Electrophysiol J. 2012; 12:284-9.

294.Mehta D, Mori N, Goldbarg SH, et al. Primary prevention of sudden cardiac death in silent cardiac sarcoidosis: role of programmed ventricular stimulation. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2011; 4:43-8.

295. Gehi AK, Duong TD, Metz LD, et al. Risk stratification of individuals with the Brugada electrocardiogram: a meta-analysis. J Cardiovasc Electrophysiol. 2006; 17:577-83.

296. Sacher F, Arsac F, Wilton SB, et al. Syncope in Brugada syndrome patients: prevalence, characteristics, and outcome. Heart Rhythm. 2012; 9:1272-9.

297. Hiraoka M, Takagi M, Yokoyama Y, et al. Prognosis and risk stratification of young adults with Brugada syndrome. J Electrocardiol. 2013; 46:279-83.

298. Sacher F, Probst V, Iesaka Y, et al. Outcome after implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter study. Circulation. 2006; 114:2317-24.

299. Sarkozy A, Boussy T, Kourgiannides G, et al. Long-term follow-up of primary prophylactic implantable cardioverter-defibrillator therapy in Brugada syndrome. Eur Heart J. 2007; 28:334-44.

300. Rosso R, Glick A, Glikson M, et al. Outcome after implantation of cardioverter defibrillator [corrected] in patients with Brugada syndrome: a multicenter Israeli study (ISRABRU). Isr Med Assoc J. 2008; 10:435-9.

301.Priori SG, Napolitano C, Schwartz PJ, et al. Association of long QT syndrome loci and cardiac events among patients treated with beta-blockers. JAMA. 2004; 292:1341-4.

302. Vincent GM, Schwartz PJ, Denjoy I, et al. High efficacy of beta-blockers in long-QT syndrome type 1: contribution of noncompliance and QT-prolonging drugs to the occurrence of beta-blocker treatment "failures".

Circulation. 2009; 119:215-21.

303. Liu JF, Jons C, Moss AJ, et al. Risk factors for recurrent syncope and subsequent fatal or near-fatal events in children and adolescents with long QT syndrome. J Am Coll Cardiol. 2011; 57:941-50.

304. Abu-Zeitone A, Peterson DR, Polonsky B, et al. Efficacy of different beta-blockers in the treatment of long QT syndrome. J Am Coll Cardiol. 2014; 64:1352-8.

305. Schwartz PJ, Spazzolini C, Priori SG, et al. Who are the long-QT

syndrome patients who receive an implantable cardioverter-defibrillator and what happens to them?: Data from the European Long-QT Syndrome Implantable Cardioverter-Defibrillator (LQTS ICD) Registry. Circulation. 2010; 122:1272-82.

306. Horner JM, Kinoshita M, Webster TL, et al. Implantable cardioverter defibrillator therapy for congenital long QT syndrome: a single-center experience. Heart Rhythm. 2010; 7:1616-22.

307. Jons C, Moss AJ, Goldenberg I, et al. Risk of fatal arrhythmic events in long QT syndrome patients after syncope. J Am Coll Cardiol. 2010; 55:783-8.

308. Zareba W, Moss AJ, Daubert JP, et al. Implantable cardioverter defibrillator in high-risk long QT syndrome patients. J Cardiovasc Electrophysiol. 2003; 14:337-41

309. Ouriel K, Moss AJ. Long QT syndrome: an indication for cervicothoracic sympathectomy. Cardiovasc Surg. 1995; 3:475-8.

310. Schwartz PJ, Priori SG, Cerrone M, et al. Left cardiac sympathetic denervation in the management of high-risk patients affected by the long-QT syndrome. Circulation. 2004; 109:1826-33.

311. Collura CA, Johnson JN, Moir C, et al. Left cardiac sympathetic denervation for the treatment of long QT syndrome and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia using video-assisted thoracic surgery. Heart Rhythm. 2009; 6:752-9.

312. Sumitomo N, Harada K, Nagashima M, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: electrocardiographic characteristics and optimal therapeutic strategies to prevent sudden death. Heart. 2003; 89:66-70.

313. Hayashi M, Denjoy I, Extramiana F, et al. Incidence and risk factors of arrhythmic events in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia Circulation 2009, 119, 2426-34

314. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Circulation. 2002; 106:69-74.

315. Roston TM, Vinocur JM, Maginot KR, et al. Catecholaminergic

polymorphic ventricular tachycardia in children: analysis of therapeutic strategies and outcomes from an international multicenter registry. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2015; 8:633-42.

316. Van der Werf C, Zwinderman AH, Wilde AAM. Therapeutic approach for patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: state of the art and future developments. Europace. 2012; 14:175-83.

317. Sy RW, Gollob MH, Klein GJ, et al. Arrhythmia characterization and long-term outcomes in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Heart Rhythm. 2011; 8:864-71.

318. Mahida S, Derval N, Sacher F, et al. Role of electrophysiological studies in predicting risk of ventricular arrhythmia in early repolarization syndrome. J Am Coll Cardiol. 2015; 65:151-9.

Предикторы смертности и повторных госпитализаций при обмороках.

В одноцентровом наблюдательном исследовании , проведенном Sule и соавт. (2010) (1) изучали этиологию обмороков и факторы риска смертности и повторной госпитализации (на основе обзора медицинских записей пациентов) в течение 27-месячного наблюдения у 325 пациентов (средний возраст 66 лет) госпитализированных по поводу обморока.

Причины обмороков были диагностированы у 241 из 325 пациентов (74%). Тринадцать (4%) больных были повторно госпитализированы по поводу обморока и 38 (12%) умерли. Независимые факторы риска повторной госпитализации по поводу обмороков были сахарный диабет (отношение шансов [ОШ] = 5,7, 95% ДИ от 1,6 до 20,4), фибрилляция предсердий (ОШ = 4,0, 95% ДИ от 1,0 до 15,6) и курение (OR = 4,6, 95 % ДИ от 1,3 до 16,8). Независимыми факторами риска смертности явились сахарный диабет (HR = 2,7, 95% ДИ от 1,4 до 5,2), аорто-коронарное шунтирование (HR = 2,9, 95% ДИ от 1,3 до 6,5), употребление наркотиков (HR = 4,0, 95% ДИ от 1,7 до 9,8), курение (ОШ = 2,8, 95% ДИ от 1,4 до 5,5), фибрилляция предсердий (HR = 2,4, 95% ДИ от 1,0 до 5,4) и кахексия (HR = 2,8, 95% ДИ от 1,4 до 5,8).

В этом исследовании, признаки с высокой степенью риска существенно не связаны с повторной госпитализацией или долгосрочной смертностью, в связи с чем авторы пришли к выводу, что эти данные были предназначены для выявления краткосрочных рисков.

Необходимы дальнейшие исследования, чтобы подтвердить связь между этими факторами риска и обмороками, а выявленные факторы могут также рассматриваться как общие факторы риска для госпитализации и смертности. Кроме того, одноцентровое исследование с низким количеством пациентов в каждой группе, потенциально ограничивает возможность интерпретации результатов. Это выдвигает на первый план необходимость дальнейших исследований для разработки долгосрочных параметров прогнозирования риска для пациентов с обмороком.

Этиология и результаты в группах высокого риска.

В проспективном наблюдательном когортном исследовании, проведенным Grossman (2) и соавт. (2011) оценивали результаты для пациентов высокого риска с доброкачественной причиной обморока после стандартных оценок. Стандартные оценки варьировались от пациента к пациенту, включали полную историю болезни, физикальное обследование и ЭКГ. В исследование включали пациентов в возрасте старше 18 лет, которые находились под наблюдением до 30 дней для выявления неблагоприятных исходов. Доброкачественная этиология была определена как вазовагальный обморок или обезвоживание.

Доброкачественные причины были установлены у 164 из 293 пациентов (56%, 95% ДИ от 50 до 62%) случаях (в том числе доброкачественные случаев, 40% из обморока было обезвоживания связанных, а 60% были вазовагальные), но патологические состояния были выявлены у 11 из этих 164 (7%, 95% ДИ от 3 до 11%) случаев, все из них были госпитализированы. Остальные 153 пациента с доброкачественными формами не имели неблагоприятных исходов в течение 30 дней, а 57 из 129 (44%) больных, а пациенты с недоброкачественной этиологией имели неблагоприятные исходы в стационаре или в течение 30 дней. Авторы пришли к выводу, что пациенты имеющие доброкачественную причину обморока (вазовагальный или обезвоживания) не получают никакой пользы от госпитализации.

Данные этого анализа показывают важность анамнеза, а также необходимость учета принимаемых пациентом лекарств (в частности, мочегонные средства, которые могут вызвать или способствовать обезвоживанию) в соответствии с рекомендациями Национального института здоровья, вносящие вклад обезвоживания в причину обморочных состояний. Текущие рекомендации уже одобряют раннюю выписку для пациентов с неосложненным вазовагальным обмороком, ситуационными обмороками и ортостатической гипотензией. Поскольку обезвоживание может спровоцировать обморок, преимущественно вызыванный ортостатической гипотензией и / или вазовагальный обморок, основная идея этого исследования является то, что обезвоживание, и лекарственная терапия вызывающая обезвоживание, должны быть признаны потенциально обратимыми причинами этих механизмов обмороков как часть первичной оценки по рекомендоациям Национального института здоровья. Тем не менее, несвоевременная диагностика и

эффективное лечение обезвоживания не может иметь благоприятный исход.

D-димер.

В проспективном когортоном исследовании Stockley (3) и соавт. (2009) в качестве суб-исследования была использовано исследование ROSE (Reed и др. [2010] и оно направлен на установление прогностической значимости D-димера как независимого предиктора 1- месячных серьезных исходов и смертности от всех причин у пациентов с обмороком.

Концентрация D-димера была определена из цитратной плазмы, собранной у 205 из 237 пациентов, включенных в исследование и имеющих подходящие образцы плазмы. Семнадцать пациентов имели серьезные исходы или смертность в течение 1 месяца (включая трех пациентов с легочной эмболией и восемь с серьезными сердечно-сосудистыми событиями). Девяносто четыре пациента (46%) имели в плазме крови концентрацию D-димера выше верхней границы нормы, десять из которых были с серьезными исходами или смертностью в течение 1 месяца. Однако, полученные характеристики анализа кривой не показали никакой связи между плазменной концентрацией D-димера и серьезных исходов или смертности в течение 1 месяца. Авторы пришли к выводу, что не имеется прогностической значимости для рутинных измерений D-димера в ведении пациентов, обращающихся с обмороком.

Это исследование обозначило смертность и заболеваемость, связанную с преходящей потерей сознания. Однако, изученная группа пациентов была старшей возрастной группой (средняя 71 год) и вряд ли будет показателем общей численности населения с обмороками, которые ,как правило более молодой возрастной группы. Также по вопрос о ложно-положительных результатах и гипотеза относительно повышение уровня D-димера ввиду повреждения мягких тканей, происходящего вследствие коллапса, однако без дальнейшего изучения.

Генетические аспекты вазовагальных обмороков.

Понимание этиологии вазовагальных обмороков (ВВО) имеет значение в определении диагностических и лечебных возможностей. Для внедрения информации о современных знаниях о генетике

вазовагальных обмороков были созданы систематические обзоры и базы данных MEDLINE и EMBASE Olde Nordkamp и соавт. (2009) (4) .

Девятнадцать исследований (включая клинические истории, тематические серии, исследования случай-контроль и когортные исследования) 3552 пациентов оценивали наследственные аспекты ВВО. Спустя восемь исследований, включающих анализ данных 1752 пациентов, положительный семейный анамнез наблюдался у 19-90% пациентов с ВВС, однако эта частота положительного семейного анамнеза не выше, чем суммарная частота ВВО в общей популяции. Такая заболеваемость среди населения в целом показывает, почти неизбежное существование большого количества людей с семейной историей ВВО, хотя они могут и не знать об этом. Генетический полиморфизм, связанный с ВВО было изучен в 4 исследованиях (на 316 больных); только Gly389 аллель был отмечен чаще у пациентов с ВВО и положительным HUT тестом.

Авторы обнаружили, что количество и качество исследований в этой области в целом скудны, в связи с чем невозможно сделать твердые выводы.

Список литературы

1. Moya A., Sutton R., Ammirati F., Blanc J.-J., Brignole M, Dahm J. B., Deharo J-C, Gajek J., Gjesdal K., Krahn A.,Massin M., Pepi M., Pezawas T., Granell R.R.,Sarasin F., Ungar A., J. Gert van Dijk, Walma E.P.Wieling W.; Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Europace 2009. doi:10.1093/eurheartj/ehp298.
2. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, van Dijk JG, Fitzpatrick A, Hohnloser S, Janousek J, Kapoor W, Kenny RA, Kulakowski P, Masotti G, Moya A, Raviele A, Sutton R, Theodorakis G, Ungar A, Wieling W; Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope—update 2004. Europace 2004;6:467 – 537

3. Sule S, Palaniswamy C, Aronow WS et al. (2011) Etiology of syncope in patients hospitalized with syncope and predictors of mortality and rehospitalization for syncope at 27-month follow-up. Clinical Cardiology 34: 35–8.

4. Grossman SA, Fischer C, Kancharia A et al. (2011) Can benign etiologies predict benign outcomes in high-risk syncope patients? Journal of Emergency Medicine 40: 592–97.

5. Stockley CJ, Reed MJ, Newby DE et al. (2009) The utility of routine D-dimer measurement in syncope. European Journal of Emergency Medicine 16: 256–60.

6. Olde Nordkamp LRA, Wieling W, winderman A H et al. (2009) Genetic aspects of vasovagal syncope: a systematic review of current evidence. Europace 11: 414–20.