

## **СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ: определение, классификация, диагностика и лечение**

Фонякин А.В., Гераскина Л.А.

ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН, Москва

Синкопальные состояния (СС) составляют одну из важнейших проблем современной медицины. Популяционные исследования показали, что примерно 30% взрослых людей хотя бы один раз в жизни перенесли кратковременную утрату сознания [1,2]. Сам факт потери сознания обычно вызывает серьезное беспокойство и настороженность, что требует своевременной синдромологической и нозологической диагностики с целью уточнения прогноза и выбора адекватных методов терапии [2,3]. Показано, что имеется возрастная закономерность дебюта СС. Так, пик первого синкопе регистрируется между первой и третьей декадами жизни с максимумом, относящимся к 15-ти летнему возрасту [4,5]. Наиболее частыми в этом периоде жизни являются рефлекторные синкопе, тогда как кардиогенные СС относятся к редким событиям [6]. Следующим периодом нарастания впервые возникших СС приходится на 65 лет и старше, при этом в качестве ведущей причины выступают кардиальные нарушения [7].

При оценке риска серьезных осложнений, связанных с синкопе, принимаются во внимание два важных фактора: 1) риск смерти и создание ситуации, угрожающей жизни, и 2) рецидив синкопе и связанной с ним травматизации [7].

Наибольший риск внезапной сердечной смерти и общей смертности у пациентов с синкопе ассоциируется со структурными кардиальными нарушениями и аритмиями [8-10]. Ортостатические синкопе в сравнении с данными по общей популяции сопряжены с 2-х кратным увеличением риска смерти, обусловленным, в основном, тяжестью коморбидного состояния [11]. Напротив, молодые пациенты, подверженные рефлекторным синкопе и не имеющие кардиальной патологии, характеризуются наиболее благоприятным прогнозом [12]. Другими словами, большая часть фатальных исходов при СС обусловлена тяжестью сердечно-сосудистой патологии, нежели синкопе как таковым. Своевременная верификация и устранение причины синкопе являются главной задачей для кардиологов и неврологов, решение которой призвано увеличить продолжительность и улучшить качество жизни пациента.

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

В основе синкопе (происходит от слияния греческих слов «syn», то есть «с», и глагола «koptein» - «прерывать») лежит преходящая глобальная ишемия головного мозга, имеющая

А

разнообразные патогенетические механизмы [13,14]. Однако данное конкретное патогенетическое определение до сих пор сосуществует с терминологическим разночтением. Связано это с тем, что понятие «синкопе» и «обморок» в отечественной литературе долгое время считались синонимичными и практически подменяли друг друга [15,16].

В 2009 году были опубликованы рекомендации Европейской ассоциации кардиологов по диагностике и ведению пациентов с СС [17], согласно которым синкопе представляет собой *преходящую потерю сознания (ППС), возникающую вследствие транзиторной глобальной церебральной гипоперфузии, характеризующуюся быстрым началом, короткой продолжительностью и полным спонтанным восстановлением*. Именно уточнение причины синкопе как *транзиторной глобальной церебральной гипоперфузии* отличает СС от других ППС, включая эпилептические и психогенные приступы, гипогликемические состояния, травматические потери сознания и другие, более редкие причины (варианты каталепсии, чрезмерная дневная сонливость).

Объединяющим началом СС служит падение системного артериального давления (АД) с быстрым глобальным уменьшением мозгового кровотока. Внезапное прекращение церебральной циркуляции является коротким (6-8 сек), но успевает привести к полной утрате сознания. Исследования с проведением тилт-теста позволили зарегистрировать синкопе при снижении систолического АД до 60 мм рт. ст. и ниже [18]. Системное АД определяется минутным объемом сердца (МОС) и общим периферическим сосудистым сопротивлением, поэтому снижение значений каждого из этих показателей может стать причиной синкопе. Развитие СС также может происходить вследствие сочетания двух патологических компонентов.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИНКОПЕ**

В настоящее время выделяют три основных типа СС, каждый из которых подразделяется в соответствии с патофизиологическими механизмами [17].

### **1. Рефлекторные (нейро-медиаторные) синкопе**

*Вазовагальные* - индуцированные эмоциональным (страхом, болью, инструментальными вмешательствами, боязнью вида крови) либо ортостатическим стрессом.

*Ситуационные* — обусловленные кашлем, чиханием, гастроинтестинальной стимуляцией (рвота, дефекация, абдоминальные боли), никтурией, возникающие после физической нагрузки, постпрандиальные или по другим причинам (сильный смех, игра на духовых инструментах).

*Синдром каротидного синуса.*

*Атипичные формы* (без связи с провоцирующим фактором и/или с атипичной клинической картиной).

### **2. Ортостатические синкопе**

*Первичная автономная недостаточность* - прогрессирующая вегетативная недостаточность, мультисистемная атрофия, болезнь Паркинсона с вегетативными нарушениями.

*Вторичная автономная недостаточность* – сахарный диабет, амилоидоз, уремия, спинальное поражение.

*Лекарственно-индуцированные* – применение вазодилататоров, диуретиков, фенотиазинов, антидепрессантов.

*Потеря объема циркулирующей крови* - кровотечение, диарея, рвота и т.д.

### **3. Кардиогенные синкопе**

*Аритмии* - брадикардия (синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярные блокады, нарушение функции имплантируемых устройств); тахикардия (наджелудочковые и желудочковые тахикардии, синдром удлиненного интервала *QT*, лекарственно индуцированные тахикардии).

*Структурные кардиальные нарушения* - стеноз устья аорты или легочной артерии, гипертрофическая кардиомиопатия, острая ишемия или инфаркт миокарда, дисфункция искусственных клапанов сердца, тетрада Фалло, миксома предсердий, заболевания перикарда, тампонада сердца, врожденная аномалия коронарных артерий.

*Прочие сосудистые причины* - эмболия легочной артерии, легочная гипертензия, диссекция дуги аорты.

Следует отметить, что цереброваскулярные нарушения (например, сосудистый синдром обкрадывания), выделявшиеся ранее в качестве самостоятельного типа СС [19], исключены из настоящей классификации. Это обусловлено тем, что сосудистый синдром обкрадывания (в частности, позвоночно-подключичный синдром) является причиной не глобальной, а локальной ишемии головного мозга и трактуется в качестве транзиторной ишемической атаки.

**Рефлекторные (нейро-медиаторные) синкопе** представляют собой гетерогенную группу патологических состояний, характеризующихся нормальным базовым состоянием автономного контроля системы циркуляции с периодическим срывом реакций в ответ на раздражение. Это проявляется выраженной вазодилатацией и/или брадикардией [20,21]. Патофизиологическая классификация рефлекторных синкопе строится с учетом степени вовлеченности эфферентных вегетативных путей – симпатического или парасимпатического. В клинической практике выделяется несколько основных типов рефлекторные синкопе.

*Вазовагальные синкопе* являются самым частым вариантом кратковременной потери сознания и по некоторым данным составляют 30–80% всех СС [21]. Они провоцируются эмоциями или ортостатической нагрузкой. Им обычно предшествуют предприступные вегетативные симптомы: потливость, бледность, тошнота. Ведущим фактором патогенеза этих синкопе является