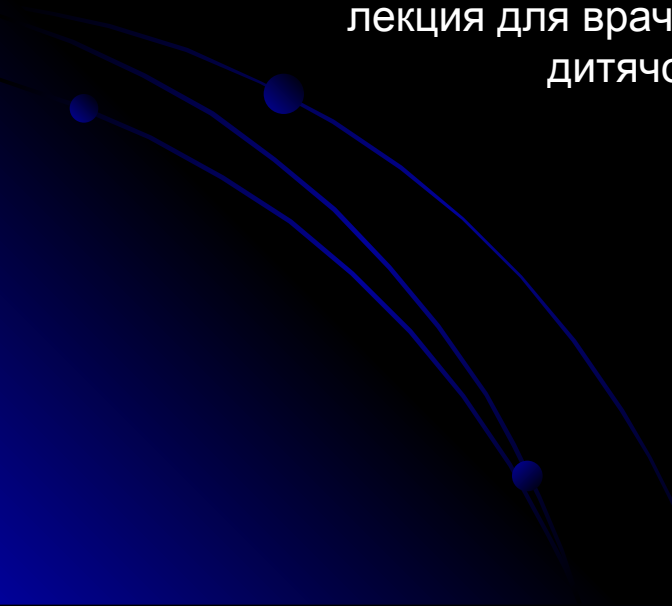


Синкопальные состояния

лекция для врачей-слушателей курсов ТУ “Актуальні питання
дитячої кардіології та гастроентерології”
Запорожье, 2015



Актуальность

- Согласно результатам крупномасштабного популяционного Фремингемского исследования, проводимого на протяжении 26 лет, 3 % мужского и 3–5 % женского населения отмечали как минимум одно обморочное состояние в течение жизни (*Savage D.D. et al. 1985*)
- Хотя бы один раз в жизни у 30 % взрослых возникали обмороки (Ассоциация кардиологов Украины, 2005)
- 1,26 % детей и подростков наблюдаются по поводу обморочных состояний (E. Ronn et al., 1997 и Feinberg, 2002),
- 15 % детей в возрасте до 18 лет имели как минимум один синкопальный эпизод (D. Lewis и A. Dhala, 1999)

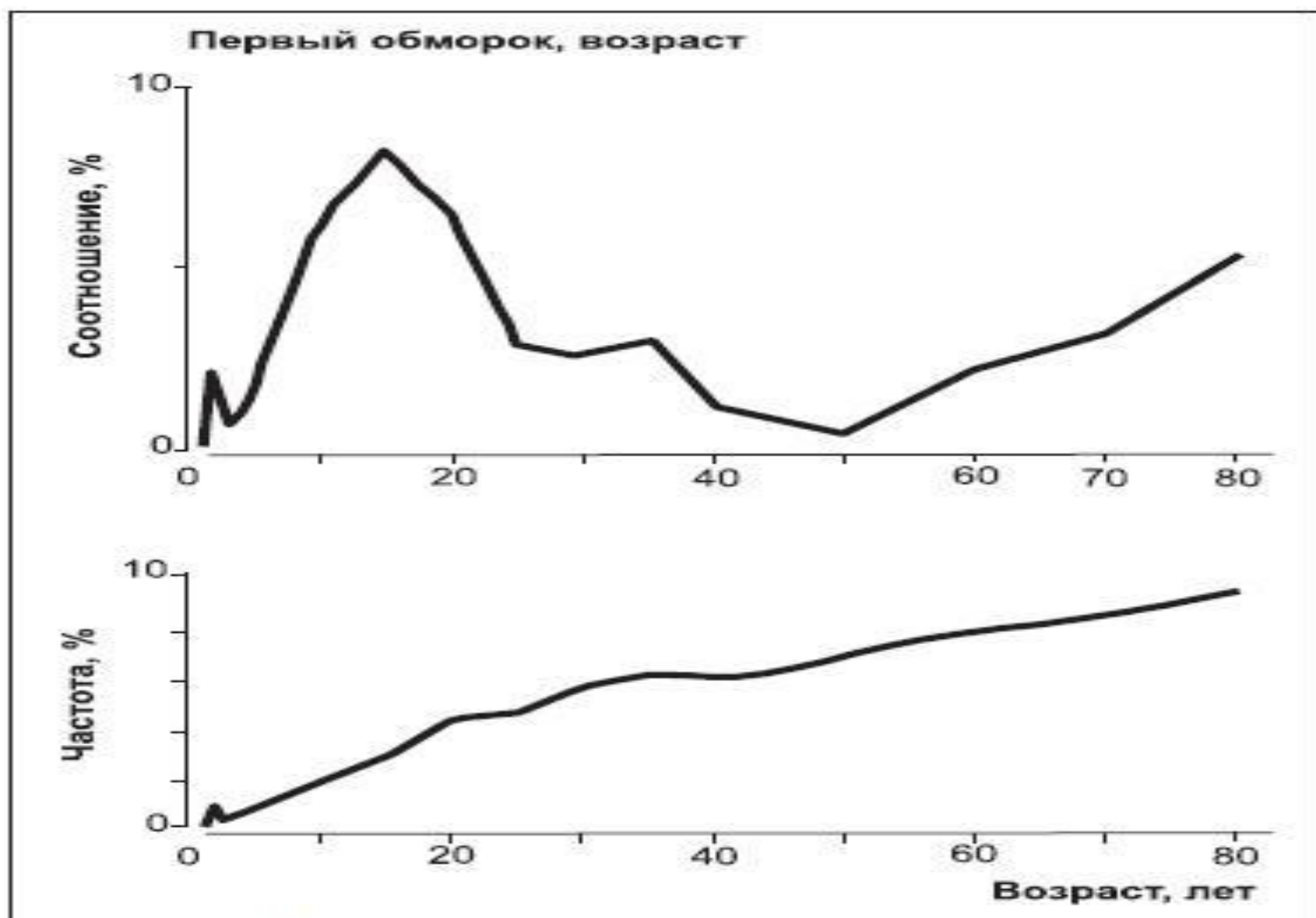


Рисунок 5. Распространенность и частота эпизодов синкопе в общей популяции (до 80 лет) в зависимости от возраста

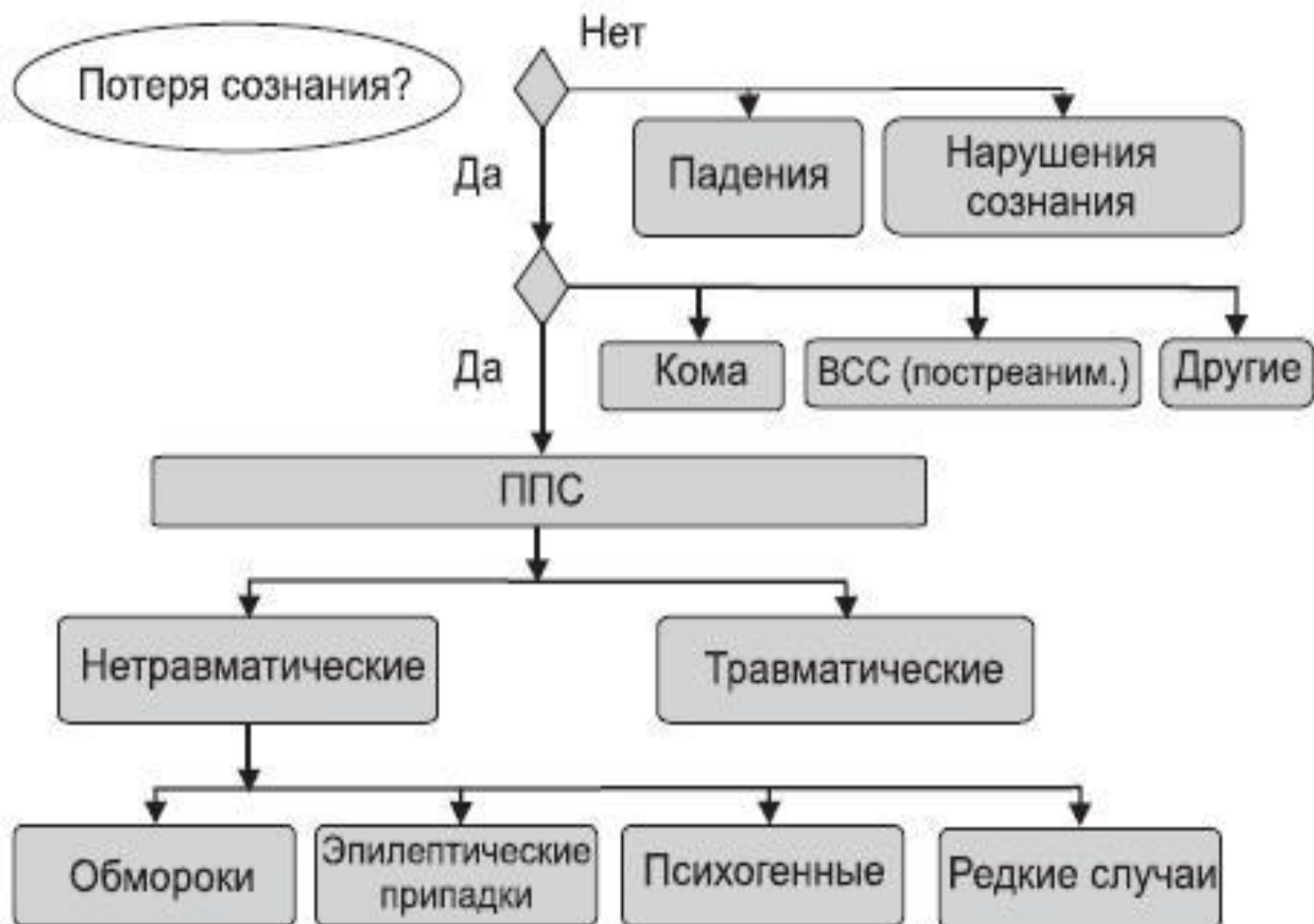
Примечания: данные относительно лиц в возрасте 5–60 лет взяты из исследования Ganzewort и соавт. [24]; о детях младше 5 лет — Lombroso и соавт. [22]; о людях 60–80 лет — Soteriades и соавт. [3].

ТЕРМИНОЛОГИЯ

- Обморок — синдром, характеризующийся кратковременной и относительно внезапной потерей сознания, утратой мышечного тонуса и падением, спонтанным возвращением сознания (Brignole M.et al, 2004).
 - Синкопальное состояние (обморок, синкопе) — это преходящая потеря сознания (ППС) вследствие общей гипоперфузии мозга, характеризующаяся быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным **ОКОНЧАНИЕМ** (Рекомендации по диагностике и лечению синкопальных состояний (редакция 2009 г.)
- «синкопе» - греческого происхождения (syn — «с, вместе»; korpein — «отрезать, обрывать»).

Синкопальные состояния в структуре ППС

Клинические проявления



СТАДИИ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

- *Предвестников* (пресинкопальное состояние)
Термин «пресинкопальный» обозначает симптомы и признаки, развивающиеся до собственно ПС во время обморока — синоним термину «продромальная симптоматика».
- *Разгара* (собственно синкопальное состояние)
- *Восстановления* (постсинкопальное состояние).

СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

(Н.К.Боголепов

с соавт., 1968):

1. Пресинкопальное состояние:

I степени — слабость, тошнота, "мушки" перед глазами

II степени — более выраженные описанные выше симптомы с элементами нарушения постурального тонуса.

2. Синкопальное состояние:

I степени — кратковременное выключение сознания на несколько секунд без выраженного постприпадочного синдрома;

II степени — более длительная потеря сознания и выраженные постприпадочные проявления.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ:

- исходная неполноценность церебральных структур, обеспечивающих гемодинамику, адекватную различным формам деятельности;
- наследственная предрасположенность;
- диспластическое развитие;
- перенесенная перинатальная патология;
- формирование "синкопальной готовности" в результате нарастающей дисфункции стволовых структур на фоне повторных гипоксических состояний;
- развитие устойчивого патологического состояния мозга с дефектом систем, обеспечивающих адекватный общий и церебральный кровоток.

Рефлекторный обморок

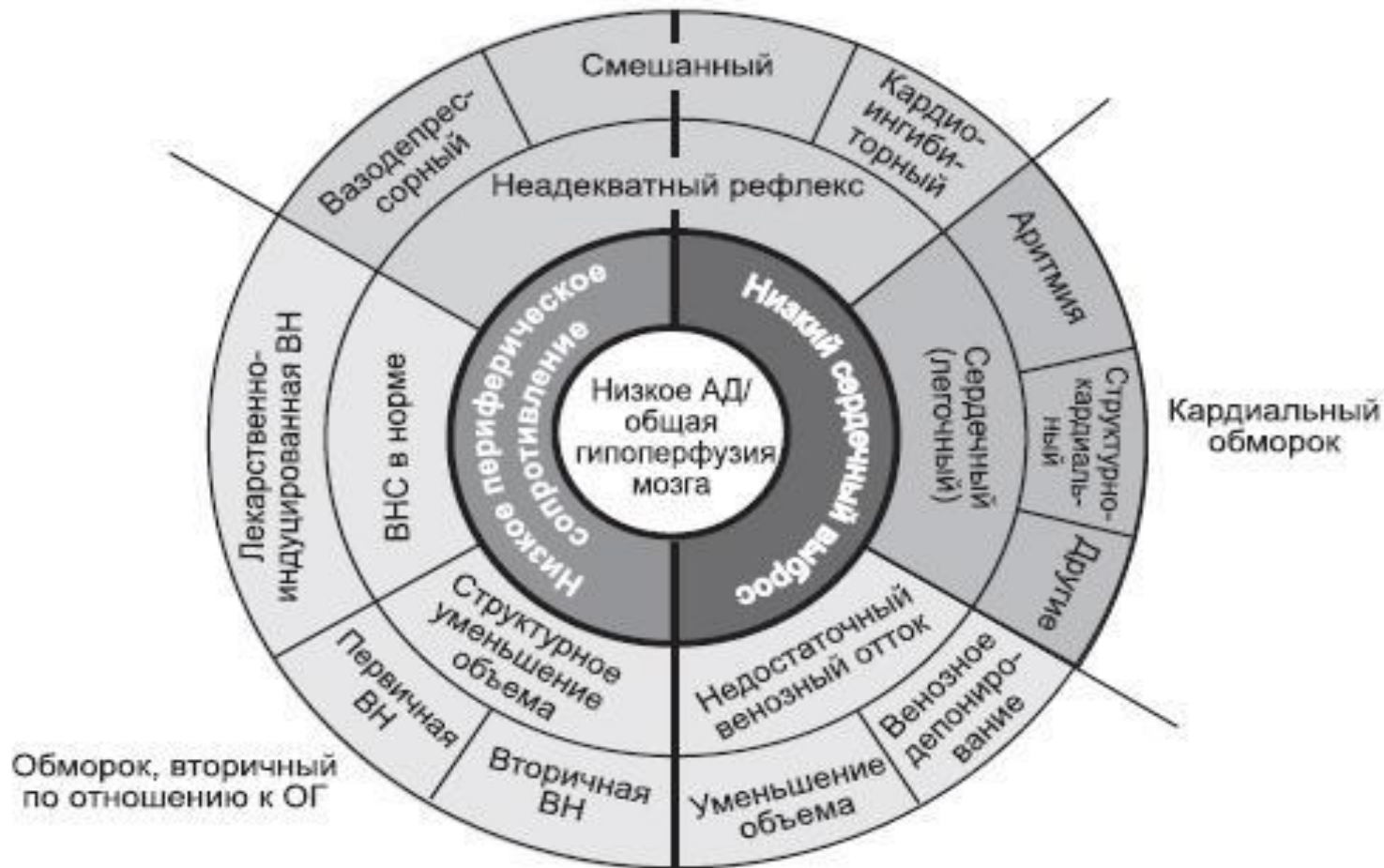


Рисунок 2. Патофизиологическое обоснование классификации синкопальных состояний

Примечания: ВН – вегетативная недостаточность; ВНС – вегетативная нервная система; АД – артериальное давление; ОГ – ортостатическая гипотензия.

МКБ X

- психогенный обморок — F48.8;
- синокаротидный синдром — G90.0;
- тепловой обморок — T67.1;
- ортостатическую гипотензию — I95.1;
- в том числе неврогенную — G90.3;
- приступ Стокса — Адамса — I45.9;
- обморок [синкопе] неуточненного генеза — R55.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЕВРОПЕЙСКОГО ОБЩЕСТВА КАРДИОЛОГОВ

(European Society of Cardiology, 2004)

I. Синкопе, связанные с развитием церебральной гипоперфузии:

- 1.1. Нейрокардиогенные (нейрорефлекторные) синкопе.
- 1.2. Ортостатическая гипотензия.
- 1.3. Нарушение ритма.
- 1.4. Структурные заболевания сердца.
- 1.5. Цереброваскулярные причины.
- 1.6. Синкопе неясной этиологии.

II. Синкопе, не связанные с развитием церебральной гипоперфузии:

- 2.1. Неврогенные.
- 2.2. Психогенные.
- 2.3. Метаболические.

I. Синкопе, связанные с развитием церебральной гипоперфузии:

1.1. Нейрокардиогенные (нейрорефлекторные) синкопе(24-66%):

а) вазовагальное синкопе

- вследствие эмоционального стресса: страх, боль, боязнь крови, медицинских манипуляций и инструментария;
- ортостатическая нагрузка

б) повышенный тонус каротидного синуса

в) ситуационное синкопе (чихание, кашель; стимуляция ЖКТ: глотание, дефекация, висцеральная боль; реакция на мочеиспускание; после физической нагрузки; постпрандиальные; прочие (смех, игра на духовых музыкальных инструментах, подъем тяжести)

г) глоссофарингеальная невралгия.

НЕЙРОКАРДИОГЕННЫЕ (нейрорефлекторные) СИНКОПЕ

- группа клинических синдромов, проявляющихся приступами потери сознания и связанных с патологическим рефлекторным воздействием ВНС на регуляцию сосудистого тонуса и сердечного ритма;
- у детей диагностируются наиболее часто;
- дети имеют структурно нормальное сердце и нормальное АД вне эпизодов синкопе;
- прогноз благоприятный;
- рецидивирующие обмороки могут сопровождаться травматизацией и снижать качество жизни.

Синокаротидные обмороки

- характерны для людей среднего возраста
- возникает при резком запрокидывании головы назад или сдавлении шеи туго завязанным галстуком или воротником рубашки
- для подтверждения диагноза следует провести осторожный односторонний массаж синокаротидного синуса в горизонтальном положении больного, желательно под контролем ЭКГ для регистрации брадикардии.

1.2. Ортостатическая гипотензия (8-10%):

- первичная вегетативная недостаточность (чистая вегетативная недостаточность, множественная системная атрофия, болезнь Паркинсона с вегетативной недостаточностью, деменция Леви);
- вторичная вегетативная недостаточность (сахарный диабет, амилоидоз, уремия, травма спинного мозга);
- ортостатическая гипотензия, спровоцированная химическими веществами медикаментами (алкоголь, диуретики, вазодилататоры, фенотиазиды, антидепрессанты);
- дефицит объема циркулирующей крови (кровотечение, диарея, рвота и пр.);
- физическая нагрузка.

Ортостатические обмороки

- появляются исключительно при переходе из горизонтального в вертикальное положение.
- возникает у лиц с хронической недостаточностью или периодической неустойчивостью вазомоторных реакций.
- ощущение слабости возникает при резких наклонах, АД слегка понижается, а затем устанавливается на еще более низком уровне. Вскоре компенсаторные реакции резко ослабевают и АД продолжает стремительно падать.
- Такой вид обморока возможен при первичной недостаточности ВНС, семейных вегетативных дисфункциях. Описано три варианта ВН:

Вегетативная недостаточность

1. Острая или подострая вегетативная дисфункция- вариант острого идиопатического полиневрита, сходного с синдромом Ландри-Гийена-Барре.
2. Хроническая недостаточность постганглионарных вегетативных нервных волокон.
3. Хроническая недостаточность преганглионарных вегетативных нервных волокон.

Симптомы нарушения толерантности к переходу в вертикальное положение

- Обморок
- Головокружение/предобморочное состояние
- Общая слабость, вялость, сонливость
- Сердцебиение, потливость
- Зрительные расстройства (включая «туман» перед глазами, увеличение яркости восприятия, резкое снижение полей зрения)
- Слуховые расстройства (ухудшение слуха, треск или звон в ушах)
- Боль в шее (затылочно-цервикальная и шейная зоны), боль в пояснице или кардиалгия

Клинические синдромы нарушения толерантности к переходу в вертикальное положение

1. Классическая ОГ клинически определяется как снижение систолического АД > 20 мм рт.ст. и диастолического АД > 10 мм рт.ст. в течение 3 минут после перехода в вертикальное положение, описана у пациентов с «чистой» ВН, гиповолемией и другими формами ВН.

2. Начальная ОГ характеризуется немедленным снижением АД после перехода в вертикальное положение > 40 мм рт.ст. Далее АД спонтанно и быстро возвращается к нормальному уровню, период гипотензии < 30 с
3. Отсроченная (прогрессирующая) ОГ - пожилые пациенты, причина - возрастные нарушения функций компенсаторных рефлексов и более жесткий миокард
4. Синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ) - женщины молодого возраста, выраженные жалобы на нарушение переносимости перехода в вертикальное положение с выраженным повышением ЧСС (> 30 уд/мин или > 120 уд/мин) и нестабильным АД, обморок при этом не развивается. СПОТ часто ассоциируют с синдромом хронической усталости. Патофизиология не выяснена

Таблица 1. Синдромы нарушения толерантности к переходу в вертикальное положение, которые могут вызвать обморок

Классификация	Диагностический тест	Время от вставания до развития симптомов	Патофизиология	Наиболее частые симптомы	Наиболее частые ассоциированные состояния
Начальная ОГ	Систолическое АД во время теста с активным вставанием	0–30 с	Несоответствие между СВ и ОПСС	Предобморочное состояние/головокружение, зрительные нарушения через несколько секунд после вставания (обмороки редки)	Астеники молодого возраста, старики, ятрогенная ОГ (альфа-блокаторы), СКС
Рефлекторный обморок (ВВС), провоцируемый вставанием	Тест с наклонной доской	3–45 мин	Изначально нормальный адаптационный рефлекс с последующим быстрым снижением венозного возврата и вазовагальной реакцией (активные рефлекторные брадикардия и вазодилатация)	После четких предромального периода («классического») и триггеров всегда развивается обморок	Здоровые лица молодого возраста, преимущественно женского пола
СПОТ	Тест с наклонной доской	Вариабельно	Неясна: обсуждаются тяжелая детренированность, неадекватный венозный возврат или избыточное венозное депонирование	Ощутимое повышение ЧСС и нестабильность АД. ПС не развивается	Лица женского пола молодого возраста

Примечания: СВ – сердечный выброс; СКС – синдром каротидного синуса; ОГ – ортостатическая гипотензия; СПОТ – синдром постуральной ортостатической тахикардии; ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление; ВВС – вазовагальные синкопе; ЧСС – частота сердечных сокращений.

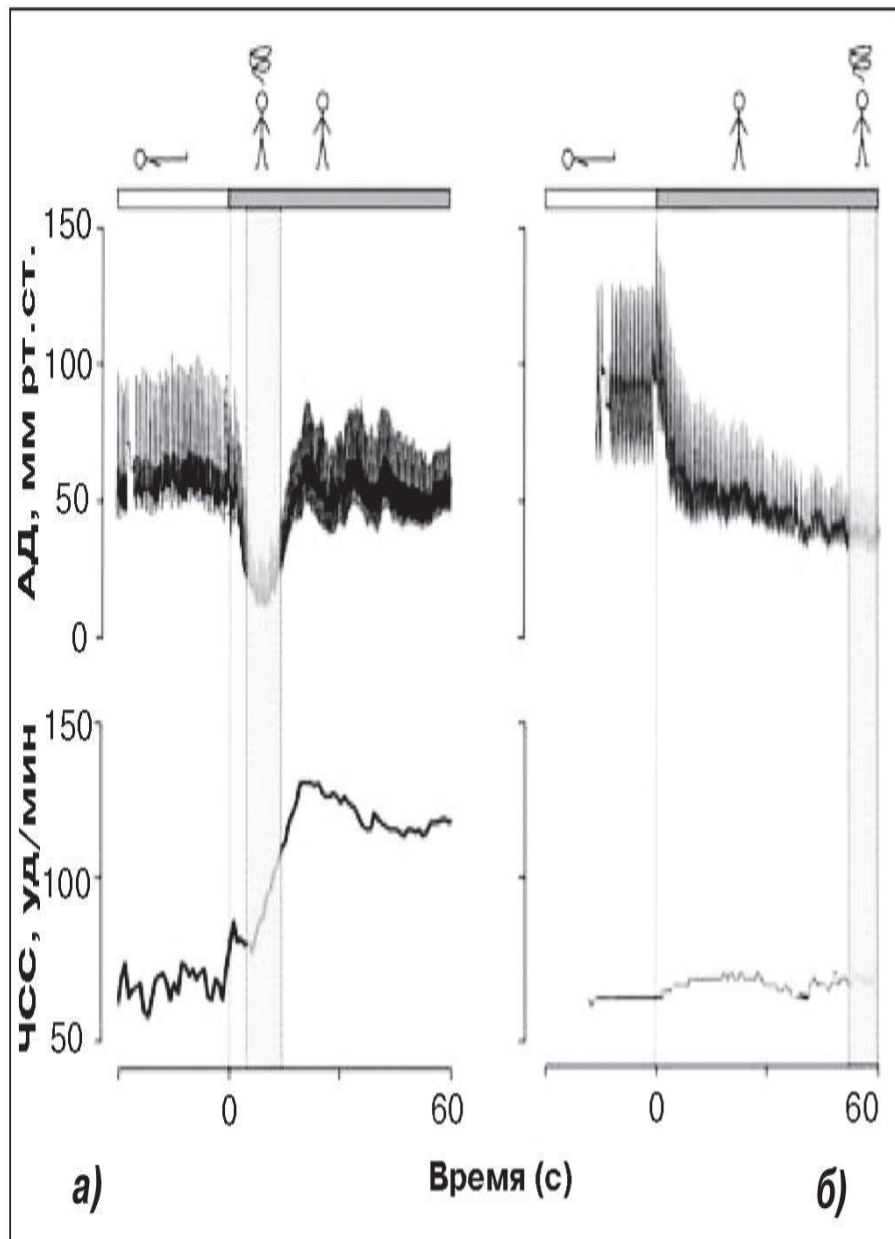


Рисунок 3. Случай начальной ортостатической гипотензии (а) и классической ортостатической гипотензии (б): а) случай с практически здоровым 17-летним юношей с жалобами на выраженное преходящее головокружение при активном переходе в вертикальное положение, при котором фиксируется начальное снижение АД. Самые низкие цифры АД фиксируются в течение 7–10 с, после чего АД возвращается к норме; б) случай с 47-летним мужчиной с «чистой» ВН. АД начинает снижаться немедленно после перехода в вертикальное положение до очень низких цифр в течение 1 минуты в вертикальном положении с небольшим подъемом ЧСС, несмотря на гипотензию [12, 13]

1.3. Нарушение ритма (11-14%)

- дисфункция синусового узла (включая синдром брадикардии, СССУ, тахикардии);
- нарушение атриовентрикулярной проводимости 2-й и 3-й степени с паузами ритма более 3 секунд;
- пароксизмальная суправентрикулярная и желудочковая тахикардии;
- катехоламинергическая желудочковая тахикардия;
- идиопатическая фибрилляция желудочков;
- аритмогенная дисплазия правого желудочка;
- наследственные синдромы (синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада, синдром WPW);
- неисправная работа имплантированных приборов.

Для аритмогенных синкопе характерно:

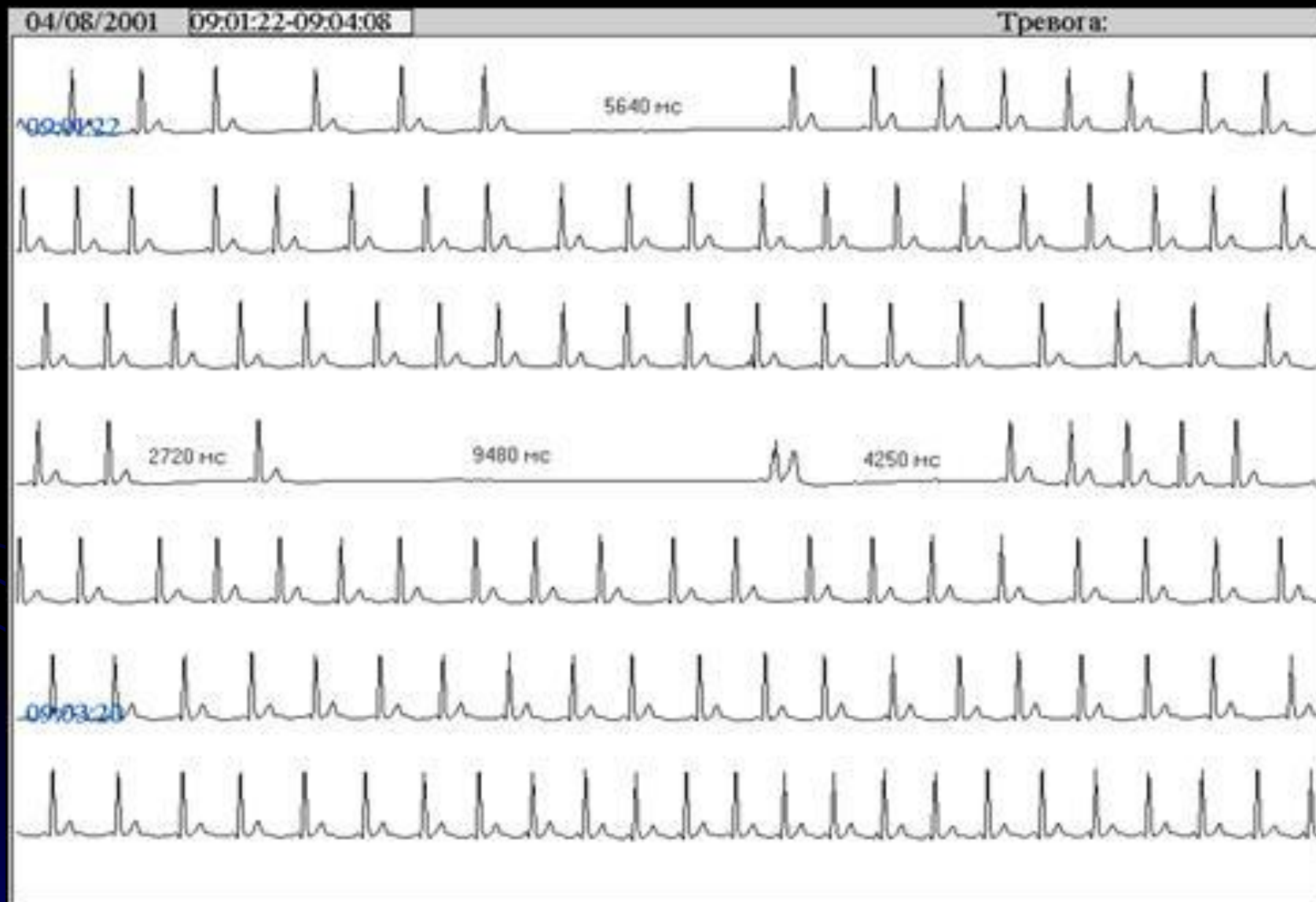
- возникновение на фоне физической нагрузки, (вазовагальные обмороки возникают после прекращения нагрузки или с ней не связаны);
- провоцируются эмоциональным стрессом, резкими звуками;
- характерно их возникновение в воде, особенно при вхождении в воду (синдром удлинённого интервала Q-T, синдром Бругада и др.);
- семейный анамнез, случаи внезапной смерти у лиц молодого возраста, наличие у родственников синкопе и нарушений ритма сердца;
- нет спутанности сознания после приступа (при эпилептических приступах есть);
- в случае жизнеугрожающей аритмии типично возникновение ощущения сердцебиения, тошноты, головокружения.

СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА (СССУ)

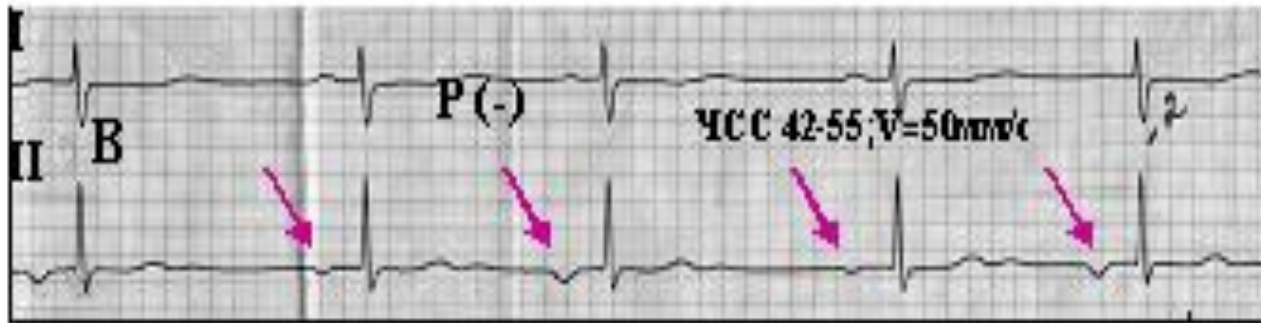
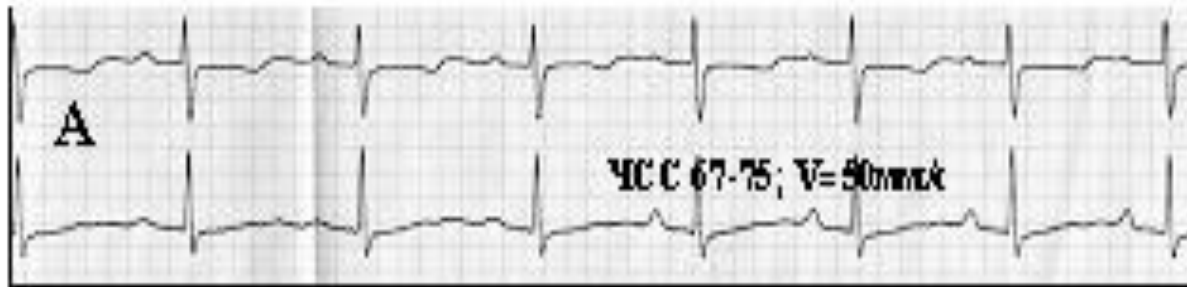
- вариант дисфункции СУ, вызванной органическим поражением миокарда предсердий в области его расположения.

СССУ характеризуется нарушением формирования синоатриального импульса, синусовой брадикардией, остановками синусового узла, паузами, наджелудочковыми тахикардиями, мерцательной аритмией с медленным желудочковым ответом или длительными паузами (синдром тахи-бради).

ЭКГ ПРИ СССУ



СССУ



СИНКОПЕ ПРИ СИНДРОМЕ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА Q-T

(Врожденный синдром Джервелла – Ланге – Нильсена и Романо – Уорда)

- отсутствие нарушений сердечного ритма в период между приступами;
- развитие в раннем детском возрасте при физическом и эмоциональном напряжении;
- обусловлены развитием мерцания желудочков, реже – желудочковой тахикардией, еще реже – асистолией желудочков;
- частота пароксизмов от одного в несколько лет до нескольких раз в сутки, с возрастом обмороки могут учащаться;
- возможны приступы без потери сознания с внезапным прекращением движений, болью в грудной клетке (иногда абдоминальные боли), нарушением сердечного ритма, головокружением;
- возможно развитие ВВС в результате тяжелых расстройств сердечного ритма (асистолии и фибрилляции желудочков).

При приобретенном синдроме (гипокалиемия, гипокальциемия, интоксикация дигиталисом, хинидином, фенотиазидами, инфекционно-токсические состояния, гипоксия миокарда и др.) клиническая картина такая же, но могут развиваться и без каких-либо внешних воздействий.

СИНДРОМ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА Q-T

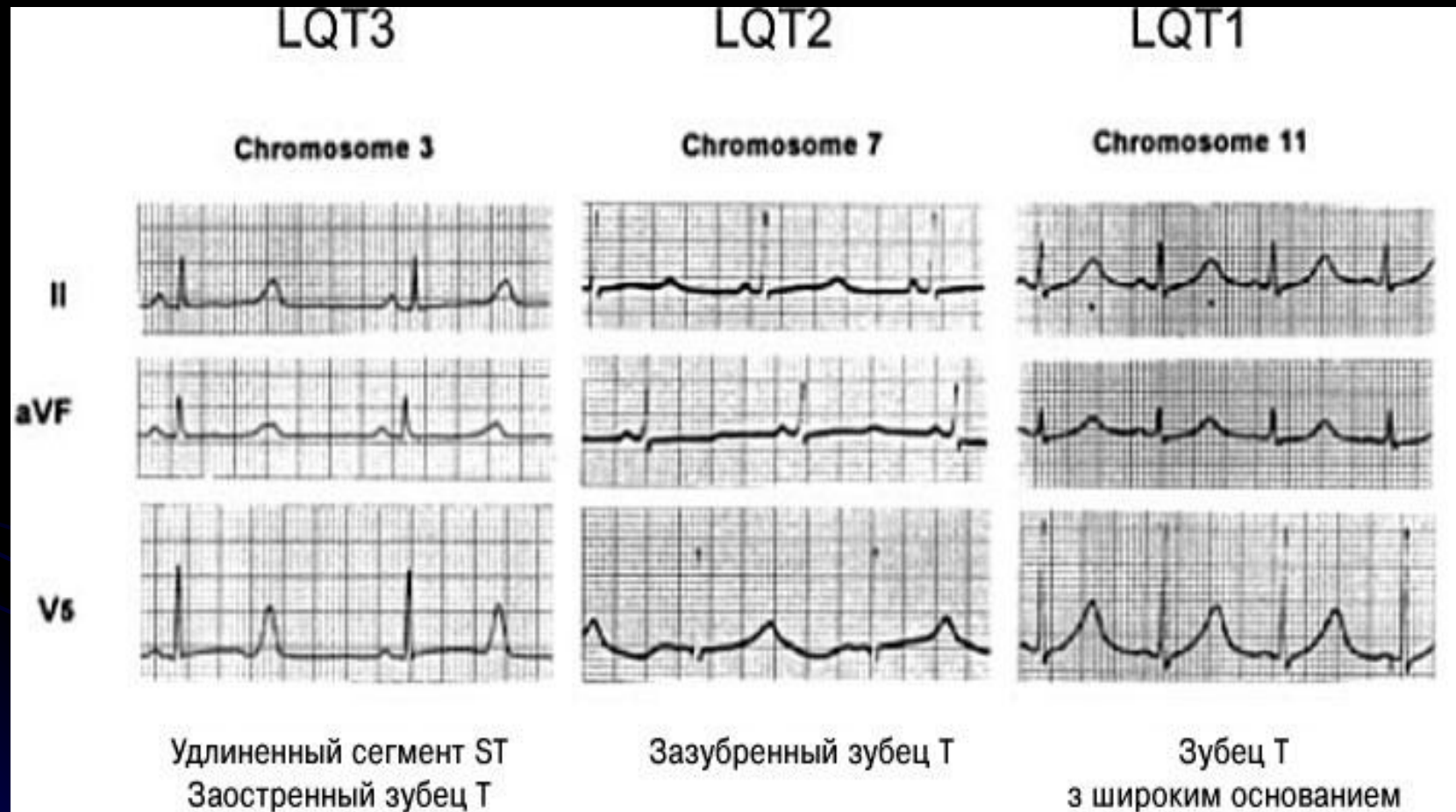
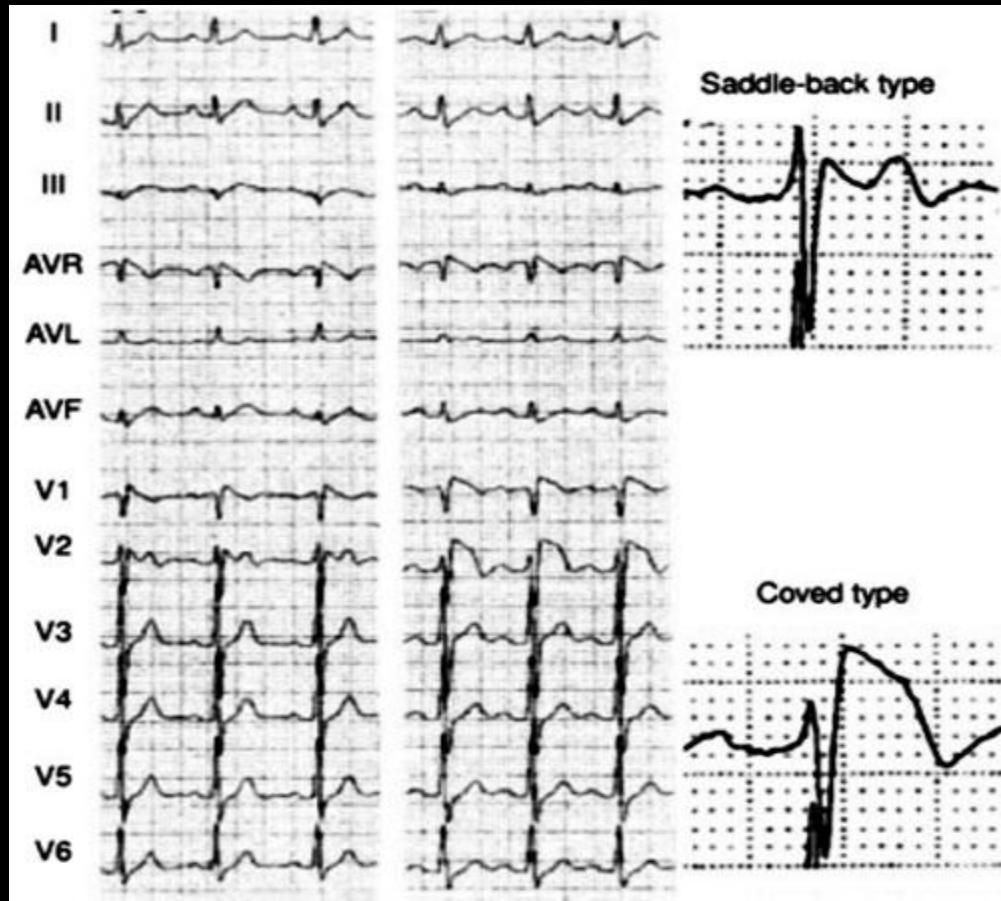


Рисунок 2. Различные типы удлинения QT при синдроме удлиненного интервала QT. Морфология сегмента QT и зубца T может отличаться при различных генетических вариантах синдрома QT, несмотря на то что возможны также существенные индивидуальные колебания.

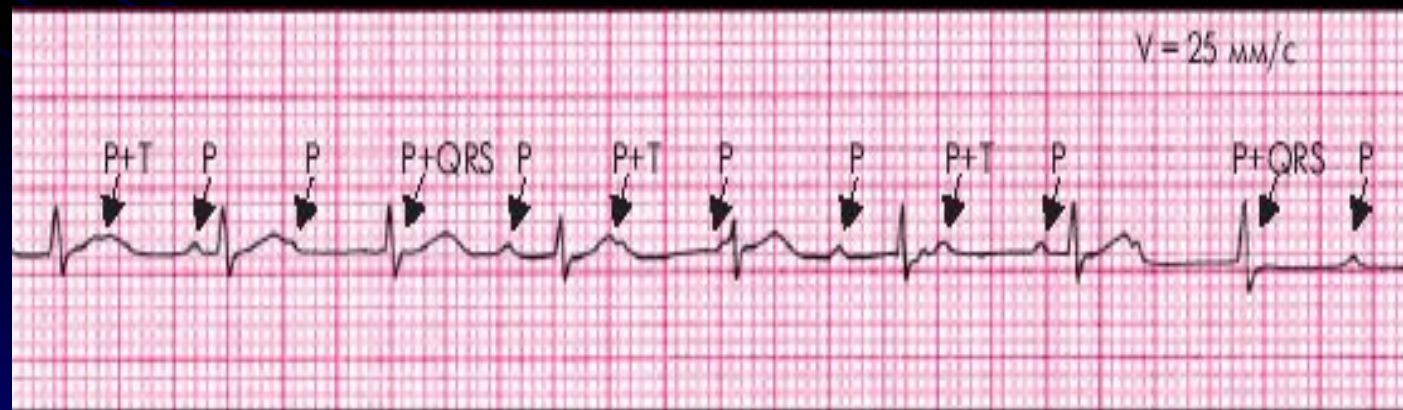
Синдром Бругада

- генетически детерминированное нарушение сердечного ритма, характеризующееся синкопальными состояниями, подъемом сегмента ST над изоэлектрической линией в правых прекардиальных отведениях (V1-V3), полной или неполной БПНПГ и высоким риском развития жизнеугрожающих желудочковых тахикардий, обычно развивающихся во сне или в спокойном состоянии. Нередка фибрилляция предсердий. Тип Бругада I - тип «бультерьера», «свод», тип II – «седло».

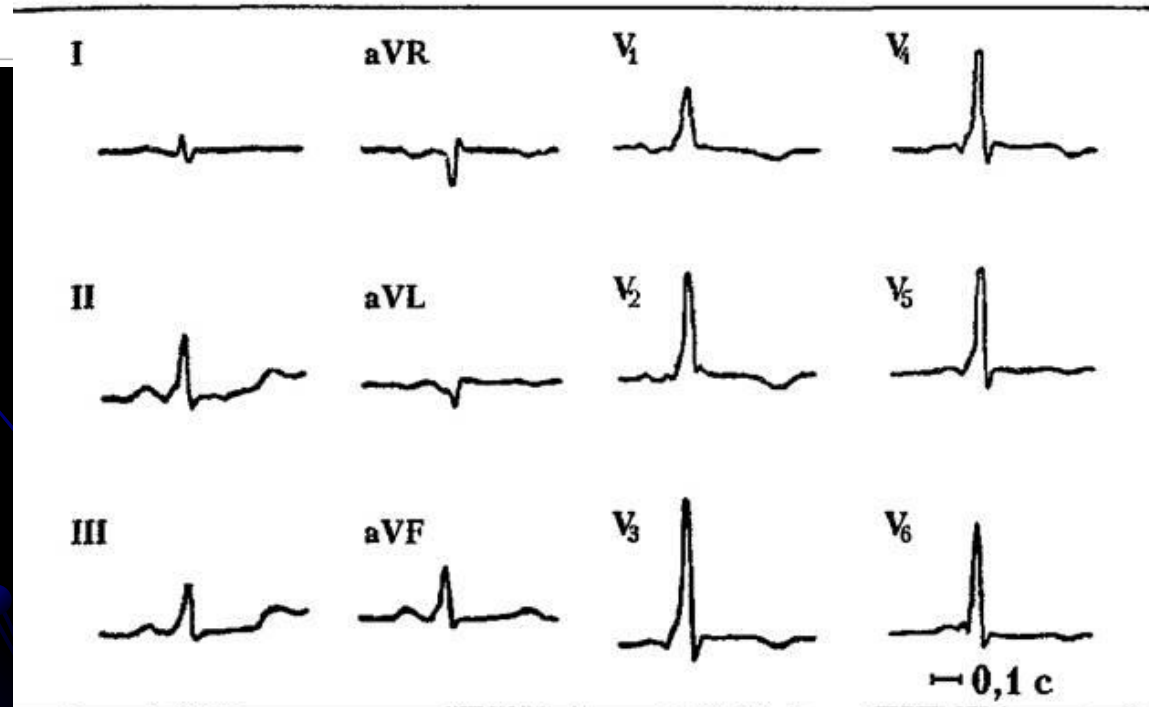


НАРУШЕНИЕ ПРОВОДИМОСТИ

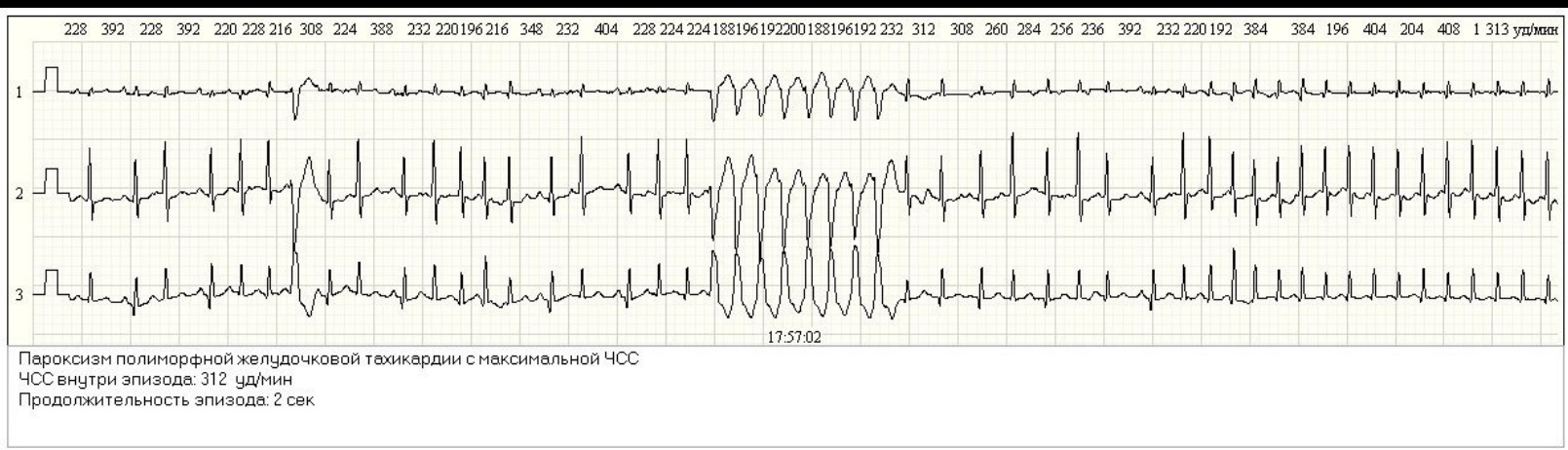
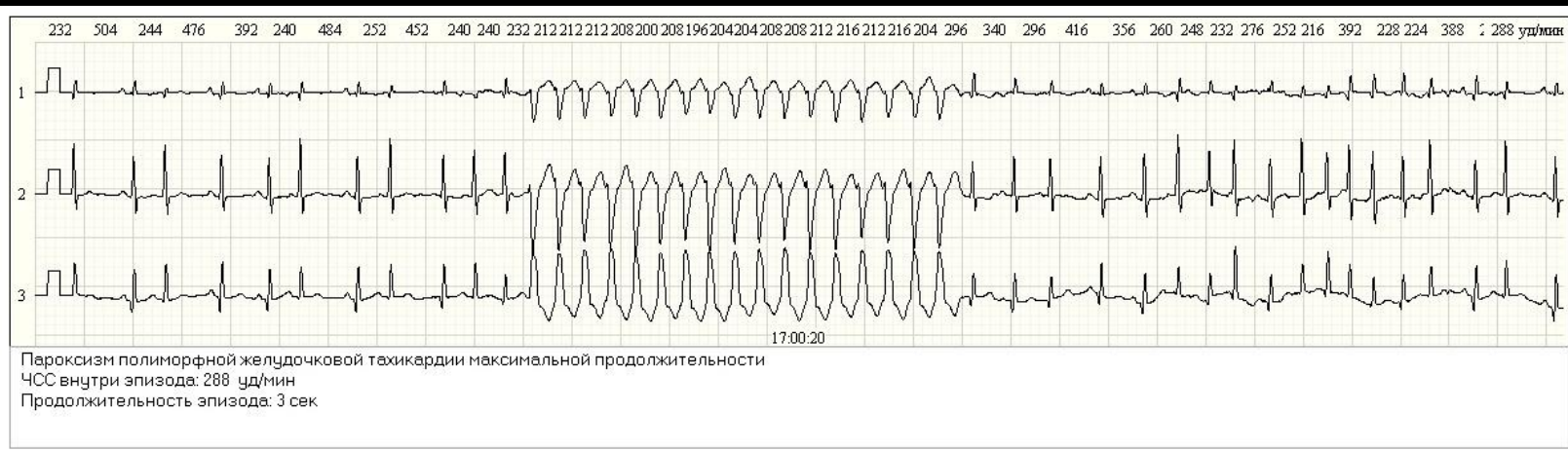
На фоне АВ-блокады высокой (II–III) степени с периодическими выпадениями желудочковых комплексов или полной АВ-блокады.



ПАРОКСИЗМЫ ТАХИАРИТМИЙ наджелудочковые, синдромом WPW



Желудочковые тахикардии



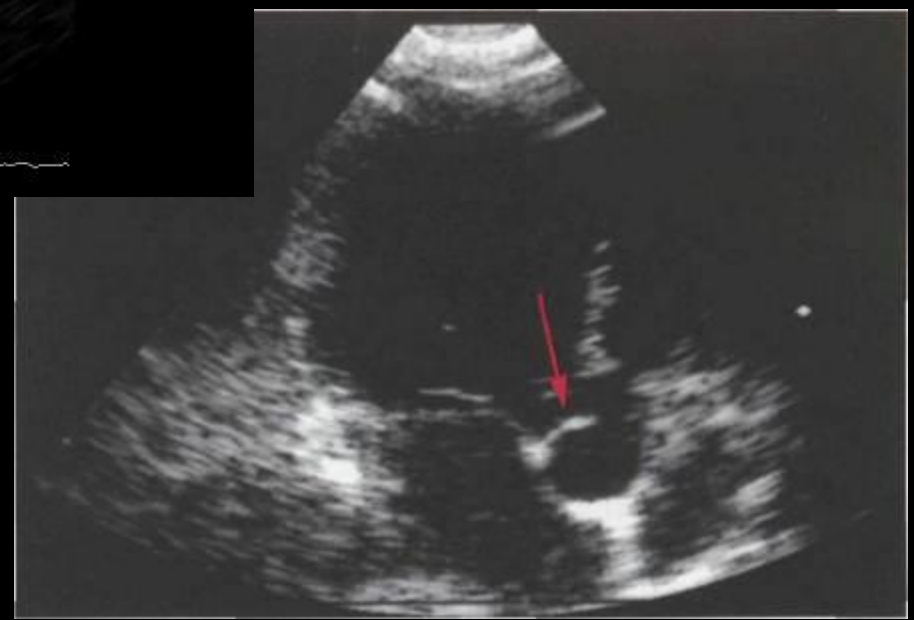
1.4. Структурные заболевания сердца (4-5%):

- обструкция выносящего тракта ЛЖ (гипертрофическая кардиомиопатия и аортальный стеноз);
- стенозирующие состояния крупных сосудов, принимающих участие в кровоснабжении головного мозга;
- ВПС синего типа с шунтированием крови справа налево;
- миксома левого предсердия;
- митральный стеноз, тромбоэмболия легочной артерии;
- тампонада сердца,.

Механизм развития - рефлекторный, обструкция оттока и нарушения ритма



Аортальный стеноз

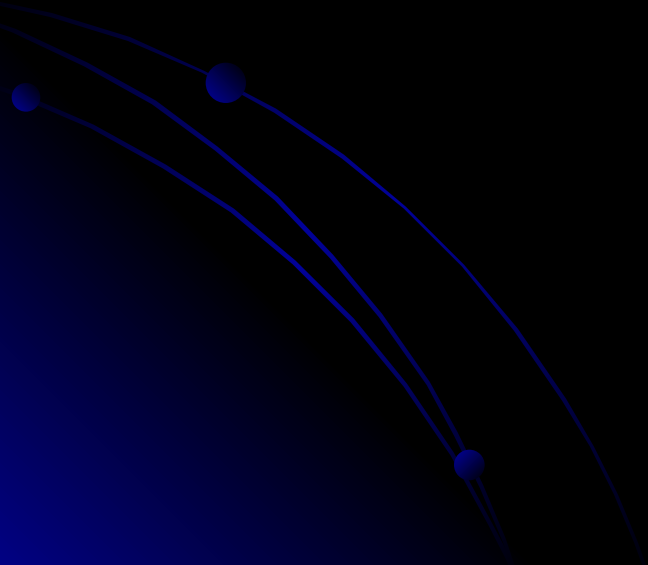


1.5. Цереброваскулярные причины

(синдром сосудистого обкрадывания):

возникают при наличии аневризм церебральных сосудов, синдрома обкрадывания, опухолях головного мозга, вертебральном синдроме Унтерханшайдт.

1.6. Синкопе неясной этиологии (2%).



II. Синкопе, не связанные с развитием церебральной гипоперфузии:

- 2.1. **Неврогенные:** эпилепсия, мигрень, синдром подключичного обкрадывания.
- 2.2. **Психогенные:** аффективно-респираторные приступы (у детей 2-12%), истерии, психиатрическая патология.
- 2.3. **Метаболические:** гипогликемические состояния, гипоксемия и гипокапния.

Обмороки психогенного характера

- отсутствие у больного признаков заболевания сердца или неврологических нарушений:
- в 25% - психические расстройства, сочетающиеся с обморочными состояниями.
- у эмоционально лабильных людей на фоне действия психотравмирующего фактора - панические атаки: внезапное начало, сердцебиение, чувство жара, нехватки воздуха, боль в грудной клетке, дрожь, чувство страха и обреченности, парестезии. Больные субъективно ощущают потерю сознания, но выключения сознания или падения не происходит.
- неэпилептические или псевдоприпадки: у женщин в возрасте около 20 лет, в семейном анамнезе которых есть родственники, страдавшие эпилепсией.

Аффективно-респираторные пароксизмы и синкопе

- Диагноз устанавливается по клинической картине, когда после воздействия типичной для ребенка провокации возникает выраженное эмоциональное возбуждение, с последующим нарушением экспирации, изменением цвета кожных покровов, потере сознания, снижения постурального тонуса, клонико-тоническим судорогам

История АРП

- Первое упоминание 1762 г.
- Клиническое описание синдрома - Bridge в 1943 году.



- Частота встречаемости АРП в детской популяции варьирует от 0,1% до 4,7%.
- По данным Linder легкие приступы с изменением цвета кожных покровов без потери сознания отмечаются у 4,7% детей, в то время как тяжелые, с потерей сознания и судорогами - у 1,7%

- В 1967 г. Lombroso и Lerman выделили 2 формы АРП в зависимости от изменения цвета кожных покровов: бледную и цианотическую.



- Бледные приступы связаны с гиперваготонией

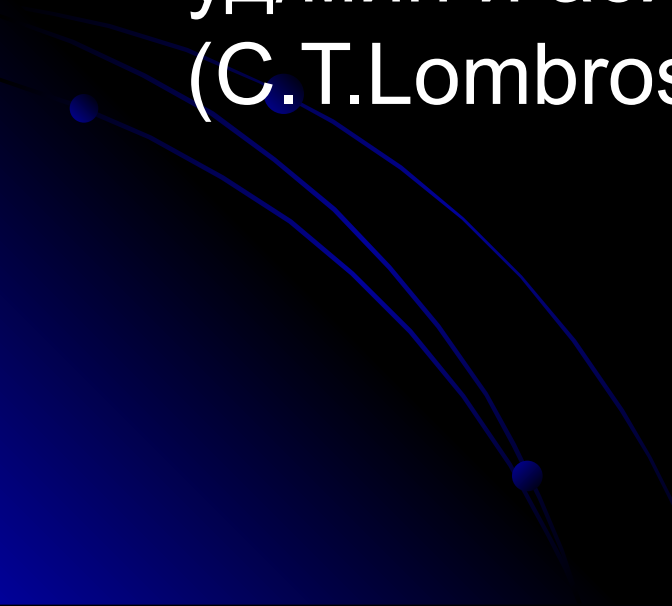


Рис. 1. Патогенетический каскад при бледных приступах.

- Цианотические приступы ассоциируются с гиперсимпатикотонией



Рис. 2. Патогенетический каскад при цианотических приступах.

- у 61% детей во время бледных АРП и у 25% детей во время цианотических пароксизмов регистрируется резко выраженная брадикардия менее 40 уд/мин и асистолия от 1,8 до 25 сек. (С.Т.Lombroso, 1967)
- 

Лечение АРП

- Большинство пациентов с АРП не нуждаются в специфическом лечении.
- В семьях больных необходимо проводить психотерапию
- Убедительных данных об эффективности антиконвульсантов нет
- При частых, тяжелых приступах бледного типа рекомендуют прием холинолитиков, теофиллина, атропина 0,01 мг/кг/день (разовая доза 40-240 мкг/кг), при цианотических приступах - неселективные β -блокаторы.
- При наличии критической симптомной брадикардии и асистолии более 3 секунд обсуждаются показания к имплантации ЭКС.

Клинический пример АРП (Школьникова М.А. с соавт., 2006)

- Девочка Л., 1 г. 10 мес. жалобы на рецидивирующие приступы потери сознания.
- Анамнез жизни: от 2 беременности, протекавшей благоприятно, срочных физиологических родов. Масса тела при рождении 3300 гр, длина 55 см. Оценка по Апгар 6/8б. В родах асфиксия в связи с тугим обвитием пуповины вокруг шеи. Закричала после реанимационных мероприятий. Период новорожденности без особенностей. Грудное вскармливание до 3 месяцев. Психомоторное, физическое развитие по возрасту. Профилактические прививки в декретированные сроки, патологических реакций не было. Перенесенные заболевания: частые ОРВИ, острый бронхит. Наследственность отягощена по материнской линии: у мамы в возрасте до 3 лет было 3 кратковременных обморока, провоцируемых плачем, сопровождавшихся непроизвольным мочеиспусканием, без судорог.

Клинический пример АРП

- *Впервые приступ потери сознания у ребенка возник в возрасте 7 мес., на фоне плача, сопровождался цианозом кожных покровов, тоническими судорогами, непроизвольным мочеиспусканием. После приступа отмечался сон в течение 30 мин. За медицинской помощью не обращались. В последующем приступы рецидивировали до 1 раза в неделю, всегда возникали при плаче, сопровождалась прекращением дыхания, тоническими судорогами, периодически непроизвольным мочеиспусканием. Неоднократно мамой проводился непрямой массаж сердца.*
- *К 10 мес. частота приступов выросла до 5 раз в день, продолжительность от 1,5 до 3 мин.*
- *Консультация невропатолога - диагностированы АРП, лечения не проводилось.*
- *Приступы продолжались, в 1,5 лет повторно консультирован невропатологом, назначен депакин, приступы участились. Ребенок обследован в ОДБ: ЭЭГ - внутричерепная гипертензия, во время плача - синкопальное состояние без регистрации эпилептической активности. Получала фенобарбитал 30 мг/сут, курс пантогама, аспаркама, диакарба. Частота приступов уменьшилась до 3 раз в месяц, но выросла их продолжительность, периодически требовалось проведение реанимационных мероприятий.*

Клинический пример АРП

- *Объективно: правильного телосложения, удовлетворительного питания. Рост 85 см (75%), вес 13 кг, (90%). Кожные покровы, видимые слизистые бледные, чистые. Дыхание везикулярное, 22 в минуту. Границы сердца не изменены. Тоны сердца звучные, ритмичные, ЧСС 105 уд/мин. Живот мягкий, печень + 1 см. Пульс на бедренных артериях симметричный, удовлетворительного наполнения.*
- *При записи ЭКГ, на фоне плача, возник приступ потери сознания с отсутствием тонов сердца при аускультации. Сердечная деятельность восстановилась после реанимационных мероприятий. Стандартная ЭКГ вне приступа: регистрируется синусовый ритм с ЧСС 110-120 уд/мин.*
- *В клиническом анализе крови выявлено снижение гемоглобина до 78 г/л, лейкоцитоз, микроцитоз, сывороточное железо составляло 2,1 мкмоль/л. Невролог - эпилептический характер приступов был исключен.*
- *Эхо-КГ – ООО до 2х3 мм без признаков объемной перегрузки правых отделов сердца, незначительная дилатация коронарного синуса. Размеры полостей сердца, сократительная функция миокарда в пределах нормы. При проведении холтеровского мониторирования во время АРП зарегистрирована асистолия длительностью 40 сек., возникшая после учащения синусового ритма до 154-170 в минуту на фоне плача .*

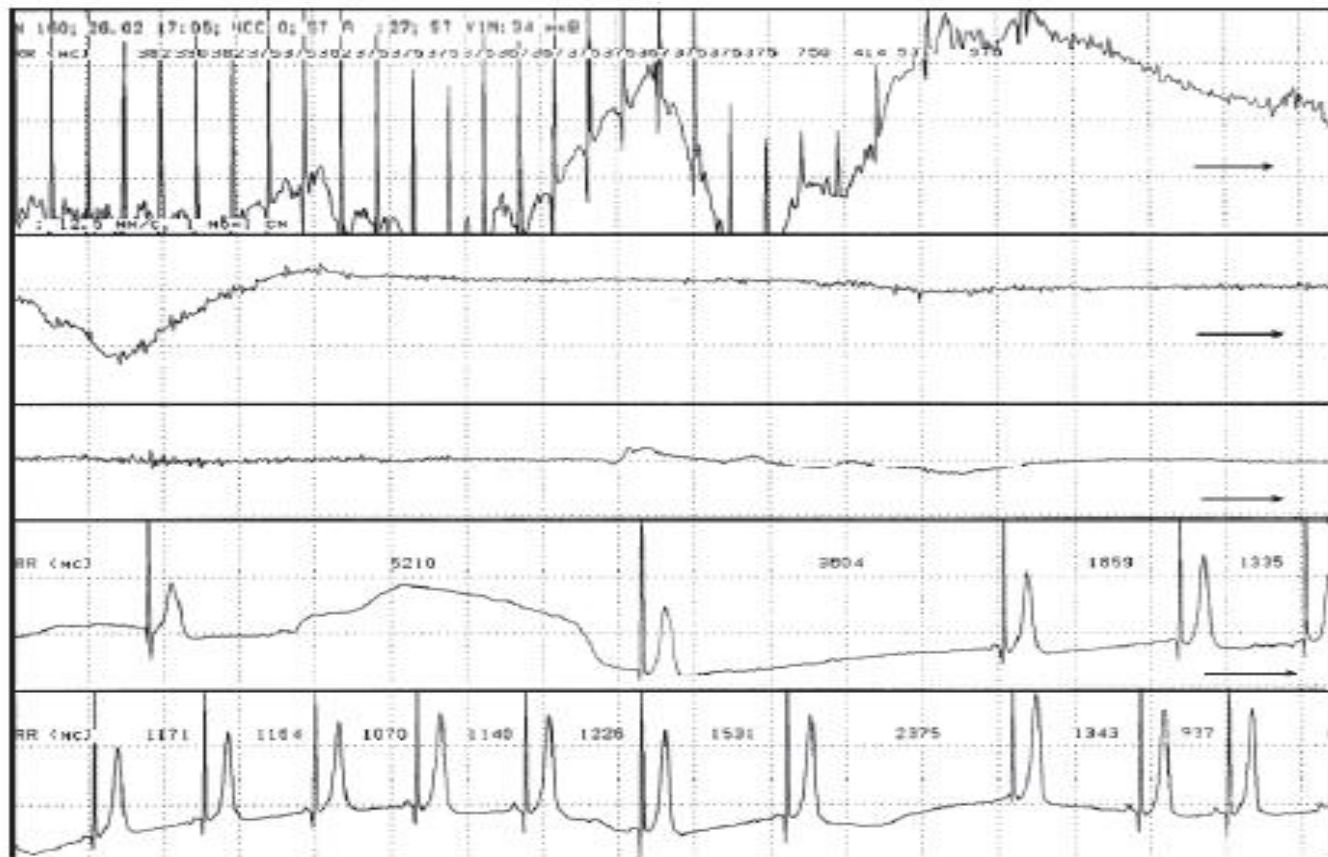


Рис. 3. Фрагмент холтеровского мониторирования девочки Л. После периода синусовой тахикардии с ЧСС 154-170 уд/мин., возникшей на фоне плача, зарегистрирована внезапная асистолия продолжительностью 40 сек. с последующими эпизодами асистолии 5,2 и 3,8 сек., прерываемыми выскальзывающими сокращениями из АВ узла. Спонтанное восстановление ритма после периода резко выраженной синусовой брадикардии 39-56 уд/мин, выскальзывающих узловых комплексов.

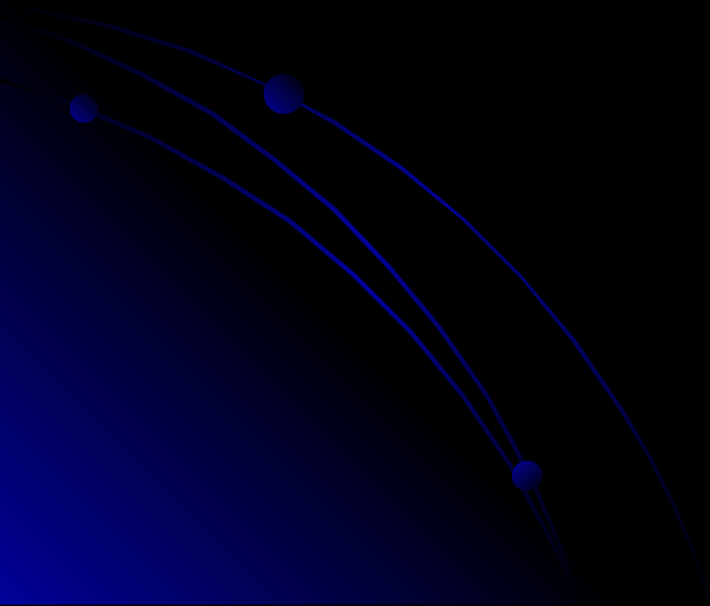
- Принято решение об имплантации постоянного ЭКС
- Установлена минимальная частота 60 имп/мин. В послеоперационном периоде дважды произведена ЭКГ, выявлялся ритм ЭКС с ЧСС 60 имп/мин во время плача.



Рис. 6. Фрагмент холтеровского мониторирования девочки Л.: ритм, навязанный ЭКС с ЧСС 60 уд/мин (во время плача).

- *После имплантации ЭКС, несмотря на сохранения приступов беспокойства, приступов потери сознания зарегистрировано не было. В течение последующих 6 месяцев наблюдения у пациентки отмечалось хорошее самочувствие, АРП протекали без асистолического компонента и потери сознания.*

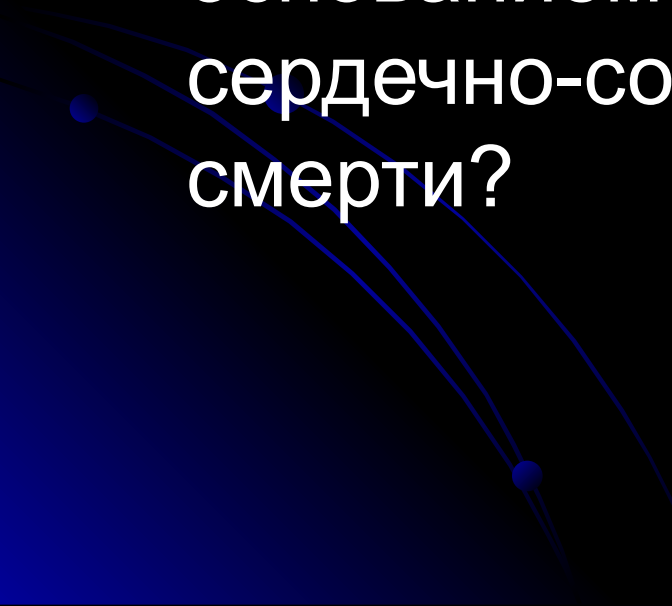
АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ СИНКОПЕ



Клиника обмороков

- Генерализованная мышечная слабость,
- Снижение постурального тонуса, неспособность стоять прямо
- Потеря сознания
- В начале обморока больной всегда находится в вертикальном положении, исключением является приступ Адамса-Стокса.
- Больной предчувствует надвигающийся обморок: сначала становится плохо, затем появляется ощущение движения или покачивания пола и окружающих предметов, больной зевает, появляются мушки перед глазами, шум в ушах, тошнота, иногда – рвота, ослабляется зрение.
- Глубина и длительность бессознательного состояния различны
- Длительность от нескольких секунд или минут до получаса
- Больной лежит неподвижно, скелетные мышцы расслаблены, однако сразу после потери сознания возникают клонические подергивания мышц лица и туловища.
- Функции тазовых органов контролируются,
- Пульс слабый, иногда не прощупывается,
- АД понижено, дыхание почти незаметно.
- В горизонтальном положении пульс усиливается, дыхание учащается и углубляется, нормализуется цвет лица, восстанавливается сознание.
- Больной начинает адекватно воспринимать окружающую обстановку, но ощущает резкую физическую слабость, слишком поспешная попытка подняться может привести к повторному обмороку.
- Головная боль, сонливость и спутанность сознания после обморока обычно не возникают.

Исходные обследования должны ответить
на 3 основных вопроса:

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

Диагностика синкопе

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

Схема опроса

I. Анамнез:

1. Возраст пациента на момент появления первых обмороков.
2. Предшествующие первому синкопе факторы.
3. Частота, периодичность, стереотипность и серийность приступов.
4. Провоцирующие факторы:
 - боль;
 - длительное стояние;
 - пребывание в душном помещении;
 - перемена положения головы и тела;
 - физическая нагрузка;
 - эмоциональное напряжение;
 - длительные перерывы в приеме пищи;
 - натуживание;
 - кашель;
 - мочеиспускание;
 - глотание;
 - другие (уточнить какие).

Схема опроса

5. Способы и приемы, позволяющие предотвратить развитие потери сознания:

- переход в горизонтальное положение;
- перемена положения головы;
- прием пищи, воды;
- свежий воздух;
- другие (уточнить какие).

Схема опроса

6. Клинические проявления в пресинкопальном периоде:

- головокружение и его характер;
- головная боль;
- боли или неприятные ощущения в грудной клетке;
- боль в животе;
- сердцебиение, ощущение «остановки», «замирания» сердца, перебои;
- чувство нехватки воздуха;
- звон в ушах;
- потемнение перед глазами;
- другие симптомы (уточнить какие);
- продолжительность пресинкопального периода.

Схема опроса

7. Клинические проявления во время обморока:

- положение больного;
- цвет кожных покровов (бледность, цианоз);
- сухость кожи, гипергидроз;
- ритмичность и частота дыхания;
- наполнение, ритм, частота пульса;
- уровень артериального давления;
- состояние мышц (гипотония, судороги тонические, клонические);
- прикус языка;
- испускание мочи;
- положение глазных яблок, состояние зрачков;
- продолжительность потери сознания.

Схема опроса

8. Клинические проявления в постсинкопальном периоде:

- скорость и характер возвращения сознания;
- амнезия приступа;
- сонливость;
- головная боль;
- головокружения;
- неприятные ощущения в грудной клетке;
- затруднение дыхания;
- сердцебиение, перебои;
- общая слабость;
- другие проявления (уточнить какие);
- продолжительность постсинкопального периода.

Схема опроса

9. Состояние пациента и проявление заболевания вне обморока.
10. Перенесенные и сопутствующие заболевания.
11. Применяемые ранее лекарственные препараты.
12. Параэпилептические феномены в раннем детстве и в настоящее время (ночные головные боли, страхи, крики, сноговорение, снохождение, энурез, фебрильные судороги, пароксизмы расстройств речи).
13. Наследственные факторы (наличие аналогичных приступов потери сознания у родственников, наличие в семейном анамнезе сердечно-сосудистой патологии, вегетативно-сосудистых нарушений, эпилепсии, параэпилептических феноменов и др.).

II. Исследование соматического и неврологического статуса:

1. Внешний осмотр больного с акцентом на конституциональные особенности, признаки диспластического развития.
2. Пальпация и аускультация периферических сосудов!!!
3. Аускультация сердца.
4. Измерение АД на двух руках в горизонтальном и вертикальном положении.
5. Исследование неврологического статуса с акцентом на выявление микроочаговой симптоматики.
6. Исследование состояния ВНС:
 - определение вегетативного тонуса по таблицам Вейна;
 - определение вегетативной реактивности (местный и рефлекторный дермографизм, ортоклиностатическая проба);
 - определение вегетативного обеспечения с использованием проб с физической и психоэмоциональной нагрузкой.

III. Обязательное инструментальное исследование

1. Общий анализ крови и мочи.
2. Сахар крови во время обморока, натошак, сахарная кривая с нагрузкой.
3. ЭКГ в период между приступами в динамике, по возможности во время обморока.
4. Рентгенологическое исследование сердца, аорты, легких.

IV. Дополнительное обследование по показаниям:

1. При подозрении на кардиогенные обмороки и при синкопальных состояниях неясного генеза:
 - рентгенологическое исследование сердца с контрастированием пищевода;
 - эхокардиография;
 - мониторингирование ЭКГ;
 - электрокардиографические пробы с физической нагрузкой (тилт-ткст, велоэргометрия и др.);
2. При подозрении на органическую церебральную патологию: - специализированное отделение

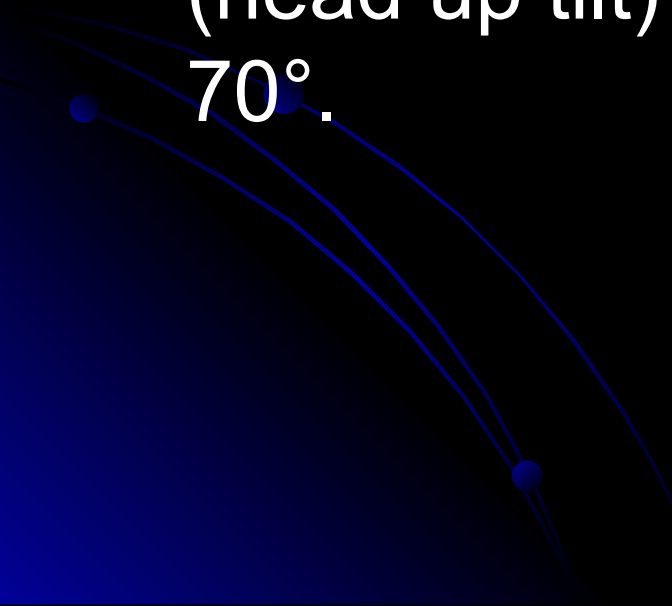
- У детей только грамотный сбор анамнеза позволяет установить истинную причину синкопе в 26% случаев, в то время как у взрослых пациентов эффективность данной методики составляет 5%

Rosso (2005)

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ТЕСТЫ



Оценка ответа на изменения положения при переходе в положение стоя из положения лежа на спине

- активная ортостатическая проба, при которой пациент резко встает из положения лежа на спине.
 - пассивная ортостатическая проба (head up tilt) с углом наклона от 60° до 70° .
- 

Активная проба

- тест проводится с целью выявления так называемой ортостатической непереносимости
- с помощью сфигмоманометра проводится четыре измерения в минуту на одной руке без развития стеноза вен в ней, при необходимости возможно дальнейшее неинвазивное определение АД и ЧСС.

Пассивная проба

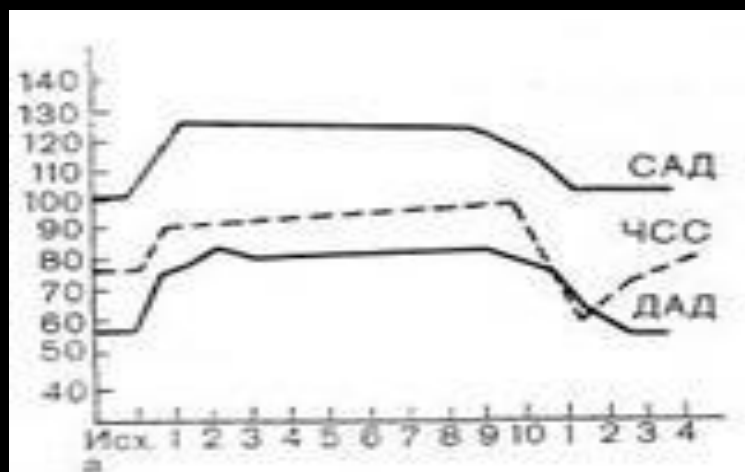
- позволяет воспроизвести нейроопосредованный рефлекс за счет скопления крови и уменьшения венозного оттока вследствие ортостатической нагрузки и неподвижности.

- Согласно ранним исследованиям природа синкопе оставалась невыясненной у 50-60% больных (*Savage DD et al. 1985*)
- В 1986 г. группа исследователей во главе с R.A.Kenny предложила использовать длительную пассивную ортостатическую пробу (ДПОП) в целях диагностики синкопе неясного происхождения. С этого момента началась "эпоха процветания" ДПОП
- Выпущены рекомендации Американского и Европейского обществ кардиологов по проведению ДПОП, классификация результатов пробы, ее возможности в выборе лечения .

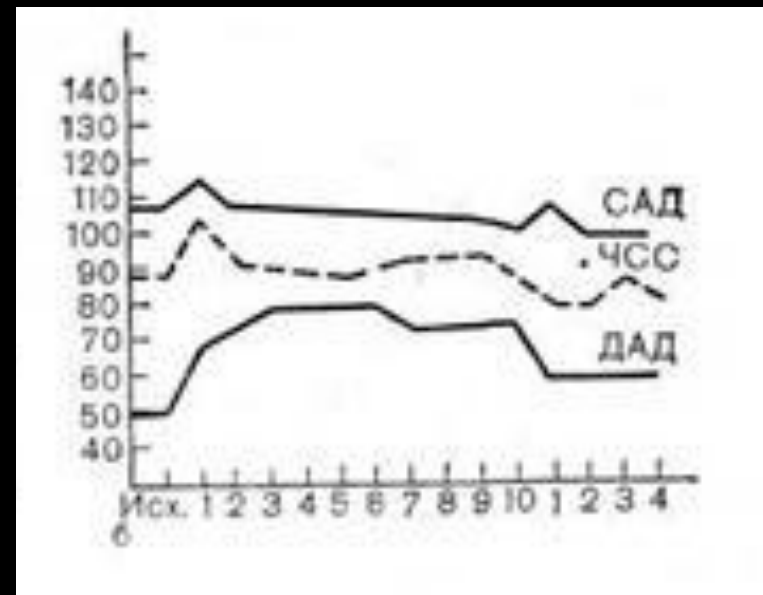
5 патологических вариантов КОП

- с избыточным включением симпатико-адреналовой системы (гиперсимпатикотонический),
- с недостаточным включением симпатико-адреналовой системы (асимпатикотонический, гипердиастолический),
- смешанные варианты (симпатикоастенический, астеносимпатический).

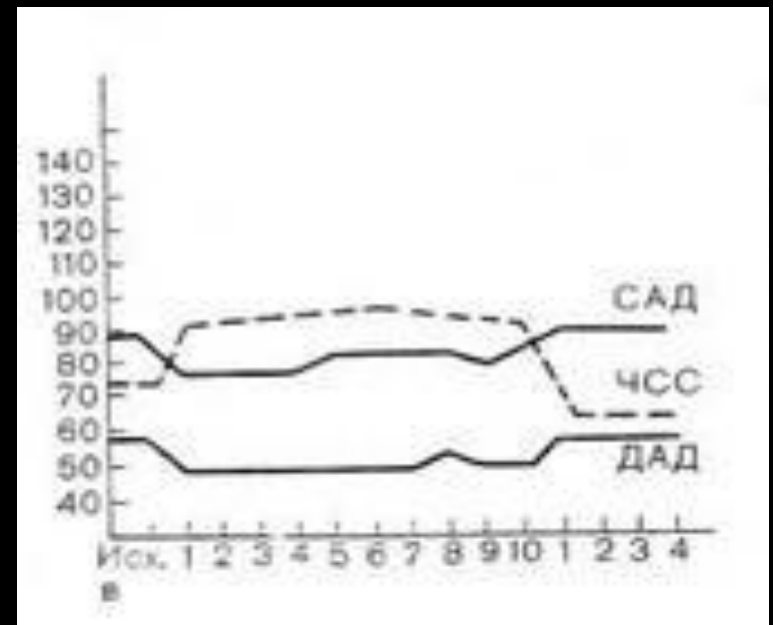
Гиперсимпатикотонический вариант – более резкое повышение систолического и диастолического АД и пульса, сердечный индекс обычно возрастает, жалобы на чувство жара в голове. Лицо краснеет особенно сразу после вставания. Вариант КОП отражает гиперадаптацию к гравитационным возмущениям, связанную с нарушением нервной регуляции.



- **Гипердиастолический вариант** - наиболее дезадаптивный тип реакции ССС на КОП. Наступает максимальная компенсаторная адренергическая активность, которая приводит к возрастанию общепериферического сопротивления через повышение тонуса альфа-адренорецепторов, представленных в сосудах. Происходит изолированный избыточный подъем диастолического АД при неизменном или даже уменьшающемся систолическом АД, из-за чего значительно уменьшается пульсовое давление и компенсаторно увеличивается ЧСС.

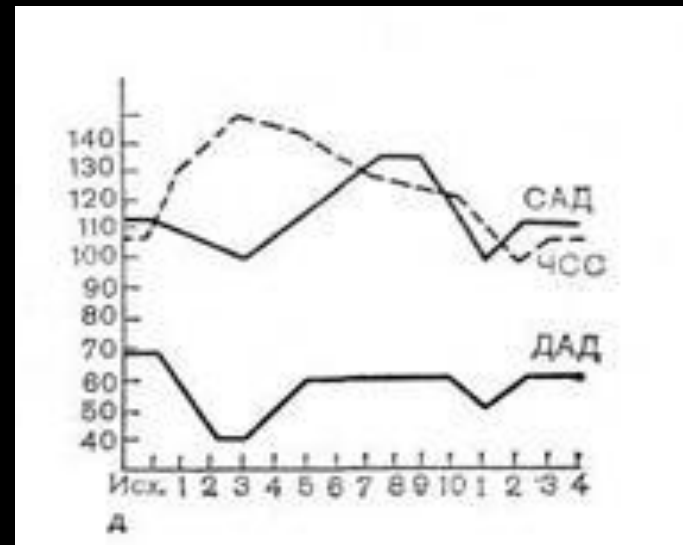
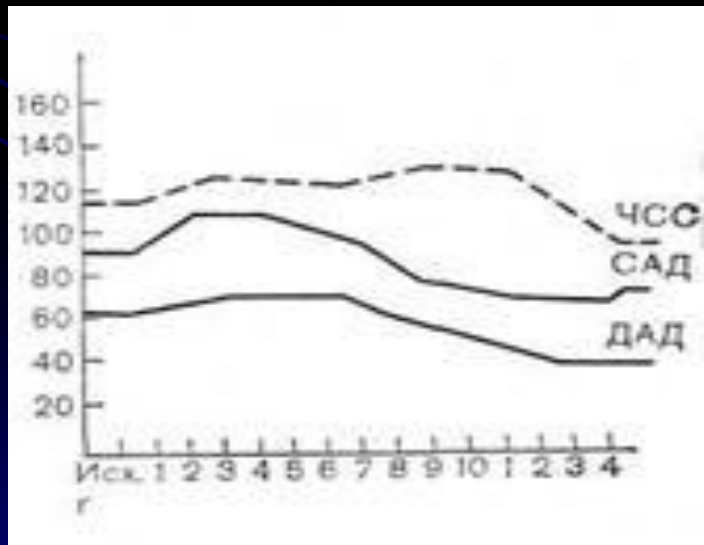


- **Асимпатикотонический вариант** - не достаточное подключение симпатического отдела ВНС: понижается сердечный индекс, систолическое и диастолическое АД не изменяются или падают; ЧСС может оставаться нормальной или, при снижении пульсового давления более чем на 50%, компенсаторно увеличивается на 20 - 40% и более. Жалоб нет, но при значительном падении САД возможен обморок



- **Симпатикоастенический вариант** – сразу после перехода в вертикальное положение отмечается нормальная или даже гиперсимпатикотоническая реакция, которая на 3 – 6-й минуте сменяется выраженным снижением систолического и диастолического АД; ЧСС возрастает до 100%. Отмечаются резкое побледнение, холодный пот на лбу, влажные кисти и стопы, головокружение, синкопе (коллапс).

Астеносимпатический вариант – в первые минуты ортостаза падение систолического и диастолического АД, резкое увеличение ЧСС, но затем возникает гиперсимпатикотоническая реакция, в результате которой АД возвращается к исходному уровню или поднимается выше него. Этот вариант КОП отсутствует у здоровых детей и отмечен у 23% детей с пролапсом митрального клапана.



Оценка вегетативной реактивности по показателю $IN2/IN1$, при КОП

- **Нормальная**
- **Гиперсимпатикотоническая**
- **Асимпатикотоническая**



Нагрузочные пробы

- Велоэргометрия и тредмил-тест показаны при синкопе, возникающей при физической нагрузке и сопровождающейся тахикардией перед эпизодом потери сознания или после него.
- Тилт-тест (от англ. tilt – наклон) высокоинформативен при повторных, предположительно вазовагальных, синкопе или обмороках неясного генеза. По данным R.A. Kelly, аномальный ответ на ортостатическую провокацию выявляется у 10 из 15 пациентов с обмороками неясного генеза.

Тилт-тест

- (исследование на столе с поднятым головным концом – проба «накрененного стола»)
- время проведение пробы около 2 часов в утренние часы (с 10 до 12 час), натощак и на фоне отмены всех кардиоактивных и психотропных препаратов, как минимум за 5 периодов их полувыведения.
- При отсутствии синкопе максимальная длительность ортостаза составляет для детей в возрасте до 12 лет — 30 минут, старше 12 лет — 40 минут

Протоколы тилт-теста

- Вестминстерский протокол (угол наклона стола — 60° , продолжительность теста — 45 мин)
- Итальянский протокол с медикаментозной стимуляцией (изопротеренолом или нитроглицерином).
- Главный недостаток Вестминстерского протокола – низкая чувствительность (около 50%), а Итальянского – снижение специфичности, вследствие использования нитроглицерина.

Показания к тилт-тесту

- неподтвержденный при первичной оценке диагноз рефлекторного синкопе.
- высокий риск сердечно-сосудистых событий или при синкопе аритмического генеза
- преходящая потеря сознания, ассоциированная с судорогами,
- частые эпизоды преходящей потери сознания и подозрение на психиатрические проблемы,
- при травме для выявления рефлекторной природы синкопе
- разграничение чистого рефлекторного синкопе и неклассических форм поздней/отсроченной ортостатической гипотензии
- Нет необходимости в тилт-тесте у пациентов, у которых диагноз рефлекторного синкопе выставлен согласно данным истории болезни, или у больных с единичными или редкими приступами синкопе, кроме отдельных случаев (повреждения, тревожность, профессиональные занятия, например, летчик и т.д.).

Осложнения и противопоказания

Осложнение: жизнеугрожающие желудочковые аритмии,

Противопоказание к проведению тилт-теста:

- ИБС, неконтролируемая гипертензия,
- сужение выводного отдела левого желудочка, достоверный стеноз аорты,
- недостаточность кровообращения, начиная со II ф.к. по классификации NYHA;
- состояние после острого нарушения мозгового кровообращения (менее 6 месяцев);
- выраженная дыхательная недостаточность;
- острый тромбофлебит;
- острые инфекционные заболевания;
- эндокринные заболевания;
- психические расстройства;
- С предосторожностями данный тест необходимо проводить у пациентов с подтвержденными аритмиями.

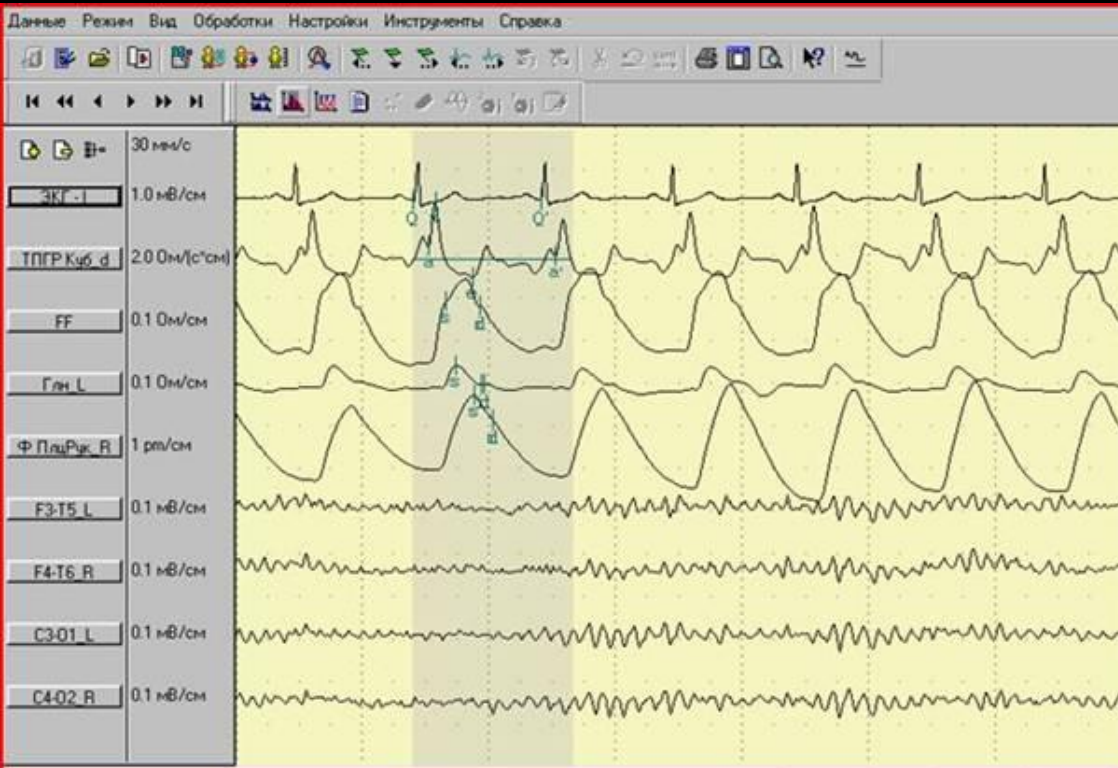


Рисунок 1. Клиноположение тилт-теста



Рисунок 2. Пассивный ортостаз

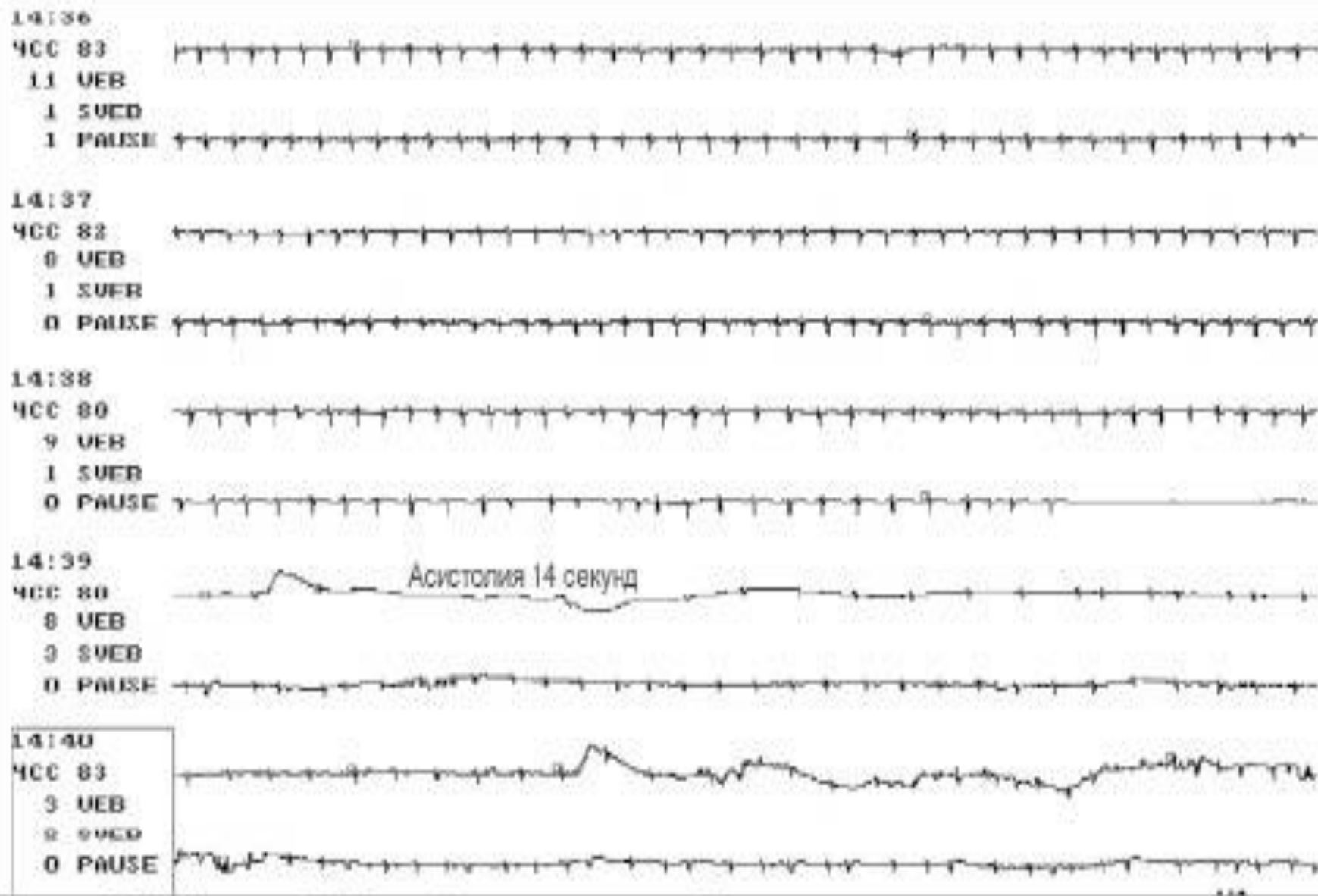


Рисунок 3. ЭКГ Кристины Г., 15 лет. Асистолия в течение 14 секунд во время тилт-индуцированного синкопе

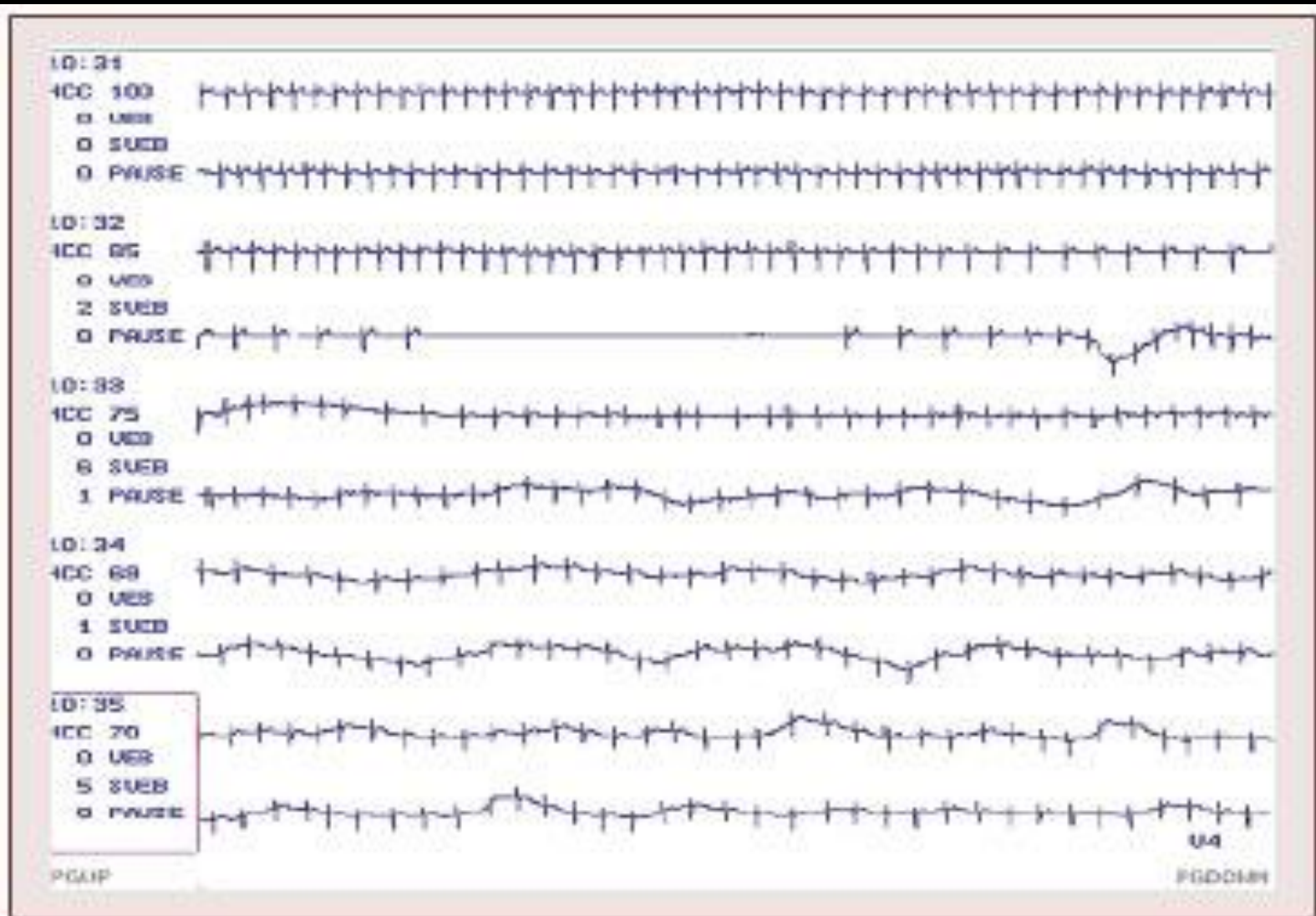
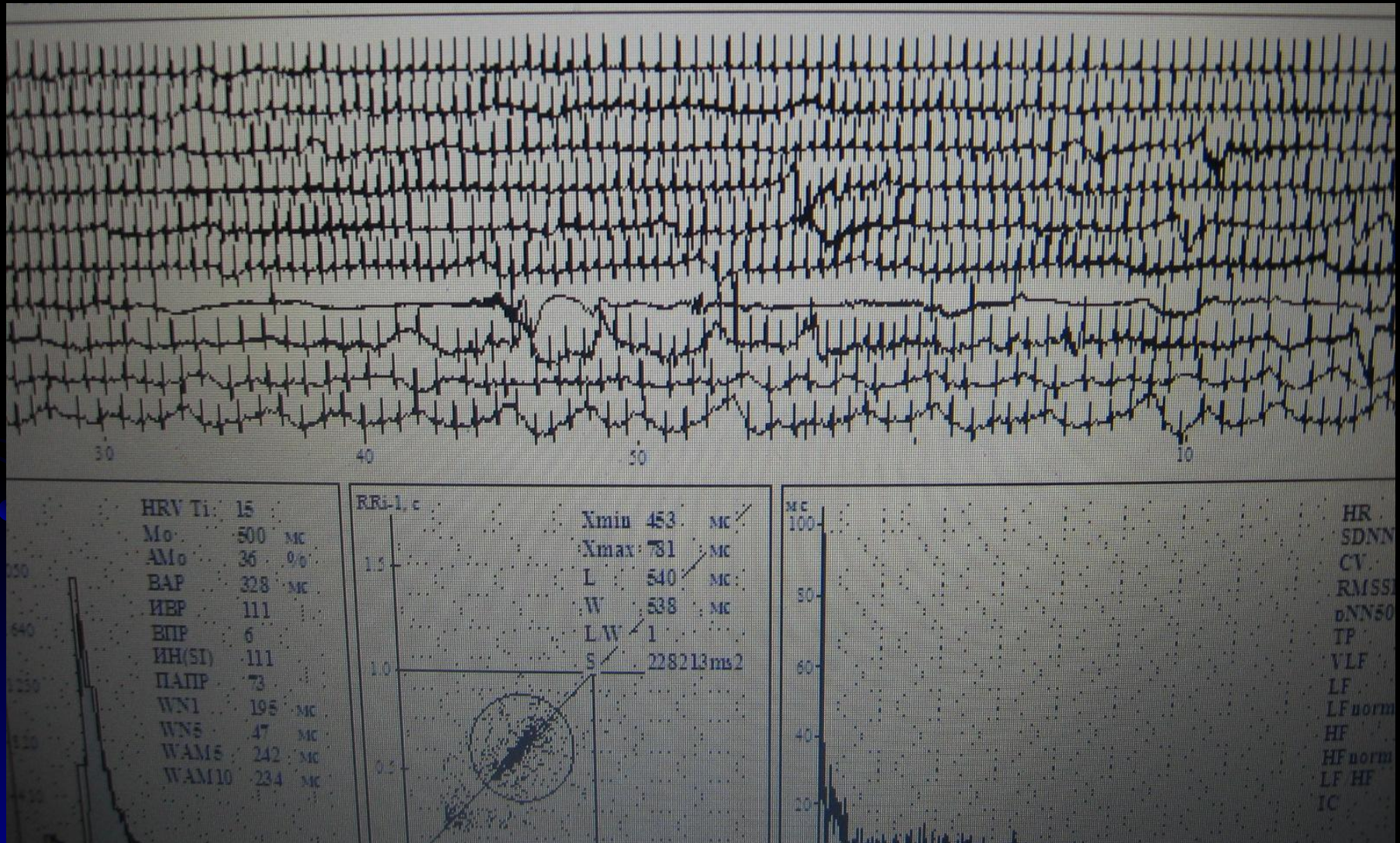
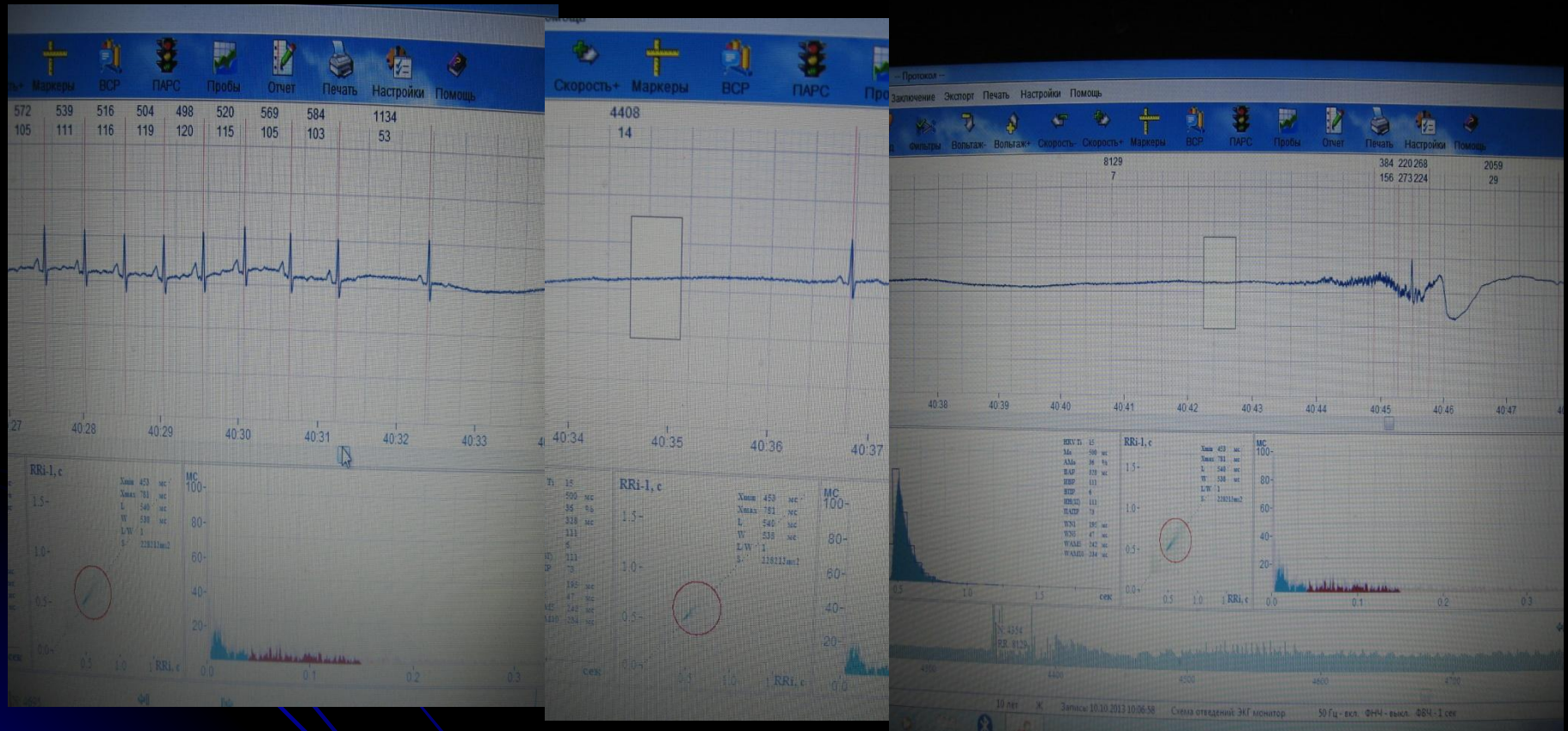


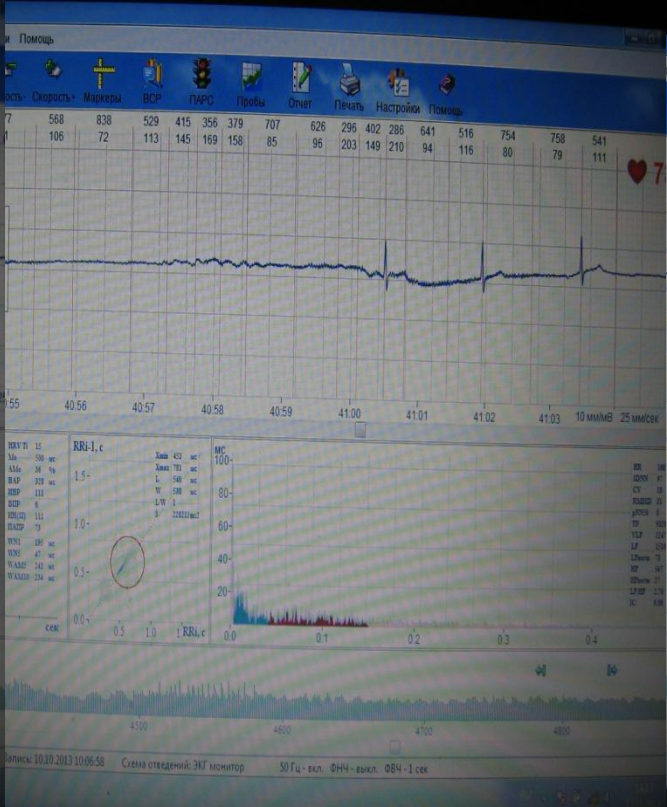
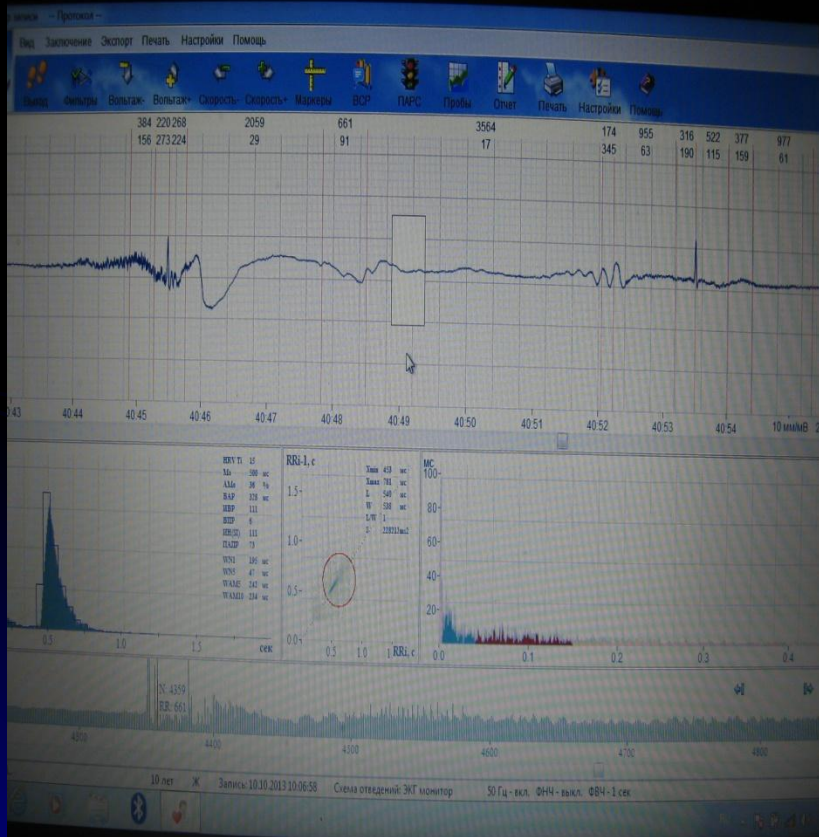
Рис. Остановка синусового узла длительностью 11 сек. у мальчика 12 лет во время возникновения синкопального состояния в пассивном ортостазе

Ребенок Л, 10 лет. Тилт-тест



Ребенок Л, 10 лет. Тилт-тест





- Для определения типа обморока при ТТ используются критерии группы Ричарда Саттона, в настоящее время известные как VASIS (2004, 2005). Выделяют кардиоингибиторный, вазодепрессорный и смешанный типы ВВС, а также хронотропную недостаточность и синдром постуральной тахикардии

Смешанный тип вазовагального синкопе (1-й тип):

Сразу после поднятия головного конца стола до 60° увеличивается ЧСС и слегка повышается АД.

Во время пассивного ортостаза значения АД стабильные, незначительное увеличение ЧСС.

Во время обморока резкое снижение АД предшествует умеренному урежению ЧСС.

В итоге ЧСС не снижается менее 40 уд/мин на период длительностью более 10 секунд.

Кардиоингибиторный тип ВВС (2-й тип):

Значительная брадикардия во время обморока

Синкопальный коллапс развивается при ЧСС менее 40 уд/мин и продолжительностью более 10 секунд или при асистолии продолжительностью более 3 секунд.

Подтип 2А - нестабильность АД в процессе выполнения пробы. Во время обморока развитию брадикардии предшествует снижение АД. После снижения АД регистрируется достаточно короткий период асистолии

Подтип 2В – одновременное снижение АД, урежение ЧСС, асистолия.

- **Вазодепрессорный тип ВВС (3-й тип):**

Только гипотензия без брадикардии, ЧСС возрастает сразу после начала выполнения пробы.

Во время обморока снижается АД при незначительном снижении ЧСС

- **Хронотропная недостаточность** - постепенное нарастающее снижение АД с незначительным изменением ЧСС (менее 5 уд/мин по сравнению с горизонтальным положением). Патофизиология - неспособность ССС адаптироваться к гемодинамическому стрессу при пассивном ортостазе.

- **Синдром постуральной тахикардии** — начавшаяся на ранних этапах тилт-теста и постоянно увеличивающаяся ЧСС (более 120/мин), часто сопровождающаяся постепенным снижением АД вплоть до наступления обморока.

- Пример диагноза:

Вазовагальный синдром,
кардиоингибиторный тип



Анализ ТТ (Школьниковва М.А., 2008)

- положительный или отрицательный ответ на ТТ в детском возрасте не зависит от возраста возникновения первого синкопе;
- дети с синкопе в возрасте старше 12 лет достоверно чаще демонстрируют положительный результат ТТ;
- кардиальные синкопе по сравнению с другими вариантами обмороков достоверно чаще развиваются внезапно, в отсутствие предвестников и без четко установленных провоцирующих факторов;
- у детей с положительным результатом ТТ при ХМ чаще регистрируются вагозависимые феномены: брадикардия менее 40 уд/мин, пауза ритма более 1500 мс, эпизоды остановки синусового узла и синоаурикулярная блокада II степени;
- в группе с положительным результатом ТТ достоверно чаще отмечались рецидивы синкопе и пресинкопе, при этом у больных с кардиальным типом обмороков рецидивы синкопе развивались реже, чем у детей с другим механизмом.

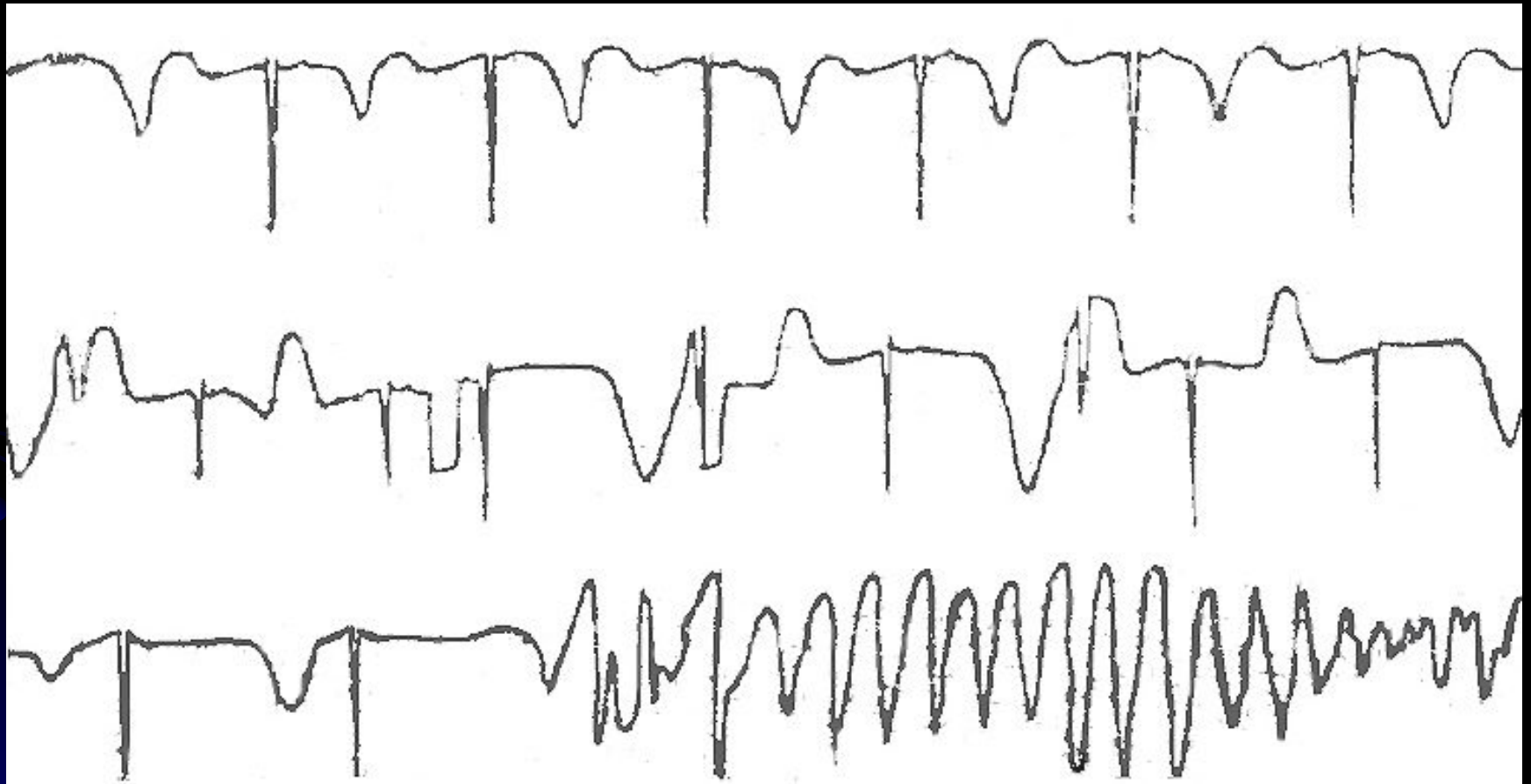
- При проведении тилт-теста чаще больные теряют сознание на 20-23 мин
- При развитии синкопального состояния
ДЕФИБРИЛЯЦИЯ
ПРОТИВОПОКАЗАНА («пустое сердце»), только непрямой массаж

Показание к применению ВЭМ

- Основное - диагностика ИБС
- Выявление нарушений ритма и проводимости сердца, артериальной гипертензии, клинически сопряженных с повышением физической активности
- Выявление причин синкопе, т.к. проба с физической нагрузкой может сопровождаться развитием СС, особенно при резком ее прекращении



Рис. 2. Велоэргометрическая проба у больного Э., 11 лет с синкопальной формой СУИQT: а – исходная ЭКГ (ритм синусовый); б – ЭКГ на 1 ступени нагрузки (альтернация зубца Т); в – ЭКГ на 1 ступени нагрузки (полиморфная желудочковая тахикардия типа «пируэт»).



Сравнение ВЭМП с ДПОП

- У больных с синкопальными состояниями неясного генеза ДПОП позволяет индуцировать приступы потери сознания в 43%, а велоэргометрическая - в 41% случаев. Использование обоих методов обследования повышает возможности дифференциальной диагностики приступов потери сознания до 65%.
- ДПОП можно считать потенциальным методом контроля за лечением.
- Сомнительна целесообразность повторения ДПОП у больных с приступами потери сознания в тех случаях, когда первые тесты не дали диагностически значимых результатов.

(Певзнер А.В., соавт., Москва, 2008)

- При частых синкопе неясной этиологии, в том числе тогда, когда нельзя исключить их аритмогенное происхождение, целесообразна имплантация петлевого регистратора Reveal, обеспечивающего длительную (до 14 мес) регистрацию и сохранение данных ЭКГ.



Показания к использованию имплантируемых кардиомониторов при синкопе

Показания, Класс I

Длительное мониторирование сердечного ритма с помощью имплантируемого монитора показано пациентам с неясными обмороками, когда полное обследование не позволило установить механизм потери сознания, но по его результатам можно предположить аритмогенную природу обмороков, а также при рецидивирующих обмороках, сопровождающихся травмами. Уровень доказанности: С.

Показания, Класс II

Длительное мониторирование сердечного ритма с помощью имплантируемого монитора может быть использовано вместо полного традиционного обследования у пациентов с неясными обмороками и сохранной функцией сердца, когда клинические или ЭКГ-данные, позволяют предположить аритмогенную природу обмороков. Уровень доказанности: С.

- К настоящему времени уже имеется успешный опыт имплантации таких устройств детям с синкопе неясного генеза (Школьников М.А., 2008). Показатель эффективности диагностики составил 75%, при этом в 41% случаев была верифицирована аритмогенная природа синкопальных состояний, в 59% – неаритмогенные причины синкопе. Время, затраченное на выявление причин синкопального состояния при использовании данного метода, от 1 дня до 14 мес; при этом у большей части пациентов (70%) на их установление понадобилось более 3 мес.

- При анамнестических сведениях о случаях внезапной смерти в семье или наличии жизнеугрожающих аритмий у ближайших родственников больного обосновано проведение ЭФИ сердца.
- В то же время детям с синкопе многие клиничко-лабораторные исследования назначаются совершенно необоснованно.
- Так, по данным Школьниковой М.А., примерно 54% детей с синкопальными состояниями проводится компьютерная томография головного мозга, в то время как диагностическая значимость этого метода обследования при данной патологии низка – истинные причины эпизодов потери сознания в этом случае выявляют только у 0,3% детей.

Синкопе

Анамнез, клиническое обследование, ЭКГ

Диагностика ОГ или
нейрокардиальной синкопе

Причины синкопе не выявлена

ЭХО-КГ, тесты с физ.нагрузками

Выявлено-лечение структурных
аномалий сердца и ишемии
ФВЛЖ мене 30% - имплантация
дефибрилятора

Причина не выявлена или норма

Одиночные эпизоды

Частые эпизоды

Редкие эпизоды

Обследование завершено

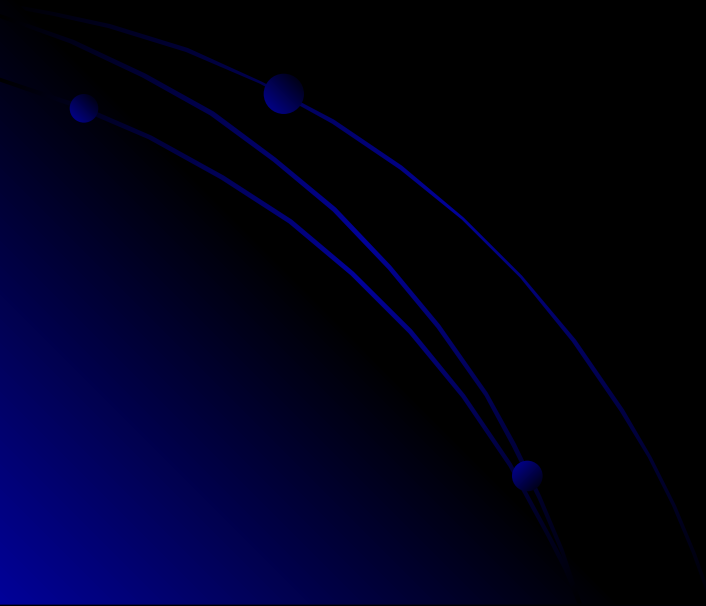
ХМ

Взаимосвязь с
аритмией

Взаимосвязь с синус.
ритмом

Лечение

Профилактика и лечение синкопе



Приёмы, позволяющие предотвращать развитие обморока.

- За 10–15 мин до воздействия факторов, которые провоцируют обморок, выпить большое количество жидкости (0,5 л).
- При появлении первых продромальных симптомов обморока как можно быстрее принять горизонтальное положение тела.
- При отсутствии такой возможности следует:
 - скрестить ноги и плотно прижать их друг к другу, одновременно напрягая мышцы ног, живота и ягодиц; сцепив кисти в «замок», пытаться развести руки.
 - присесть на корточки

Подобные приёмы необходимо проводить приблизительно в течение 2 мин (или в течение как минимум 30 с после исчезновения симптомов)

Неотложная помощь при синкопе

- устранить провоцирующие факторы,
- перевести больного в горизонтальное положение,
- обеспечить доступ свежего воздуха,
- освободить от стесняющей одежды,
- провести легкий массаж тела
- вдыхание паров нашатырного спирта, обрызгивание лица холодной водой.
- при нарушениях сердечного ритма показаны антиаритмические препараты.
- при тяжелых и продолжительных обмороках с грубыми нарушениями сердечной деятельности и дыхания необходимо проведение всего комплекса реанимационных мероприятий с обеспечением срочной госпитализации больного.

- ввести при **выраженной артериальной гипотензии**: 1% раствор фенилэфрина из расчета 0,1 мл/год жизни в/м или в/в;
- ввести при обмороках с **выраженной брадикардией**: 0,1% раствор атропина из расчета 0,02 мл/кг (или 0,1 мл/год жизни) в/в струйно, по показаниям проводить ИВЛ и ЗМС;
- ввести при **затянувшемся обмороке**: 10% раствор кофеина из расчета 0,1 мл/год жизни п/к (не более 1мл);
- при **гипогликемическом состоянии** ввести 20-40% раствор глюкозы в дозе 2 мл/кг в/в струйно.

При развитии коллапса

Симпатикотонический - 2% раствор папаверина в дозе 0,1 мл/год жизни или дротаверин в дозе 0,1 мл/год жизни в/м или в/в

Ваготонический –

- 0,9% раствор натрия хлорида из расчета 10-20 мл/кг массы в/в;
- одновременно ввести: преднизолон 5-10 мг/кг массы в/в или дексаметозон 0,3-0,6 мг/кг в/в, или гидрокортизон 10-20 мг/кг в/в;
- при некупирующейся артериальной гипотензии:

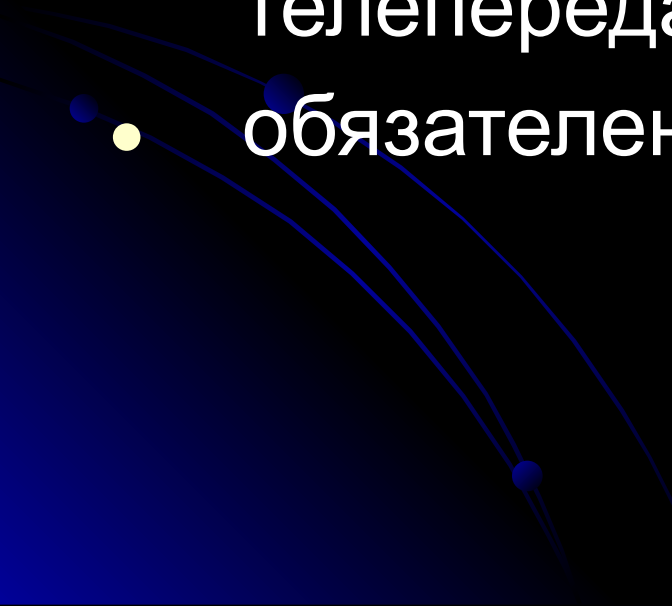
повторно в/в капельно 0,9% раствор натрия хлорида в объеме 10 мл/кг;

ввести 1% раствор фенилэфрина 0,1 мл/год жизни в/в струйно медленно или 0,2% раствор норэпинефрина 0,1 мл/год жизни в/в капельно на 0,9% растворе натрия хлорида со скоростью 10-20 кап/мин под контролем АД.

Лечение синкопе

- Устранение провоцирующих факторов
- Контроль принимаемых препаратов
- При вазовагальных и ортостатических синкопе - увеличение количества потребляемой жидкости (прохладная вода 500 мл каждые 2 часа до до 3,5–4 л/сут) и натрия хлорида (до 6 г/сут. под контролем АД), ношение компрессионного трикотажа 2 ст. компрессии
- Тренировка «на тилт-тесте» от 5 до 30 мин
- Лекарственную терапию начинают при повторных синкопе и неэффективности немедикаментозных методов лечения.

1.Режимные моменты:

- продолжительность сна не менее 8-9 часов в день.
 - оптимизация труда и отдыха
 - уменьшить время просмотра телепередач, работы за компьютером
 - обязателен отказ от вредных привычек
- 

2. Занятия физкультурой

- плавание, аквааэробика, ходьба, катание на лыжах, загородные прогулки, туризм
- игровые виды спорта на свежем воздухе,
- тренажеры - велоэргометр, беговая дорожка, степпер, гребной тренажер
- дыхательная гимнастика
- противопоказаны: упражнения на тренажерах, где голова оказывается ниже уровня груди и выполняются упражнения вверх ногами, занятия восточными единоборствами, силовой гимнастикой, бодибилдингом, аэробикой с высокими прыжками, сальто, упражнения с большой амплитудой движения головы и туловища, резко и быстро выполняемых движений, с длительным статическим усилием, участие в соревнованиях

Физиотерапия

I. Симпатотоники

1. Электрофорез с 0,5% раствором эуфиллина, папаверином, никотиновой кислотой, 4% сульфатом магния, 5% бромом на шейный отдел позвоночника N 12-15
2. Водные процедуры углекислые, сульфидные ванны домашний душ, веерный и циркулярный душ, после процедур растирание жестким полотенцем.
3. Иглорефлексотерапия и успокаивающий массаж в медленном темпе, разминание воротниковой зоны.
4. Фитотерапия: боярышник, шалфей, хмель, валерьяна, пустырник. заманиха,

II. Ваготоники.

- Электрофорез с кальцием, кофеином, мезатоном на шейный отдел позвоночника N 12-15
2. Водные процедуры соленохвойные и родоновые ванны домашний душ, веерный и циркулярный душ, после процедур растирание жестким полотенцем.
 3. Иглорефлексотерапия и поверхностный массаж в быстром темпе, растирание, вибрационный массаж.
 4. Фитотерапия: элеутерококк, золотой корень, жень-шень, заманиха

Медикаментозная коррекция – «базисная терапия»

1. Нейрометаболиты
2. Вегетотропные препараты
3. Мембраностабилизаторы
4. Метаболиты и кардиотрофики



1. Нейрометаболиты

а) Стимулирующие

- Аминалон 0,25-0,5 x 3 (уменьшает АД, ЧСС)
- Пирацетам 30-50 мг/кг/сут
(исключен FDA Пирацетам 30-50 мг/кг/сут
(исключен FDA из списка лекарственных средств и относится к биологически активным добавкам БАД)
- Глутаминовая кислота 0,1-1,0 x 2-3
- Пиридитол 0,03-0,5 /сут
- Семакс 0,1% 1-2 капли в каждый носовой ход
2 раза в день (утром и днем), 200-400 мкг/сутки
(после 5 лет)
- Энцефабол 0,01-0,3 г/сут в 2-3 приема
- Церебролизин 1-2 мл/ сут в/м

1. Нейрометаболиты

б) Седативные

- Глицин 0,05-0,1 x 2-3
- Пикамилон 0,02-0,05 x 3
- Пантогам 0,25-0,5 x 3 (гипотензивный эффект)
- Фенибут 50-250 мг x 3
- Адаптол 0,3-0,5 x 3 (с 10 лет)

Назначаем на 2 мес, чередуя до 6 мес

2. Вегетотропные препараты

- Беллатаминал 1 т. х 2-3
 - Цигапан 200-400 мг х 1 (БАД)
 - Нейровитан $\frac{1}{4}$ -1 таб. х 3
 - Витамин В1 + алоэ 0,5 мл в 1 шприце
 - Витамин В6 + АТФ в 1 шприце
- через день

3. Мембраностабилизаторы

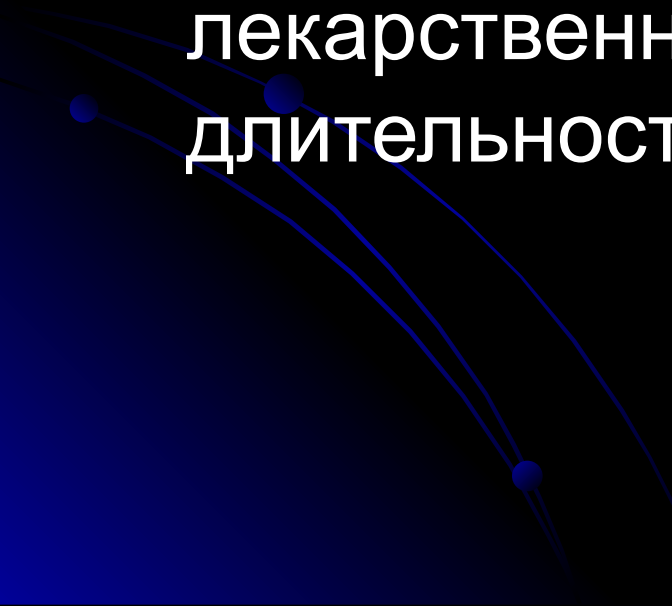
- Витамины А, Е, С по 1 мес x 2 р/год
- Препараты селена 2 мес x 2 р/год
- Мексидол 50-100 мг x 3 (в/м, затем перорально)



4. Метаболиты, кардиотрофики

- Актовегин/солкосерил 2 мл в/м через день № 5-10
- Карнитина хлорид 5,0 в 100 мл физ.р-ра в/в кап
- Цитохром С 4,0 в/в на физ.р-ре или в/м через день №5-10
- Рибофлавина моноклеотид 1,0 в/м через день №10
- Элькар –утро, обед 10-30 кап
Кудесан вечер 5-10 кап
- Липоевая кислота 1т. X 2-3
- Предуктал ???
- Милдронат сироп 12,5–25 мг/кг в день, не более 1 г
- Магнерот 1-2 таб. X 3 до 6 мес.
- Краланин до 2-х лет - по 3 капли, с 2-х до 6-ти лет - по 5 капель, с 6-ти лет - по 10 капель x 3

Для повышения психической устойчивости

- психотропные препараты в зависимости от ведущего психопатологического синдрома с индивидуальным подбором лекарственных средств и дозировок и длительностью приема 2-3 мес.
- 

Согласно «Протокола»

- Флудрокортизон (0,1–1 мг/сут) + увеличение количества натрия хлорида в суточном рационе (необходим контроль АД).
- При неэффективности - мидодрин (2,5–10 мг 3 раза в день).
- **Синокаротидные синкопе**
возможно применение (мидодрин), хотя в целом лекарственная терапия малоэффективна, при выраженной кардиоингибиторной реакции рассматривают вопрос об имплантации кардиостимулятора.
- **ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ**
При простом вазовагальном обмороке необходимости в стационарном обследовании и лечении нет.
- **Госпитализация показана в следующих случаях:**
 - при подозрении на синкопе, связанные с кардиологическими или неврологическими заболеваниями;
 - возраст пациента старше 70 лет;
 - частые синкопе;
 - синкопе, возникающие при физической нагрузке или после неё;
 - синкопе на фоне умеренной или выраженной ортостатической гипотензии.
- **ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**
Хирургическое лечение необходимо при подключичном синдроме обкрадывания (ангиопластика, каротидно-подключичное шунтирование, устранение сдавления сосуда извне).

Показания для имплантации искусственного водителя ритма

Асистолия более 3 сек

Асистолия во время спонтанного синкопе
более 6 сек



Прогноз

- риск смерти или развития жизнеугрожающих состояний
- риск рецидива синкопе или физического повреждения.

Риск смерти и жизнеопасных событий

- факторы риска ВСС - структурная патология сердца или первичная электрическая нестабильность миокарда

Рецидив синкопе и риск физического повреждения

- рецидивы возникают у 1/3 пациентов в следующие 3 года
- важно количество эпизодов в течение жизни
- психиатрическое заболевание и возраст более 45 лет ассоциируются с высоким риском псевдосинкопе
- пол, положительная ортостатическая проба, выраженность клинической картины и наличие или отсутствие структурного заболевания сердца не имеют прогностической ценности

Качество жизни

- физическое повреждение вследствие синкопе сопоставимо с хроническими заболеваниями, такими т.к. хронический артрит, рецидивирующее депрессивное расстройство средней степени тяжести и терминальная стадия патологии почек
- при часто повторяющихся синкопе психосоциальное нарушение сказывается на многих сферах проявления жизнедеятельности человека (в среднем на 33 % оцениваемых параметров, определяющих качество жизни).
- синкопе обуславливает ограничение в движении, усугубляет депрессию, способствует усилению боли и ощущения дискомфорта.
- при периодически возникающих синкопе у больного постоянно присутствует страх их повторения

- **Рекомендации по диагностике и лечению синкопальных состояний (редакция 2009 г.) (Кардиология (305) 2009 (тематический номер) / В помощь практикующему врачу)**

