УДК 616.8-009.832; 616.12-009.86

FAINTING (SYNCOPE) CONDITIONS

[1]Kovalev Yury Romanovich, [1,2]Kurnikova Elena Anatolyevna

[1] St. Petersburg Pediatric Medical University. 194100, St. Petersburg, Litovskaya street, 2

[2]St. Petersburg City Hospital №26. 196247, St. Petersburg, Kosciusko str. 2.

Contact Information: Kovalev Yury Romanovich — doctor of Medical Sciences, professor of the Department of Faculty Therapy named after prof. V.A. Waldman. E-mail: y.r.kovalev@mail.ru

Summary: The review lecture for doctors presents modern data on the etiology and pathogenesis of syncopal conditions, describes various clinical variants of syncope, methods of patient's examining and differential diagnosis of these diseases. Modern methods of therapy and prevention of syncope are presented too.

Keywords: syncope, differential diagnosis, fainting.

ОБМОРОЧНЫЕ (СИНКОПАЛЬНЫЕ) СОСТОЯНИЯ

[1]Ковалев Юрий Романович, [1,2]Курникова Елена Анатольевна

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

[2] Городская больница № 26. 196247, г. Санкт-Петербург, ул. Костюшко д. 2.

Контактная информация: Ковалев Юрий Романович — доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии имени проф. В.А. Вальдмана. E-mail: y.r.kovalev@mail.ru

Резюме: В обзорной лекции для врачей представлены современные данные об этиологии и патогенезе синкопальных состояний, описаны различные клинические варианты обмороков, методы обследования пациентов и дифференциальная диагностика данных состояний. Представлены современные методы терапии и профилактики синкопальных состояний

Ключевые слова: синкопальное состояние, синкопа, обморок, обморочное состояние, дифференциальная диагностика.

1. КАК ОХАРАКТЕРИЗОВАТЬ ПОНЯТИЕ «ОБМОРОК» (СИНКОПАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ)?

Обморок (синоним «синкопе», греч. *synkope*) – потеря сознания в результате внезапного уменьшения мозгового кровообращения ниже уровня, необходимого для обеспечения мозга кислородом и глюкозой. Обморок может проявляться внезапной потерей сознания, но в ряде случаев ему предшествует предобморочное (пресинкопальное) состояние, обозначающееся как липотимия (лат. *lypothimia*). Это состояние характеризуется внезапным легким затуманиванием сознания, ощущением «дурноты», общей слабости. У больных может отмечаться головокружение, шум в ушах и голове, зевота, похолодание рук и ног, тошнота, неприятные ощущения в эпигастрии. Наблюдается бледность кожных покровов, нередко — повышенное потоотделение, малый пульс, снижение артериального давления, гиперп-

ноэ, тахипноэ. Продолжительность липотимии несколько секунд, вслед за этим происходит потеря сознания. При наличии предобморочного состояния больной падает медленно («оседает»). При внезапной утрате сознания падение происходит быстро и может причинить ушибы и травмы. Во время обморока у пациентов наблюдается слабый пульс, дыхание поверхностное, артериальное давление резко снижено, отмечается расширение зрачков, отведение глазных яблок кверху, диффузная мышечная гипотония. Сухожильные и кожные рефлексы не вызываются.

Обычно обморок длится 8–10 с, реже он продолжается несколько десятков секунд, и в этом случае у больного могут появляться судороги, иногда наблюдается непроизвольное мочеиспускание. После обморока некоторое время сохраняется общая слабость, тошнота, дискомфорт в брюшной полости.

В большинстве случаев обмороки являются следствием выраженной транзиторной артериальной гипотензии, которая может возникать или на фоне рефлекторных влияний, вызывающих расширение сосудов (рефлекторные обмороки), либо развивается в результате резкого уменьшения выброса крови желудочками сердца (кардиогенные обмороки). Однако в некоторых случаях даже небольшое понижение АД может приводить к обмороку, что бывает у больных с резким уменьшением кровоснабжения мозга в результате стенозирующих поражений прецеребральных артерий.

В развитии обморока нередко участвуют несколько патогенетических механизмов. Например, при рефлекторных обмороках, кроме расширения сосудов, может наблюдаться выраженная брадикардия и периоды асистолии.

Прогноз при обмороках в большинстве случаев благоприятный, но иногда они могут быть и непосредственной причиной гибели больных — в тех случаях, когда наблюдается продолжительная ишемия мозга. В целом прогноз менее благоприятен у пожилых больных и у пациентов с внезапно наступающей потерей сознания (что чаще наблюдается при кардиогенных обмороках).

С больными, страдающими обмороками, врачу приходится сталкиваться довольно часто. Полагают, что обмороки возникают почти у 3% лиц старше 30 лет, но они нередко наблюдаются также у подростков и молодых людей.

2. КАК КЛАССИФИЦИРУЮТ ОБМОРОКИ?

Классификация обмороков

I. Рефлекторные (сосудистые) обмороки

Вазовагальные (нейрокардиальные):

- обыкновенный обморок (у молодых людей);
- злокачественный вазовагальный синдром (обычно у пожилых).

Ситуационные (ваговагальные или висцеральные рефлекторные):

- при кашле;
- при глотании;
- после приема пищи (постпрандиальные);
- при мочеиспускании и дефекации.

Синдром каротидного синуса.

Ортостатическая гипотензия:

а) первичная (идиопатическая) вегетативная недостаточность;

б) вторичная ортостатическая гипотензия:

- при вегетативной полинейропатии (сахарный диабет, алкоголизм, амилоидоз);
- медикаментозная (антигипертензивные препараты, сосудорасширяющие, нитраты, транквилизаторы и пр.);
- вследствие гиповолемии (анемия, кровотечение, рвота, дегидратация и др.);
- при длительном постельном режиме.

II. Кардиогенные обмороки

Обструктивные (стеноз устья аорты, гипертрофическая кардиомиопатия, миксома левого предсердия, легочная гипертензия и др.).

Аритмогенные:

а) поражение проводящей системы (синдром слабости синусового узла, АВ-блокада);

б) пароксизмальная тахикардия (наджелудочковая, желудочковая);

в) синдром удлинения интервала Q–T;

г) фибрилляция желудочков;

д) проаритмогенные препараты;

е) нарушение работы кардиостимулятора.

III. Обмороки при стенозирующих поражениях прецеребральных артерий

Двусторонняя окклюзия прецеребральных артерий.

Болезнь Такаясу.

Синдром подключичного обкрадывания.

3. ЧТО ХАРАКТЕРИЗУЕТ РЕФЛЕКТОРНЫЕ ОБМОРОКИ В ЦЕЛОМ И ГРУППУ ВАЗОВАГАЛЬНЫХ ОБМОРОКОВ?

При рефлекторных вегетативных реакциях, вызывающих расширение сосудов, понижается общее периферическое сосудистое сопротивление, падает приток крови к правым отде-

лам сердца и уменьшается сердечный выброс. Обморок обычно возникает в вертикальном положении, реже — в положении сидя.

Вазовагальные обмороки (нейрокардиогенные).

Полагают, что в патогенезе их имеет значение снижение тонуса симпатической нервной системы с падением общего сосудистого периферического сопротивления, а также вторичная гиперреактивность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Вазовагальные обмороки имеют два клинических варианта. Один из них — обыкновенный обморок, является самым распространенным видом обмороков у молодых людей и нередко провоцируется стрессом, страхом или болью. Предрасполагают к обмороку усталость, голод, лихорадка, неприятная окружающая обстановка. Систолическое АД во время обморока падает ниже 50 мм рт. ст., возникает брадикардия. Обмороку почти всегда предшествует предобморочное состояние. Обычно подобные обмороки возникают лишь эпизодически, но у некоторых лиц они наблюдаются часто и иногда носят семейный характер.

В положении лежа, в котором пациент оказывается в результате обморока, венозный возврат восстанавливается, симпатическая иннервация начинает преобладать над парасимпатической (увеличиваются число и сила сердечных сокращений, нарастает вазоконстрикция) и обморок прекращается. Однако при быстром переходе в вертикальное положение обморок может повториться.

Второй вариант – так называемый злокачественный вазовагальный синдром; наблюдается обычно у пожилых людей и развивается без видимых провоцирующих моментов или при незначительных раздражителях, чаще эмоционального характера. Сознание утрачивается внезапно (без предшествующего предобморочного состояния), что нередко приводит к травмам при падениях.

Для развития вазовагальных обмороков необходимо достаточно длительное пребывание в ортостазе в сочетании с индивидуальными особенностями регуляции сосудистого тонуса. Существенную роль играют индивидуальные колебания венозного давления в сосудах нижних конечностей, что создает различия в количестве крови, притекающей к правому предсердию. Однако перечисленных факторов для развития данного вида обмороков недостаточно. При уменьшенном венозном возврате наблюдается сниженное наполнение и усиление сокращений желудочков сердца, что приводит к стимуляции заложенных в стенках желудочков механорецепторов. Упомянутые механорецепторы посылают импульсы по С-волокнам блуждающего нерва – в результате усиливается парасимпатический тонус и развивается брадикардия и вазодилатация. Страх и другие стрессорные ситуации играют при этом роль провоцирующих факторов.

При злокачественном вазовагальном синдроме, помимо перечисленных факторов, могут иметь значение и другие моменты, например, атеросклероз прецеребральных артерий с уменьшением резерва кровоснабжения мозга, возрастное понижение чувствительности барорецепторов дуги аорты и синокаротидной зоны и пр. Таким образом, тяжесть вазовагальных обмороков у пожилых людей обусловлена тем, что во многих случаях они развиваются на фоне и других, предрасполагающих к обморокам, состояний.

4. ЧТО ПРЕДСТАВЛЯЮТ СОБОЙ ВАГОВАГАЛЬНЫЕ (СИТУАЦИОННЫЕ) ОБМОРОКИ?

Ситуационные обмороки (ваговагальные или висцерально-рефлекторные) могут возникать при кашле и глотании, при мочеиспускании и дефекации. В патогенезе их имеет значение увеличенная вагусная активность, обусловленная рефлексами, возникающими при раздражении слизистой оболочки глотки, гортани, бронхов, пищевода, при изменении положения или при растяжении внутренних органов, а также рефлексами со стороны плевры и брюшины. В ряде случаев при подобных обмороках имеет значение уменьшение венозного возврата к сердцу вследствие натуживания при кашле, мочеиспускании и т. д. (тот же механизм, что и при пробе Вальсальвы).

У пожилых людей обмороки могут возникать после приема пищи — постпрандиальная гипотензия. Полагают, что в ее патогенезе может иметь значение гипотензивное действие гормонов, участвующих в пищеварении. С возрастом также падает чувствительность барорецепторов, при этом функционально нарушенные барорецепторы не компенсируют повышенного чревного кровотока после еды.

Разновидностью ваговагальных обмороков являются обмороки при невралгии языкоглоточного нерва (IX пара). Это нечасто встречающееся заболевание проявляется болями в

области зева, миндалин, боковой поверхности языка с иррадиацией в шею и ухо на той же стороне. Языкоглоточный нерв несет афферентные волокна к задней стенке глотки и к каротидному синусу. Обмороки у таких больных могут быть обусловлены как вазодилатацией, так и брадикардией — с периодами асистолии. Обмороки возникают спонтанно либо на фоне болей, а также могут появляться при жевании, глотании, чихании, кашле, зевоте, разговоре. Обморочные состояния могут быть спровоцированы приемом соленой, острой, кислой или другой раздражающей пищи.

5. КАКОВЫ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СИНДРОМЕ КАРОТИДНОГО СИНУСА?

Синдром каротидного синуса возникает при гиперчувствительности рецепторов каротидного синуса, причем обморочные состояния провоцируются незначительными раздражениями — например, поворотами головы, бритьем, ношением тесного воротника или галстука. В патогенезе обмороков имеют значение возникающие на фоне повышенной вагусной активности вазодилатация и резкая брадикардия. Этот синдром чаще проявляется у лиц с предшествующей брадикардией, обусловленной поражением проводящей системы сердца (нарушениями в области синусового или АВ-узла) или связанной с приемом лекарств (сердечные гликозиды, β-адреноблокаторы, антагонисты кальция и др.).

Синдром каротидного синуса может наблюдаться при опухолях каротидного тельца, при образованиях в области шеи, раздражающих рецепторы каротидного синуса (опухоли в области шеи, увеличенные лимфоузлы и т. д.).

6. ЧТО ИЗВЕСТНО О МЕХАНИЗМАХ РЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ПЕРЕХОДЕ В ОРТОСТАЗ?

Ортостатическая гипотензия наблюдается вследствие недостаточности механизмов, обеспечивающих поддержание артериального давления при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Переход в ортостаз сопровождается перераспределением крови — в одних только емкостных сосудах ног временно накапливается от 500 до 800 мл крови. В результате венозный возврат, ударный объем и систолическое артериальное давление временно понижаются.

При переходе из горизонтального в вертикальное положение падает гидростатическое давление в области барорецепторов, расположенных в дуге аорты и в каротидном синусе (импульсация от них уменьшается), а также снижается приток крови ко внутренним органам, включая головной мозг. В результате этого запускается ряд приспособительных реакций:

а) суживаются резистивные и емкостные сосуды;

б) увеличивается число сердечных сокращений;

в) повышается секреция катехоламинов мозговым веществом надпочечников;

г) активируется ренин-ангиотензиновая система;

д) уменьшается выработка вазопрессина и альдостерона.

В результате возрастания тонуса резистивных и емкостных сосудов артериальное давление практически достигает исходного уровня.

Уменьшение кровоснабжения головного мозга при переходе в ортостаз компенсируется также ауторегуляторным сужением (под влиянием миогенных и метаболических факторов) сосудов, питающих мозг.

Однако у некоторых людей, АД у которых часто (но не обязательно) бывает пониженным, все перечисленные компенсаторные механизмы оказываются недостаточными — при переходе в вертикальное положение давление у них значительно падает и кровоснабжение головного мозга нарушается. Субъективно это проявляется симптомами предобморочного состояния (ортостатическая гипотензия); возможна и потеря сознания (ортостатический обморок).

Полагают, что при длительной ишемии мозга происходит возбуждение циркуляторных центров продолговатого мозга, что преимущественно выражается в сужении сосудов и повышении артериального давления. Этот компенсаторный механизм может наблюдаться при затянувшихся обмороках так же, как и при любых заболеваниях, сопровождающихся недостаточным кровоснабжением головного мозга.

7. ЧТО ПРЕДСТАВЛЯЮТ СОБОЙ ОТДЕЛЬНЫЕ ФОРМЫ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИИ?

Ортостатическая гипотензия чаще всего обусловлена недостаточностью рефлекторных симпатических механизмов, которые

обеспечивают поддержание артериального давления при переходе в вертикальное положение. Эта недостаточность может быть первичной — при идиопатической ортостатической гипотензии (этиология ее, как показывает название, неизвестна), а также при некоторых редких неврологических синдромах (Шая–Дрейджера и др.).

Гораздо чаще встречается вторичная вегетативная недостаточность с ортостатической гипотензией, наблюдающаяся в следующих случаях:

а) вегетативная дисфункция, в основе которой может лежать возрастная недостаточность вегетативной регуляции (ортостатическая гипотензия пожилых);

б) вегетативная полинейропатия: при эндокринных заболеваниях (сахарный диабет, гипотиреоз, надпочечниковая недостаточность), при других патологических процессах (алкоголизм, амилоидоз, склеродермия), при токсических влияниях (свинец, мышьяк, химиотерапия опухолей, в частности — винкристином), а также в результате поражения периферической вегетативной системы при инфекциях (СПИД, герпес, сифилис, лепра и др.).

Помимо падения АД в ортостазе, для пациентов с вегетативной недостаточностью характерна тахикардия в покое при сниженной вариабельности ритма сердца — «фиксированный ритм». При физических нагрузках у них не происходит адекватного изменения частоты сердечных сокращений. Степень понижения АД в ортостазе у больных с вегетативной полинейропатией обычно весьма значительна, а сами обмороки нередко бывают затяжными. Обморочные состояния возникают не только при переходе из горизонтального положения в вертикальное (при вставании с кровати ночью, утром, после дневного сна), но иногда и при вставании со стула или после даже непродолжительного пребывания в ортостазе. Следует особо подчеркнуть, что у больных с ортостатической гипотензией на почве вегетативной недостаточности в положении лежа может наблюдаться парадоксальное явление — артериальная гипертензия. При длительном лежании днем или во время ночного сна АД поднимается до высоких цифр — 200/100 мм рт. ст. и выше. Это явление объясняют гиперчувствительностью адренорецепторов гладких мышц сосудов, характерной для хронических денервационных процессов. Подобные колебания АД создают большие трудности в подборе терапии.

Причиной ортостатической гипотензии может быть также избыточное депонирование крови в нижних конечностях у лиц с венозной недостаточностью — при варикозном расширении вен нижних конечностей, у пациентов с посттромботическим синдромом, развившимся в результате повторных эпизодов тромбофлебита или венотромбоза.

Ортостатическая гипотензия нередко может развиваться на фоне приема лекарств, а именно — препаратов, которые уменьшают объем циркулирующей крови, препятствуют вазоконстрикции, уменьшают частоту сердечных сокращений, способствуют избыточному накоплению крови в венах. Среди них надо отметить некоторые антигипертензивные препараты (β-адреноблокаторы, антагонисты кальция), ганглиоблокаторы, мочегонные, нитраты, антидепрессанты.

Ортостатическая гипотензия наблюдается и при таких сопровождающихся гиповолемией состояниях, как нефротический синдром, кровопотеря, повторная рвота, диарея, а также при длительном постельном режиме, детренирующем сердечно-сосудистую систему.

8. КАКОВЫ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ КАРДИОГЕННЫХ ОБМОРОКОВ? ЧТО ПРЕДСТАВЛЯЮТ СОБОЙ ОБСТРУКТИВНЫЕ КАРДИОГЕННЫЕ ОБМОРОКИ?

При кардиогенных обмороках, в отличие от рефлекторных, потеря сознания часто происходит внезапно, без предшествующих симптомов, характерных для предобморочного состояния. У больных с кардиогенными обмороками отмечается высокая частота внезапной смерти.

Принято выделять два клинико-патогенетических варианта кардиогенных обмороков: обструктивный и аритмический.

Препятствия сердечному выбросу, способные вызвать синкопальные состояния, подразделяются на преимущественно лево- и преимущественно правосторонние. Среди первых — аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, миксома левого предсердия, нарушение функции клапанного протеза. Обмороки иногда наблюдаются и при митральном стенозе вследствие образования в левом предсердии тромба, который может обтурировать левое венозное устье. Во всех этих случаях обмороки прямо связаны с резким уменьшением сердечного выброса, что приводит к внезапной ишемии мозга. Об-

струкция часто провоцируется физической нагрузкой (синкопальные состояния физического усилия).

Преимущественно правосторонние препятствия сердечному выбросу наблюдаются при синдроме Эйзенменгера, тетраде Фалло. Обморочные состояния нередко возникают и у больных с эмболией ветвей легочной артерии, а повторение обмороков может свидетельствовать о рецидивирующей тромбоэмболии. Обмороки при перечисленных состояниях возникают в результате неадекватного сердечного выброса, недостаточного насыщения артериальной крови кислородом, нарушений ритма сердца.

Следует подчеркнуть, что во всех случаях обструктивных обмороков в патогенезе их существенную роль играют также и рефлекторные вазодепрессорные реакции.

9. ЧЕМ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ АРИТМОГЕННЫЙ ВАРИАНТ ОБМОРОКА?

Обмороки, вызванные нарушениями ритма сердца, могут наблюдаться практически при всех заболеваниях сердца в случаях, если у больного возникает выраженная бради- или тахикардия. Обморок развивается в результате как гемодинамических нарушений (уменьшение сердечного выброса), так и возникающих на их фоне рефлекторных влияний, приводящих к падению сосудистого тонуса. Наиболее часто причинами обморока являются желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, полная АВ-блокада или преходящая асистолия, иногда — синдром слабости синусового узла. При АВ-блокаде с редким замещающим ритмом наблюдается синдром Морганьи–Адамса–Стокса. На фоне резкой брадикардии у больного падает артериальное давление (рефлекс Бецольда–Яриша), пациент внезапно бледнеет и теряет сознание. Приступы редко продолжаются более 1–2 мин и обычно не сопровождаются неврологическими нарушениями.

Обмороки при удлинении интервала Q–T обусловлены пароксизмами желудочковой тахикардии, которые могут перейти в фибрилляцию желудочков сердца. Синдром удлиненного Q–T врожденного характера встречается редко и может сочетаться с глухотой. Гораздо чаще этот синдром обусловлен приемом антиаритмических препаратов (кордарон, дигоксин и др.) и электролитными нарушениями (гипокалиемией, гипокальциемией, гипомагниемией).

Обмороки могут наблюдаться также у больных с кардиостимулятором в случае нарушения его работы.

10. КАКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ПРЕЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ПРЕДРАСПОЛАГАЮТ К ОБМОРОКАМ?

Обмороки наблюдаются при двухсторонней атеросклеротической окклюзии прецеребральных артерий, когда это вызывает недостаточность кровообращения в вертебробазилярном и/или каротидном бассейнах. Нарушения сознания могут возникать при быстром переходе из горизонтального положения в вертикальное, при лечении сосудорасширяющими препаратами и при наличии других, способствующих возникновению обмороков, факторов.

Обмороки нередко наблюдаются при аорто-артериите (болезни Такаясу), иногда при синдроме подключичного обкрадывания. Последний синдром возникает в случае окклюзии подключичной артерии проксимальнее места отхождения вертебральной артерии. У больных наблюдается асимметрия в наполнении пульса и в уровне АД на руках (уменьшение этих показателей на стороне поражения). Возможны транзиторные ишемические атаки и обмороки, которые нередко развиваются во время работы верхней конечностью.

Следует отметить, что для стенозирующих поражений церебральных (т. е. внутричерепных) артерий обмороки не характерны.

11. ЧТО ЯВЛЯЕТСЯ ОСНОВОЙ ДЛЯ РАСПОЗНАВАНИЯ ПРИЧИНЫ ОБМОРОКА?

Основой для распознавания причины обморока является тщательное выяснение всех анамнестических сведений о больном, а также детальное описание приступа (или приступов) со слов больного, и если это возможно — со слов родственников или окружающих. Проводится детальное физическое обследование пациента, которое должно включать пальпацию и аускультацию всех доступных сосудистых областей. Необходимо измерение артериального давления на двух руках в положении больного сидя, а затем измерение его на одной руке (обычно на стороне с более высоким артериальным давлением) лежа и через 2 мин после пребывания в вертикальном положении (ноги на ширине плеч). Производится регистрация ЭКГ. В большинстве случаев этого достаточно для ориентировочного суждения о причине обмо-

рока. У части больных указанное обследование позволяет отнести обморок к одной из возможных групп — кардиогенный или некардиогенный.

Значительную помощь в распознавании природы обмороков оказывает суточное мониторирование АД, которое позволяет судить о давлении крови в момент наступления предобморочного состояния или обморока, а также дает возможность регистрации АД во время ночного сна и позволяет распознать артериальную гипотензию при вставании с постели ночью или по утрам. В норме средний уровень АД ночью на 10–20% ниже по сравнению со средними дневными значениями, но у некоторых лиц может наблюдаться более значительное понижение АД по ночам. У лиц, получающих антигипертензивные препараты, мониторирование позволяет выявить периоды максимального действия лекарств, влияние на уровень АД пребывания в ортостазе, физических нагрузок, нервно-психического перенапряжения и других моментов, способных повлиять на сосудистый тонус.

С целью выявления причин обмороков в настоящее время рекомендуется также генетическое обследование пациентов, позволяющее диагностировать наследственно обусловленные поражения сердца, предрасполагающие к синкопальным состояниям — такие, как удлинение интервала QT, аритмогенная правожелудочковая дисплазия, гипертрофическая кардиомиопатия и др.

12. КАКИЕ МЕТОДЫ ПОЗВОЛЯЮТ СУДИТЬ О ДИСБАЛАНСЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ ВЛИЯНИЙ НА СЕРДЦЕ И СОСУДЫ?

К ним относятся холодовая проба, тилт-тест, проба Вальсальвы, определение чувствительности барорецепторов, оценка вариабельности сердечного ритма, спектральный анализ вариабельности интервалов R–R.

При холодовой пробе регистрируется ЭКГ и АД в процессе местного воздействия холода, обычно в области кисти. Результаты пробы вариабельны, а оценка ее результатов плохо поддается стандартизации.

Проба Вальсальвы позволяет судить о симпатических и парасимпатических влияниях на сосуды и сердце. Во время пробы проводится непрерывная регистрация ЭКГ и АД. В положении сидя после неглубокого вдоха пациент поддерживает давление в 40 мм рт. ст. в мундштук, соединенный трубкой с манометром, в течение 15 с. В продолжение первых секунд происходит нарастание АД со снижением частоты сердечных сокращений; затем — падение АД с нарастанием частоты сердечных сокращений. После прекращения натуживания АД в течение нескольких секунд продолжает падать, а пульс все ускоряется; в дальнейшем АД повышается, наступает брадикардия.

Вычисляется коэффициент Вальсальвы, представляющий собой отношение самого длинного интервала R–R в первые 20 с после пробы к самому короткому интервалу R–R во время пробы. Величина коэффициента 1,21 и выше является нормой; 1,1 или ниже — свидетельствует о нарушении вегетативного обеспечения деятельности сердца.

В основе теста на определение чувствительности барорецепторов дуги аорты и каротидного синуса лежит оценка степени уменьшения ЧСС на введение вазоактивных веществ, обычно — фенилэфрина. Этот препарат является агонистом адренергических рецепторов и вызывает преходящее повышение АД. После введения 50–150 мкг фенилэфрина АД возрастает на 20–30 мм рт. ст., при этом происходит уменьшение ЧСС, что, как полагают, связано с усилением парасимпатических влияний на синусовый узел. Чем больше степень удлинения интервала R–R в расчете на 1 мм нарастания АД, тем чувствительнее барорецепторы.

Считается, что анализ вариабельности сердечного ритма и в особенности спектральный анализ вариабельности интервалов R–R позволяет судить о преобладающем влиянии на сердце у данного пациента симпатического или парасимпатического тонуса. Методика этих исследований приводится в специальных руководствах.

13. КАК ОБСЛЕДУЮТСЯ ПАЦИЕНТЫ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ОРТОСТАТИЧЕСКУЮ ГИПОТЕНЗИЮ?

Для распознавания ортостатической гипотензии используют пробу с активным ортостазом. После 5-минутного покоя в положении лежа измеряют АД и частоту сердечных сокращений; затем такие измерения проводят в вертикальном положении на 1-й, 3-й, 5-й и 7-й минутах (пациент стоит, раздвинув ноги на ширину плеч). Максимальная реакция АД и пульса при ортостатической пробе наступает через 2–3 мин. Снижение систолического АД более чем на 30 мм рт. ст. свидетельствует об ортостатической гипотензии. Диастолическое давление снижается более чем на 10 мм рт. ст. или не изменяется, а частота сер-

дечных сокращений увеличивается (более чем на 30 ударов в минуту — симпатикотоническая реакция) или существенно не изменяется. Возникновение предобморочного состояния или обморока (независимо от степени снижения АД) свидетельствует об ортостатической гипотензии.

В вертикальном положении у пациента может возникнуть чувство потемнения в глазах, дискомфорта в области головы и/или шеи, слабости в ногах. Вегетативные проявления при этом выражены в значительно меньшей степени, чем при вазовагальных обмороках.

При вегетативной «денервации» сердца, т.е. при нарушении как симпатических, так и парасимпатических влияний (что бывает при сахарном диабете, алкоголизме и других патологических состояниях), через 1–2 мин пребывания в ортостазе наступает тяжелая гипотензия — и систолическое, и диастолическое АД может понижаться более чем на 50 мм рт. ст. Следует еще раз заметить, что при этом у некоторых больных в ночные часы может наблюдаться тяжелая артериальная гипертензия. Для оценки суточного профиля АД и подбора препаратов у таких пациентов необходимо проводить суточное мониторирование АД.

14. ЧТО ПОДТВЕРЖДАЕТ ПРЕДПОЛОЖЕНИЕ О ВАЗОВАГАЛЬНОМ ОБМОРОКЕ?

При отрицательных результатах пробы с активным ортостазом проводят пробу с пассивным ортостазом — тилт-тест (от английского tilt – наклон). Проба проводится на поворотном столе, к которому больной фиксируется специальными ремнями. После 30-минутного отдыха в горизонтальном положении лежа на спине стол поворачивают под углом 60° к горизонтальной плоскости «головой вверх». Измерения АД проводятся с помощью монитора или сфигмоманометра. Желательно параллельное мониторирование ЭКГ, что позволяет оценить колебания интервалов R–R и зарегистрировать нарушения ритма сердца во время пробы. Продолжительность пробы — 45 мин, однако, если зарегистрировано диагностически значимое снижение АД (критерии такие же, как и при пробе с активным ортостазом) или возникает предобморочное состояние либо обморок, проба прекращается.

Тилт-тест позволяет диагностировать и ортостатическую гипотензию так же, как и проба с активным ортостазом. В отличие от ортостатической гипотензии, для возникновения вазовагальных обмороков необходима большая длительность пребывания в ортостазе.

У лиц с наклонностью к вазовагальным обморокам в среднем на 15-й минуте тилт-теста выявляется снижение АД — это происходит на фоне перехода начальной синусовой тахикардии в брадикардию и сопровождается возникновением предобморочного состояния или обморока.

При злокачественном вазовагальном синдроме во время тилт-теста может наблюдаться два типа реакций: кардиоингибиторный или вазодепрессорный. При первом ЧСС падает вначале ниже 60, затем — ниже 30 уд./мин, может наблюдаться остановка синусового узла, АВ-блокада, асистолия. При втором типе ЧСС уменьшается незначительно, но резко снижается АД.

15. КАК ПОДТВЕРДИТЬ ПРЕДПОЛОЖЕНИЕ О ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ КАРОТИДНОГО СИНУСА?

С целью подтверждения роли в генезе обмороков гиперчувствительности каротидного синуса проводят массаж каротидного синуса с постоянной регистрацией ЭКГ и контролем АД. Массаж проводится в положении больного лежа на спине, очень осторожно — в течение 3–5 с. При этом может возникнуть пауза в ритме сердца продолжительностью 3 с и более (за счет остановки синусового узла или возникновения СА-, АВ-блокады) либо понижение АД на 30 мм и более с развитием предобморочного состояния или обморока. У некоторых больных раздражение синокаротидной зоны вызывает как резкую брадикардию, так и выраженный депрессорный эффект.

16. КАК ОБСЛЕДУЮТ ПАЦИЕНТОВ С ПРЕДПОЛОЖЕНИЕМ О КАРДИОГЕННОМ ОБМОРОКЕ?

При оценке ЭКГ необходимо рассчитать корригированный интервал Q-T с поправкой на ЧСС.

$$Q\text{-}T_{корр.} = Q\text{-}T/\sqrt{RR}.$$

У подростков и взрослых этот показатель не должен превышать 0,425 с.

Когда обычная ЭКГ и регистрация ЭКГ во II отведении на длинную пленку не выявляют нарушений, проводится суточное мониторирование ЭКГ. При отрицательных его результатах, но сохраняющемся подозрении на «сердечную» природу обмороков, предпринимают электрофизиологическое исследование. В ходе его имеется возможность спровоцировать раз-

витие наджелудочковых или желудочковых тахикардий, оценить степень гемодинамических нарушений при аритмиях и эффективность противоаритмических препаратов, а также уточнить показания к постановке кардиостимулятора.

Для исключения гипертрофической кардиомиопатии проводят эхокардиографическое обследование.

17. В ЧЕМ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ ЭТАПНОСТЬ В ОБСЛЕДОВАНИИ БОЛЬНОГО С ОБМОРОКАМИ? ЧТО НАДО ИМЕТЬ В ВИДУ ПРИ ОЦЕНКЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ?

Исследования, направленные на выявление природы синкопальных состояний, по большей части являются неинвазивными и могут быть проведены в амбулаторных условиях. В то же время такие процедуры, как тилт-тест, проба Вальсальвы, диагностический массаж каротидного синуса должны проводиться в специально оборудованных кабинетах поликлиник или стационаров.

При оценке результатов обследования больных с обмороками следует иметь в виду, что у ряда больных в развитии обмороков принимает участие не один, а несколько патогенетических факторов. Например, у пациентов с наклонностью к ортостатической гипотензии могут возникать вазовагальные обмороки; кардиогенные обмороки могут запускаться механизмами, характерными для рефлекторных обмороков (например, асистолия на фоне раздражения синокаротидной зоны). У лиц с пролапсом митрального клапана, склонных, как известно, к обморокам, в патогенезе обморочных состояний могут иметь значение присущие этим больным нарушения ритма сердца, а в ряде случаев — и недостаточный объем циркулирующей крови, что способствует ортостатической гипотензии. У таких пациентов возможны также вазовагальные (нейрокардиогенные) обмороки.

18. С ЧЕМ СЛЕДУЕТ ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ ОБМОРОКИ?

Обычно дифференциальный диагноз представляет собой процесс последовательного исключения заболеваний и синдромов, с которыми могут быть связаны обмороки — рефлекторных, кардиогенных, сосудистой природы (см. классификацию обмороков). При дифференциальной диагностике необходимо также иметь в виду эпилепсию и другие состояния.

При затянувшихся обмороках возникает продолжительная ишемия мозга, что может привести к судорогам. Полагают, что судорожный синдром во время обмороков чаще возникает у лиц, страдающих эпилепсией. Однако судороги во время обмороков могут наблюдаться и у пациентов, не имеющих эпилепсии.

В отличие от эпилепсии, при обмороках наблюдается выраженная артериальная гипотензия. Наличие во время судорожного припадка выраженной брадикардии или тахиаритмии свидетельствует в пользу кардиогенного обморока.

Дифференциацию между эпилептическим припадком и обмороком вазовагальной природы могут облегчить сведения, представленные в таблице 1.

Приведенные данные помогают в разграничении приступов эпилепсии и обыкновенных вазовагальных обмороков, но в меньшей степени могут быть использованы при дифференциальной диагностике эпилепсии и злокачественного вазовагального синдрома. Следует еще раз подчеркнуть, что высказаться о природе обморока и наметить индивидуальный план обследования больного позволяют в первую очередь хорошо собранный анамнез, детальное описание обморока и подробный осмотр пациента. Лица, у которых обмороки сопровождались судорогами, должны быть обследованы совместно с невропатологом, поскольку в этих случаях очень важны данные неврологического статуса и специальных обследований (электроэнцефалография).

Тщательный дифференциальный диагноз позволяет избежать ошибок и в лечении, так как при отсутствии эпилепсии противосудорожная терапия больным, страдающим обмороками с судорожным синдромом, не назначается. Более того, некоторые применяемые при эпилепсии средства (напр., фенитоин) противопоказаны при нарушениях функции синусового узла и АВ-соединения.

19. КАКИЕ ФАКТОРЫ, ПОМИМО ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ РАНЕЕ, СЛЕДУЕТ ИМЕТЬ В ВИДУ ПРИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОБМОРОКОВ?

Обмороки могут возникать у больных с острой кровопотерей. При тяжелой анемии развитие обморока возможно даже в результате незначительного понижения АД, что объясняется недостаточным насыщением крови кислородом. Внезапная утрата сознания при гипогликемии вообще не связана с артериальной гипо-

Таблица 1

Клинические особенности, отличающие эпилептический припадок от вазовагального обморока

Клинические признаки	Эпилептический припадок	Вазовагальный обморок
Провоцирующие факторы	Не характерны	Часто эмоции, стресс, боль
Обстановка	Любая	Обычно в вертикальном положении – в душных помещениях, при скученности, в неприятной обстановке
Начало	Обычно внезапное. Может быть короткая аура	Часто постепенное, с ощущением дурноты, затуманиванием сознания, поташнивания, похолодания конечностей; появление пота
Судорожный синдром	Тонические или тонико-клонические судороги. Клонические судороги с характерной высокой амплитудой и частотой	Обычно тонус мышц понижен, судорог нет. Редко — короткий тонический спазм, отдельные клонические подергивания — короткие и малой амплитуды
Цвет кожи	Бледная или розовая	Бледная
Дыхание	Тяжелое, храпящее, с выделением пены изо рта	Поверхностное, слабое
Артериальное давление	Не изменено, может быть повышено	Значительно понижено
Недержание мочи	Характерно, наблюдается практически всегда	Бывает редко
Прикусывание языка	Характерно, практически всегда	Бывает редко
Травмы во время приступа	Характерны, бывают часто	Редко
Послеприступный период	Часто оглушенность, спутанность, сон	Умеренная слабость с быстрым возвращением к обычному самочувствию

тензией и является следствием недостаточного снабжения мозга глюкозой.

Синдром гипервентиляции у лиц с тревожными состояниями и при истерии может приводить к падению с развитием алкалоза, что иногда сопровождается карпопедальными спазмами; вследствие ухудшения мозгового кровообращения у таких больных могут наблюдаться кратковременные обмороки.

Обмороки при перегревании бывают у лиц, работающих в помещениях с повышенной температурой воздуха, при пользовании сауной, «парилкой» в банях. Обмороку способствуют пребывание в вертикальном положении, прием алкоголя. Обморочное состояние возникает на фоне расширения кожных сосудов и потери жидкости в результате повышенного потоотделения. При этом в ортостазе наблюдается недостаточный венозный возврат и сниженное наполнение желудочков сердца с развитием рефлекторной брадикардии и гипотензии, т. е. обморок носит характер вазовагального.

У хорошо тренированных спортсменов изредка могут возникать обмороки во время высоких физических нагрузок. Высказывается предположение, что при систематических занятиях спортом происходит повышение парасимпатического тонуса (отражением этого является присущая спортсменам брадикардия), что и способствует, вероятно, возникновению обморочных состояний. Следует также заметить, что у лиц с высокими спортивными результатами иногда наблюдается дистрофия миокарда с нарушениями ритма сердца и возможно появление обмороков кардиогенной природы.

20. В ЧЕМ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ ПОМОЩЬ БОЛЬНОМУ ВО ВРЕМЯ ОБМОРОКОВ?

Среди рефлекторных обмороков чаще всего встречаются обыкновенные вазовагальные обмороки. При их возникновении достаточно освободить шею и грудь пациента от стесняющей одежды, можно использовать наружное раздражение кожи, например, орошение шеи и лица прохладной водой. Полезным может оказаться возвышенное положение нижних конечностей. Не следует пытаться усадить больного, так как это препятствует восстановлению адекватного кровоснабжения мозга. После возвращения сознания пациент в течение 10–15 мин дол-

жен находиться в горизонтальном положении, иначе при быстром вставании обморок может повториться. Следует также в течение нескольких минут после вставания понаблюдать за больным и убедиться, что он хорошо переносит ортостаз. При затянувшемся обмороке можно ввести внутривенно вазопрессоры (мезатон); при выраженной брадикардии — атропин.

Злокачественный вазовагальный синдром нередко бывает затяжным. Больным с вазодепрессорным типом реакции следует ввести внутривенно сосудосуживающие препараты — мезатон, при его неэффективности — допамин внутривенно капельно (обычно после внутривенного введения жидкости с целью увеличения объема циркулирующей крови). При кардиоингибиторном типе реакции внутривенно вводится атропин, необходимо зарегистрировать ЭКГ, так как при возникновении СА-, АВ-блокад или асистолии может потребоваться кардиостимуляция.

Больному с кардиогенным обмороком должна быть оказана неотложная кардиологическая помощь, характер которой зависит от основного заболевания и патогенетического варианта обморока (аритмогенный, обструктивный). При остановке кровообращения проводится комплекс реанимационных мероприятий. При тахиаритмиях может потребоваться дефибрилляция, у больных с нарушениями проводимости — электростимуляция.

При кардиогенных обмороках проводится лечение нарушений ритма и проводимости сердца, медикаментозная и хирургическая коррекция состояний, препятствующих сердечному выбросу, отменяются препараты, обладающие проаритмогенным действием, устраняются нарушения в работе кардиостимулятора. Больным ИБС назначается комплексная терапия, направленная на улучшение кровоснабжения миокарда.

В случаях внезапной утраты сознания при падении могут возникать ушибы, переломы. При падении головой возможны ушибы головы, сотрясения и ушибы мозга, переломы костей черепа и другие тяжелые повреждения. У таких пациентов может наблюдаться медленное восстановление сознания после обморока, заторможенность, амнезия и другие признаки, свидетельствующие о повреждении головного мозга. Такие больные должны быть осмотрены невропатологом, а при необходимости — и нейрохирургом.

Различные травмы во время обмороков чаще наблюдаются у пожилых людей.

21. КАКОВЫ ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ОБМОРОКОВ?

В генезе синкопальных состояний некардиогенной природы играют роль, как было уже показано, множество нейрогенных и сосудистых факторов. Основная задача врача при ведении таких больных — предупреждение повторных синкопе, что должно быть основано на комплексном обследовании с целью выявления возможных причин обмороков (см. предыдущие вопросы).

Вне зависимости от этого, всем пациентам рекомендуется избегать ситуаций, провоцирующих обмороки (состояния голода, усталости, пребывание в душных помещениях, длительное стояние). Проводится выявление факторов, которые могут провоцировать синкопе — дегидратация, употребление алкоголя, прием медикаментов (диуретики, вазодилататоры и др.). При появлении предобморочного состояния пациент должен использовать изометрические приемы — сжатие кистей, напряжение мышц рук и ног, что способствует повышению АД и предупреждает развитие обморока у 2/3 больных с ортостатической гипотензией.

Переход из положения лежа в положение сидя и затем — в вертикальное положение должен быть медленным, этому должны предшествовать движения ногами (напряжение мышц, скрещивание ног), что увеличивает венозный возврат.

При ортостатической гипотензии положительный эффект оказывает сон с приподнятым изголовьем кровати (~ на 15 см выше ножного конца), что уменьшает натриурез и диурез и снижает опасность гиповолемии.

Рекомендуются эластические чулки, однако, они должны быть высокими и обеспечивать противодавление в области лодыжек не менее 30 мм рт. ст.

Положительный результат может дать тилт-тренинг — стояние, прислонившись к стене (пятки приблизительно 25 см от стенки) 2 раза в день с постепенным увеличением продолжительности от 5 до 40 мин на протяжении 2–3 месяцев.

Положительный эффект может наблюдаться при введении избытка соли и воды, он усиливается при введении флудрокортизона. Как выяснилось, минералокортикоиды повышают также чувствительность периферических α-рецепторов, что способствует вазоконстрикции.

Для предупреждения синкопальных состояний предложен ряд медикаментов. Бе-

та-адреноблокаторы были одними из первых использованы для профилактики нейрокардиогенных синкопе. Теоретически, обладая отрицательным инотропным действием и препятствуя периферической вазодилатации, они могут предупреждать снижение венозного возврата к сердцу. Однако результаты их использования у подобных больных противоречивы. В последнее время определенно показано, что β- адреноблокаторы (метопролол) все же уменьшают частоту синкопальных состояний, но только у лиц старше 42 лет.

У ряда больных с ортостатической гипотензией эффективно применение α- адреномиметиков, в частности, мидодрина (гутрона). Данный препарат применяют с учетом возможности у таких больных АГ в положении лежа, поэтому его не назначают в вечерние часы.

Пациентам, у которых отмечается нарастание гипотензии после еды, рекомендуется днем употреблять небольшое количество пищи (низкоуглеводной), а по вечерам есть больше. Таблетка гутрона или кофеина, либо чашка кофе по утрам уменьшают гипотензивное действие завтрака. Кофеин суживает сосуды брюшной полости и может применяться при отсутствии противопоказаний, в частности, аритмий. Однако затем, в течение дня, больные не должны употреблять кофеин во избежание развития толерантности к нему.

Простагландины вызывают вазодилатацию и диурез, и препараты, блокирующие их синтез (индометацин, ибупрофен) могут вызывать прессорный эффект. Таблетка ибупрофена с едой может уменьшать степень постпрандиальной гипотензии.

В связи со сказанным представляют интерес сведения, что синтетический аналог соматостатина — октреотид, вызывает мезентериальную вазоконстрикцию и, таким образом, может увеличивать венозный возврат к сердцу. Сообщается о положительном эффекте этого препарата при ортостатической гипотензии, и в особенности он может быть использован у больных с тяжелой постпрандиальной гипотензией.

При вегетативной недостаточности ортостатическая гипотензия, наблюдающаяся в дневное время, часто сменяется по ночам на картину артериальной гипертензии. Предупреждение ночных подъемов АД у таких больных — сложная задача. Рекомендуется сон в кресле в положении полусидя, короткодействующие антигипертензивные на ночь (нефедипин), но часто это не дает желаемого эффекта. Поэтому особое значение имеют попытки применения уже известных и недавно предложенных препаратов, которые позволили бы предупреждать как эпизоды синкопе, так и повышение АД в ночное время.

Так, было показано, что клонидин — агонист α_2-рецепторов, вызывает парадоксальное повышение АД у лиц с вегетативной недостаточностью и может использоваться у таких пациентов как для профилактики эпизодов гипотензии с развитием синкопе, так и для предупреждения ночной гипертензии.

Ряд наблюдений свидетельствует о положительных результатах использования при ортостатической гипотензии ингибиторов ацетилхолинэстеразы. Препарат пиридостигмин может предупреждать падение АД у таких больных без развития гипертензии в горизонтальном положении.

Разрабатываются и другие подходы к проблеме профилактики синкопальных состояний у больных с нейрокардиогенными синкопе и с вегетативной недостаточностью. Дроксидопа — препарат, который действует на процесс нейротрансмиссии норадреналина, что приводит к периферической вазоконстрикции. Имеются наблюдения, что при его применении уменьшается частота нейрокардиогенных обмороков, спровоцированных психогенными стимулами.

Поскольку серотонин участвует в регуляции ритма сердца и уровня АД, были предприняты попытки использовать селективные ингибиторы обратного захвата серотонина для лечения больных с ортостатической гипотензией. Указывается на перспективность использования этих препаратов для предупреждения нейрокардиогенных обмороков.

Наконец, при анемиях патогенетическое лечение (например, железо, витамин B_{12} и др.) может уменьшить наклонность к обморокам. Особый интерес представляют сведения о том, что лечение эритропоэтином (анемии при заболеваниях почек, опухолях и др.) может сопровождаться повышением АД, что связывают с вазоконстрикцией. Эти наблюдения привели к использованию препаратов эритропоэтина для лечения больных с синкопальными состояниями, это позволяет уменьшить частоту сникопе и дает положительный эффект даже при тяжелой ортостатической гипотензии. Однако сообщается, что при лечении этими препаратами повышается ОЦК и гематокрит, риск развития АГ в ночное время увеличивается.

У пациентов с гипертонической болезнью, получающих антигипертензивные препараты,

при появлении ортостатической гипотензии необходимо уменьшить дозы сосудорасширяющих лекарств или упорядочить ритм их введения (на основе результатов суточного мониторирования АД).

22. КАКОВЫ МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ОБМОРОКОВ ПРИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ КАРОТИДНОГО СИНУСА И НЕВРАЛГИИ ЯЗЫКОГЛОТОЧНОГО НЕРВА?

При синокаротидных обмороках больному советуют носить одежду, не стесняющую шею, избегать резких поворотов головы. Если это возможно, необходимо устранить образования в области шеи (рубцы, лимфоузлы и пр.), сдавливающие или раздражающие синокаротидную зону. В тяжелых случаях возможна хирургическая денервация или облучение области каротидного синуса, либо (при кардиоингибиторном типе реакции) — установка кардиостимулятора.

Больным с невралгией языкоглоточного нерва можно рекомендовать физиотерапию на область иррадиации болей — в виде ионофореза с новокаином, иодистым калием; новокаиновые блокады разветвлений нерва. Иногда улучшение наступает после назначения противосудорожных препаратов (фенитоин, карбамазепин). При продолжении обмороков может потребоваться нейрохирургическое вмешательство — перерезка ветвей нерва, или установка кардиостимулятора.

Лицам с атеросклеротическим поражением прецеребральных сосудов назначают длительно аспирин в дозе 0,1 г в сутки; при тяжелых стенозирующих поражениях проводится хирургическая эндартериэктомия.

В ряде случаев даже при тщательном обследовании установить причину обмороков не удается. У других больных (чаще это пожилые люди) адекватное лечение в силу противопоказаний не может быть назначено, так что обмороки будут продолжаться. Таким пациентам следует дать советы по оборудованию помещений, в которых они находятся (мягкое покрытие пола), и рекомендовать сопровождение при выходе на улицу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни в вопросах и ответах: Учебное пособие для медицинских вузов / Под редакцией проф. Ю.Р. Ковалева. СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2004. 656 с.
2. Внутренние болезни: учебник: в 2 т. / Под ред. В.С. Моисеева, А.И. Мартынова, Н.А. Мухина. 3-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. Т.1. 960 с.
3. Внутренние болезни: учебник для медицинских вузов: в 2 т. / Под ред. С.И. Рябова. 5 изд., испр. и доп. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2018. Т.1. 783 с.
4. Current Medical Diagnosis and Treatment, 2019, Fifty–Eighth Edition. a LANGE medical book. 1904 p.
5. Harrison’s principles of internal medicine. 19th Edition. editors D.L. Kasper et al. McGraw–Hill Education. 2770 p.
6. Braunwald’s heart disease: a textbook of cardiovascular medicine / edited by Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Peter Libby, Robert O. Bonow, Eugene Braunwald.10th edition.
7. Hurst’s The Heart, Fourteenth Edition / Copyright © 2017 by McGraw-Hill Education.

REFERENCES

1. Vnutrennie bolezni v voprosah i otvetah: Uchebnoe posobie dlya medicinskih vuzov/Pod redakciej prof. YU.R.Kovaleva. SPb: OOO «Izdatel’stvo Foliant», 2004. 656 s.
2. Vnutrennie bolezni: uchebnik: v 2 t. / Pod red. V.S. Moiseeva, A.I. Martynova, N.A. Muhina. 3-e izd., pererab. i dop. M.: GEOTAR-Media, 2018. T.1. 960 s.
3. Vnutrennie bolezni: uchebnik dlya medicinskih vuzov: v 2 t. / Pod red. S.I. Ryabova. 5 izd., ispr. i dop. Sankt-Peterburg: SpecLit, 2018. T.1. 783 s.
4. Current Medical Diagnosis and Treatment, 2019, Fifty–Eighth Edition. a LANGE medical book. 1904 p.
5. Harrison’s principles of internal medicine. 19th Edition. editors D.L. Kasper et al. McGraw–Hill Education. 2770 p.
6. Braunwald’s heart disease: a textbook of cardiovascular medicine / edited by Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Peter Libby, Robert O. Bonow, Eugene Braunwald.10th edition.
7. Hurst’s The Heart, Fourteenth Edition / Copyright © 2017 by McGraw-Hill Education.