

## НЕПРИТОМНІСТЬ: ЦІЛЕСПРЯМОВАНІ ПОШУКИ СЕРЦЕВИХ І НЕСЕРЦЕВИХ ПРИЧИН

L. K. Chen, N. Goldschlager.

Syncope: a directed search for cardiac and noncardiac causes. Consultant 1995; 35(5): 655-666.

### Короткий зміст

*Непритомність може бути викликана серцевими, несерцевими і нез'ясованими причинами. Насамперед зосереджуються на діагностиці чи виключенні серцевих причин, які дають високу смертність, якщо їх вчасно не розпізнати. Для цього починають із запису ЕКГ у 12-ти стандартних відведеннях. Крім того, ведуть пошук викликаючих непритомність факторів (постуральні зміни, навантаження, повороти голови тощо), розпитують про прийом ліків (гіпотензивні засоби, діуретики), які можуть провокувати синкопальний стан. Важливо, як раптово настає і як швидко минає непритомність. Якщо етіологія синкопальних станів залишається нез'ясованою, може бути потрібне складніше обстеження, включно з ехокардіографією, тестом з нахиланням стола, сигнало-усередненою ЕКГ, електрофізіологічним дослідженням, амбулаторним моніторингом ЕКГ і пробами з навантаженням.*

Непритомність є причиною більше 3% усіх відвідувань відділень невідкладних станів і близько 1% усіх поступлень хворих до лікарні. Фрамінгемське дослідження, у якому протягом 26-ти років простежувався стан здоров'я осіб віком від 30 до 62 років, засвідчило, що непритомність стається протягом життя приблизно у 3% людей незалежно від статі.

Непритомність — це переживання, яке лякає людину. Звичайно пацієнт хоче знати, чи це може статися знову, і коли. Синкопальний стан може загрожувати пацієнту втратою прав водія і навіть роботи.

Повторні непритомності — дратівлива клінічна проблема, особливо коли не вдається з'ясувати причину. У цій статті ми розглянемо причини непритомності і опишемо наші діагностичні підходи. Крім того, обговоримо окремі моменти базового дослідження й опишемо покази та особливості спеціальних тестів.

### ВИЗНАЧЕННЯ

Непритомність (синкопе) — це раптова втрата постурального тону і свідомості з подальшим порівняно швидким поверненням до початкового стану. Такі симптоми і прояви, як головокружіння, слабкість, шок, судороги, розумові розлади чи кома, не треба плутати з непритомністю.

Синкопе стається тоді, коли тимчасово знижується або припиняється мозковий кровоплин довше, ніж на 8—10 сек. «Пресинкопе», що характеризується слабкістю і запамороченням, виникає тоді, коли це зниження чи припинення триває

**менше, ніж 8—10 сек.** Хоча пресинкопе супроводиться меншою смертністю, ніж синкопе, обидва стани однаково важливі і заслуговують однакової уваги, а надто тоді, коли вони повторюються.

Багато фізіологічних чи патологічних станів можуть бути відповідальними за синкопе. Їх можна поділити на серцеві, несерцеві чи нез'ясовані (табл. 1). Прогноз залежить від причини. Варто зауважити, що синкопальний епізод може бути викликаний більше, ніж однією причиною.

Згідно з даними тих часів, коли ще не проводилися електрофізіологічні дослідження, однорічна смертність для хворих із серцевою непритомністю складала від 20 до 30%, несерцевою непритомністю — 5%, а для хворих з нез'ясованою причиною — 10%. Те, що непритомність повторюється, само по собі не передбачає смертності, проте травми, які стаються під час повторних епізодів втрати свідомості, можуть бути достатньо серйозними, особливо в осіб старшого віку.

В одній великій серії випадків причину непритомності вдалося з'ясувати лише в 251 (58%) з 433 госпіталізованих хворих. Тоді як причину не було з'ясовано в більш, ніж 40% пацієнтів, важливо зазначити, що лише 14% пройшли електрофізіологічне обстеження для встановлення можливого значення аритмії, яку би вдалося лікувати, щоб запобігти синкопе.

## СЕРЦЕВІ ПРИЧИНИ НЕПРИТОМНОСТІ

Серцева непритомність завжди пов'язана із зниженням серцевого викиду чи нездатністю його підвищити. Вона стається через механічні чи електрофізіологічні розлади (табл. 1).

**Механічні причини.** Порушення, в результаті яких виникає перешкода кровоплину через лівий шлуночок і, як наслідок, гіперперфузія головного мозку, є найбільш частими механічними причинами серцевої непритомності. Обструкція може бути як фіксованою (наприклад, **клапанний, надклапанний чи підклапанний аортальний стеноз**), так і динамічною (**гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія**).

У таких хворих непритомність звичайно стається під час або відразу після фізичного зусилля. Нормальна фізіологічна відповідь на навантаження полягає у збільшенні частоти і сили серцевих скорочень внаслідок підвищення симпатичної активності. Посилення скоротливості міокарда може стимулювати механорецептори у лівому шлуночку та активувати послідовність рефлексів, які викликають периферичну вазодилатацію.

Системний судинний опір знижується із навантаженням. Проте у хворих із обструкцією для виходу крові з лівого шлуночка викид з нього є відносно фіксованим, а тому настає гіпотензія. При гіпертрофії лівого шлуночка будь-якого походження чи гіпертрофічній обструктивній кардіоміопатії скорочення передсердя має вирішальне значення для адекватного наповнення шлуночка кров'ю і, відповідно, ударного об'єму; а тому миготіння передсердь переноситься погано і може викликати пресинкопальні чи навіть синкопальні приступи.

Такі види перешкоди для заповнення лівого шлуночка кров'ю, як **мітральний стеноз чи міксосома лівого передсердя**, не трапляються часто, але все-таки можуть викликати недостатній серцевий викид і непритомність. Синкопе може статися також в осіб з протезованими мітральним чи аортальним клапанами, якщо відбувається **розростання фіброзної тканини довкола клапанного протезу чи утворення тромбів**, які перешкоджають потоку крові.

Стани, які викликають обструкцію на виході з правого шлуночка, такі як **стеноз легеневої артерії, легенева гіпертензія чи емболія легеневої артерії**, можуть спричинювати зниження лівошлуночкового викиду і непритомність. **Скоротлива недостатність лівого шлуночка**, викликана його поширеною ішемією (звичайно при атеросклеротичному звуженні всіх трьох головних коронарних артерій чи

Таблиця 1.  
Класифікація непритомності

<b>Серцева непритомність</b>
<b>Механічні причини</b> Обструкція кровоплину в лівих відділах серця Аортальний стеноз, мітральний стеноз, гіпертрофічна обструктивна кардіоміопатія, міксома лівого передсердя Обструкція кровоплину в правих відділах серця Стеноз легеневої артерії, легенева гіпертензія, легенева емболія, міксома правого передсердя Скоротлива недостатність Гострий інфаркт міокарда, поширена міокардіальна ішемія Розшарування аорти, тампонада серця
<b>Електрофізіологічні причини</b> Брадіаритмії Синдром слабості синусового вузла, високий ступінь атріовентрикулярної блокади Тахіаритмія Надшлуночкова чи шлуночкова тахікардія Залежна від брадикардії шлуночкова тахікардія Розлади електрокардіостимуляції Проаритмічна дія окремих протиаритмічних засобів
<b>Несерцева непритомність</b>
<b>Рефлексогенна непритомність</b> <b>Неврокардіогенна непритомність</b> Кардіоінгібіторна, вазодепресорна, змішана форми <b>Ситуаційна непритомність</b> Під час сечовиділення, дефекації, кашлю, проби Вальсальви, чхання, інструментальних процедур, пірнання <b>Надмірна чутливість каротидного клубочка</b> Кардіоінгібіторна, вазодепресорна, змішана форми <b>Ортостатична гіпотензія</b> Вегетативна дисфункція, зменшення об'єму циркулюючої крові, вплив медикаментів <b>Викликана прийомом ліків (гіпотензивні засоби, діуретики)</b> <b>Психіатрична непритомність</b> Панічні розлади, реакція конверсії
<b>Непритомність нез'ясованого походження</b>

основного стовбура лівої коронарної артерії), також буває причиною непритомності. Синкопе, яке стається в **гострий період інфаркту міокарда**, може бути наслідком як скоротливої недостатності (при ураженні великої маси міокарда), так і шлуночкових аритмій чи атріо-вентрикулярної блокади високого ступеня, викликаних ішемією.

**Електрофізіологічні причини.** Як брадикардія, так і тахікардія можуть викликати непритомність. Механізмом виникнення непритомності у таких випадках є або недостатнє наповнення шлуночка (наприклад, **при частому передсердному і шлуночковому ритмі чи передсердно-шлуночкової дисоціації**), або така частота скорочень серця, яка не дає змоги забезпечити необхідний хвилинний серцевий викид (як це буває **при зупинці синусового вузла чи шлуночкової брадикардії внаслідок атріо-вентрикулярної блокади**).

Такі аритмії можуть бути первинними або вторинними внаслідок таких захворювань серця, як клапанні вади, ішемічна хвороба, міокардит, ендокардит, правошлуночкова дисплазія; їх можуть викликати електролітні розлади чи системні інфільтративні захворювання (саркоїдоз, амілоїдоз).

**Синдром слабості синусового вузла** є складною патологією, яку виявляють приблизно в 0,1% людей. Він може викликати непритомність як внаслідок брадикардії, так і тахіаритмії. Цей синдром може проявлятися стійкими або тимчасовими періодами зупинки синусового вузла, блокадою вузла на виході, брадикардією, а також будь-якою надшлуночковою аритмією. Нині у США сино-атріальна дисфункція є причиною імплантацій більше половини всіх електрокардіостимуляторів.

Щороку в США стається понад 50 000 нових випадків повної блокади, і майже в половини таких хворих буває непритомність. **Атріо-вентрикулярна блокада**, яка виникає у дистальних відділах провідної системи серця (пучок Гіса — волокна Пуркінє) може сама минути, але все-таки частіше прогресує у стійку форму повної блокади.

Коли стається непритомність у хворого з постійним водієм ритму, слід розглядати можливість розладів електрокардіостимуляції. У хворих із функціонуючим синусовим вузлом, у яких налагоджена електростимуляція самого лише шлуночка, може розвиватися «**синдром пейсмейкера**», який проявляється або передсердно-шлуночковою дисоціацією, або зворотнім шлуночково-передсердним проведенням імпульсів, або активуванням рецепторів стінки передсердя при її перерозтягненні, що викликає гіпотензію.

Життєво загрозна **шлуночкова тахікардія** може також викликати серцеву непритомність. Така аритмія часто трапляється у хворих із зниженням систолічної функції лівого шлуночка будь-якого походження, але, крім того, може бути викликана станами, при яких є **високий вміст катехоламінів у крові**, а також електролітними розладами (наприклад, **гіпокаліємія, гіпомагнієзіємія**) чи окремими медикаментами (певні протиаритмічні засоби, антидепресанти чи кокаїн). Хворі, які мають **вроджений чи набутий синдром подовження інтервалу QT** (часто — внаслідок дії ліків), схильні до поліморфної шлуночкової тахікардії типу «пірует».

Тоді як шлуночкова тахікардія з дуже високою частотою значно вкорочує час наповнення шлуночка і викликає непритомність, то при нижчій частоті також може статися синкопе, як наслідок передсердно-шлуночкової дисоціації чи шлуночково-передсердного проведення типу 1:1. Механізм непритомності у цих випадках — це як втрата передсердного внеску в наповнення лівого шлуночка, так і скорочення передсердя при закритому внаслідок одночасної систоли шлуночків мітральному клапані, а це «вмикає» вазодепресорний рефлекс як реакцію на перерозтягнення рецепторів стінки передсердя.

## НЕСЕРЦЕВІ ПРИЧИНИ НЕПРИТОМНОСТІ

**Рефлексогенна (вазо-вагальна) непритомність** найчастіше трапляється у практично здорових молодих людей. Цей стан звичайно провокується болючими відчуттями, страхом чи емоційним перенапруженням і в більшості випадків стається тоді, коли людина перебуває у вертикальному положенні. Часто можна виявити симптоми, які свідчать про надмірну активність вегетативної нервової системи: дискомфорт в епігастральній області, нудота, блідість, пітливість, затуманення зору та відчуття деперсоналізації.

Випадки вазо-вагального синкопе характерні тим, що може падати периферичний судинний опір без компенсаторного підвищення серцевого викиду (вазодепресорний тип), або наставати брадикардія внаслідок вагусного пригнічення функції синусового і/чи атріо-вентрикулярного вузлів (кардіоінгібіторний тип), або комбінуватися перше з другим (змішаний тип).

Активация сердцевых механорецепторов внаслідок потужних міокардіальних скорочень рефлекторним шляхом може викликати в окремих пацієнтів пригнічення функції синусового і/чи атріо-вентрикулярного вузла з одночасною периферичною вазодилатацією і гіпотензією.

**Ситуаційна непритомність.** Цей вид синкопе також називають ваго-вагальним або вісцерально-рефлекторним. В його основі лежать вагусні рефлекси, в результаті яких настає вазодепресорна або кардіоінгібіторна відповідь. Це, наприклад, непритомність, яка виникає під час надсадного кашлю, сечовиділення чи дефекації.

У більшості пацієнтів вазо-вагальна і ситуаційна непритомність мають доброякісний характер, проте іноді трапляються важко протікаючі форми, які порушують стиль життя, часто повторюються і не реагують на звичайні способи надання допомоги. У зв'язку з тим, що зараз існують ефективні методи лікування, важливо правильно оцінити справжню важкість таких приступів. Можливості терапії полягають у призначенні негративних інотропних засобів, таких, як бета-блокатори і дизопірамід, антихолінергічних препаратів, таких як скополамін, а також застосуванні новітніх типів електрокардіостимуляторів.

**Надмірна чутливість каротидного клубочка.** Проявами цього синдрому є шлуночкова асистолія тривалістю понад 3 секунди і/чи зниження систолічного артеріального тиску більш, ніж на 50 мм рт.ст. (або виникнення симптоматики) під час проведення масажу каротидного клубочка. Найбільш поширеною формою підвищеної чутливості каротидного клубочка є кардіоінгібіторний варіант з пригніченням як синусового, так і атріо-вентрикулярного вузлів. Вона складає понад 70% усіх випадків; їй можна запобігти атропіном.

Іншою формою надмірної чутливості каротидного клубочка є чисто вазодепресорний варіант, що характеризується глибокою гіпотензією внаслідок периферичної вазодилатації, але без істотної брадикардії. Така відповідь на каротидний масаж трапляється лише у 10% випадків і блокується адреналіном, а не атропіном. **Змішана форма** надмірної чутливості каротидного клубочка проявляється як кардіоінгібіторною, так і вазодепресорною реакцією, і трапляється у 20-25% випадків. Ця частота, можливо, була би і вищою, якби тиск крові під час проведення проби не просто досить часто вимірювався, а й велася постійна його реєстрація.

Реєстрація артеріального тиску під час проведення масажу каротидного клубочка надзвичайно важлива, тому що запобігання самій лише брадикардії шляхом налагодження постійної електрокардіостимуляції на випадок, коли вона поєднується з вазодепресорною формою синдрому, не вирішує проблеми, і симптоми залишаються.

**Ортостатична гіпотензія,** викликана зменшенням циркулюючого об'єму крові або первинною чи вторинною вегетативною дисфункцією, як звичайно, дає пресинкопальні приступи, рідко — справжнє синкопе. В нормі рефлекторна тахікардія та вазоконстрикція (обидва явища — наслідок симпатичної стимуляції) можуть компенсувати периферичне депонування крові, зменшення серцевого викиду і падіння артеріального тиску при зміні положення тіла з горизонтального на вертикальне. Втрата цих компенсаторних механізмів викликає істотну гіпотензію при ставанні на ноги, особливо у літніх людей.

**Непритомність, викликана медикаментами,** може бути наслідком дії багатьох препаратів і реалізуватися через різні механізми (табл. 2). Ретельне розпитування хворого про ліки, які він чи вона приймає, часто допомагає з'ясувати причину непритомності.

**Неврологічна патологія** рідко проявляється самою лише непритомністю. Мусять бути інші симптоми. Так, наприклад, транзиторна ішемія при вертебро-базиллярній недостатності завжди поєднується з іншими проявами дисфункції стовбура мозку: головкружіння, диплопія, атаксія, двобічна слабкість у кінцівках і їх затерпання. А транзиторні розлади мозкового кровообігу при атеросклеротичному ураженні сонних артерій майже ніколи не дають синкопальних станів.

Таблиця 2.  
Медикаменти, які можуть викликати непритомність

Клас	Механізм
Сечогінні	Ортостаз внаслідок зменшення об'єму циркулюючої крові, поліморфна шлуночкова тахікардія, як наслідок гіпокаліємії чи магніємії і подовженого інтервалу QT
Протигіпертензивні засоби	
Бета-блокатори, верапаміл, дилтіазем	Брадїаритмія
Альфа-блокатори, вазодилататори	Ортостатична гіпотензія
Трициклічні антидепресанти, фенотіазини	Ортостатична гіпотензія, поліморфна шлуночкова тахікардія, яка поєднується із синдромом подовженого інтервалу QT
Серцеві глікозиди	Брадїаритмія, шлуночкова тахікардія
Протиаритмічні засоби	Шлуночкова тахікардія
Кокаїн, алкоголь	Шлуночкова тахікардія, надшлуночкова тахікардія з високою частотою шлуночкових скорочень

## ДІАГНОСТИКА

Ретельний і досконалий пошук усіх можливих причин є вирішальним у випадках, коли непритомність не піддається простому поясненню. У зв'язку з тим, що синкопе виникає час від часу і скоро минає, то його причину не завжди видно при обстеженні хворого тоді, коли він звернувся по допомогу. Ще однією перешкодою для діагностики буває та обставина, що непритомність сталася, коли не було свідків, а сам пацієнт не може згадати деталей.

**Анамнез та фізикальне обстеження.** Наш підхід до обстеження хворих, у яких виникає непритомність, показаний у таблиці 3. **Самі лише анамнез та фізикальне обстеження дають змогу встановити можливість причину в 49%-85% хворих.** Ми особливо звертаємо увагу на такі моменти:

— такі можливі провокуючі фактори, як постуральні зміни (ортостатична гіпотензія); навантаження (аортальний стеноз, поширена ішемія міокарда, тахіаритмія); повороти голови, гоління чи дискомфорт при тугому ковнірці (надмірна чутливість каротидного клубочка); страх, біль, емоційний стрес чи інструментальні процедури (вазовагальна непритомність); сечовиділення, кашель чи проба Вальсальви (ситуаційна непритомність);

— продромальні прояви — дискомфорт в епігастральній області, пітливість, нудота, стенокардія чи задишка;

— прийом ліків (табл. 2).

Ми також оцінюємо, **наскільки раптово виникає і як швидко минає непритомність.** Раптовий початок без симптомів-передвісників може вказувати на аритмію. Проте варто зауважити, що частина хворих, у яких непритомність виникає внаслідок аритмії, насторожені щодо можливості її виникнення і встигають хоч якось запобігти серйозним травматичним наслідкам. Тому відсутність несподіваного початку не виключає можливості аритмічного генезу непритомності.

**Ми завжди перевіряємо ортостатичну реакцію**, реєструючи частоту скорочень серця та артеріальний тиск відразу і через кілька хвилин після зміни положення тіла на вертикальне. Падіння систолічного тиску на 10-25 мм рт.ст. нижче від 90 мм рт.ст. (або до величини, яка викликає симптоми) після кількох хвилин стояння дає підставу запідозрити, що ортостатична гіпотензія має відношення до виникнення непритомності.

**Обстеження шийних вен** дає можливість додаткової оцінки серцевого ритму і центрального венозного тиску, якщо виявляють «гарматну» А-хвилю (одночасне скорочення правого передсердя і шлуночка) чи виражену А-хвилю (легенева гіпертензія).

Необхідно пропальпувати **верхівковий поштовх**, що допомагає запідозрити порушення систолічної функції лівого шлуночка. Парастернальний поштовх чітко вказує на легеневу гіпертензію.

Цінну інформацію може дати **уважна аускультация серця**. Наприклад, звучний легеневий компонент другого тону свідчить про легеневу гіпертензію. Характер шуму дає можливість запідозрити аортальний стеноз, гіпертрофічну обструктивну кардіоміопатію, мітральний стеноз чи мітральну недостатність. Шлуночковий протодіастолічний галоп звичайно вказує на систолічну недостатність, а середньосистолічний додатковий тон («клік») — на пролапс мітрального клапана.

Ми також радимо проводити при первинному обстеженні **масаж каротидного клубочка** під спостереженням за ЕКГ, але не в тих випадках, коли вислуховується шум над сонними артеріями чи є прояви цереброваскулярного захворювання (хоча делікатитний масаж може все-таки допомогти правильно з'ясувати причину). Якщо є можливість, то варто про всяк випадок мати підготовлений доступ до вени і набраний у шприц атропін. Масаж проводиться окремо з кожного боку по 5-10 секунд.

Майте на увазі, що лише близько 30% хворих з надмірною чутливістю каротидного клубочка мають випадки непритомності. З другого боку, аж 60% людей з непритомністю незрозумілого походження мають надмірну чутливість каротидного клубочка. А тому патологічна реакція на каротидний масаж лише дає підставу запідозрити генез непритомності. Достовірним позитивний тест можна вважати тоді, коли при цьому відтворюються клінічні прояви, а інші можливі причини відкинуто.

**Електрокардіографія.** Запис у 12-ти стандартних відведеннях є обов'язковим. Хоча патологічні зміни на ЕКГ виявляють майже в половині випадків, встановити причину непритомності за допомогою цього методу вдається лише в 10%.

Нормальна ЕКГ дає важливу діагностичну і прогностичну інформацію: вона дає можливість зробити висновок, що шлуночкова тахікардія навряд чи є причиною синкопе. Шлуночкова тахікардія звичайно виникає у тих пацієнтів, які колись перенесли інфаркт міокарда чи мають низьку фракцію викиду лівого шлуночка, а в цих випадках ЕКГ не буває нормальною. На що саме треба звертати увагу, переглядаючи ЕКГ, перераховано в табл. 4.

**Ехокардіографія.** Ця методика може як доповнити фізикальне обстеження, так і підтвердити його результати (табл. 5). Кількісно визначивши площі отворів та градієнти тисків при клапанних стенозах, можна робити висновок про важкість серцевої вади. Ехокардіографія дає можливість оцінити гіпертрофію шлуночків, їх дилатацію, систолічну функцію, сегментарну скоротливість міокарда і діагностувати перенесений інфаркт міокарда, правошлуночкову дисплазію чи внутрішньосерцеву пухлину.

Можна також визначити правошлуночковий тиск, помірявши доплерівським методом систолічний градієнт тиску через тристулковий клапан. **Якщо ж ехокардіографічне обстеження не виявило патології, то дуже низька ймовірність того, що непритомність зумовлена хворобою серця.**

**Тест з нахиланням стола.** Цей тест розроблений для того, щоб відтворити симптоми і таким способом підтвердити діагноз рефлексогенної непритомності. Він також показаний хворим із повторною і незрозумілою непритомністю. У нашій лабораторії ми спочатку на 10 хвилин кладемо пацієнта на стіл, який можна нахиляти і який має підставку,

Таблиця 4.

Причини непритомності, які можна запідозрити зі стандартного запису ЕКГ

Брадикардія (передсердна чи шлуночкова)
Ектопічні ритми
Тріпотіння чи миготіння передсердь з низькою чи високою шлуночковою частотою
Сповільнення атріо-вентрикулярної провідності чи блокада
Двопучкова блокада
Подовжений інтервал QT чи QTU
Гіпертрофія шлуночків
Перенесений інфаркт міокарда
Гострий інфаркт міокарда

Таблиця 5.

Ехокардіографічні дані, які можуть вказувати на причину непритомності

Пролапс мітрального клапана
Клапанний стеноз
Гіпертрофічна кардіоміопатія (обструктивна чи необструктивна)
Пухлини
Сегментарні розлади скоротливості міокарда
Систолічна дисфункція шлуночка
Дисплазія правого шлуночка
Легенева гіпертензія
Тампонада серця

потрібну для опори ніг пацієнта. Потім нахилиємо стіл на 60 градусів і залишаємо так обстежуваного на 45 хвилин, постійно стежачи за ЕКГ та часто (або безперервно) реєструючи АТ.

Якщо тест не може викликати непритомності або близького до неї стану, проводимо внутрішньовенну інфузію ізопротеренолу, поки пацієнт лежить горизонтально, а вже потім нахилиємо його на 60 градусів ще на 10 хвилин. Проводимо масаж каротидного клубочка

- у горизонтальному положенні хворого;
- у положенні під кутом 60 градусів (перші 45 хвилин);
- у положенні під кутом 60 градусів після інфузії ізопротеренолу.

Чутливість і специфічність тесту з нахиланням стола (без застосування ізопротеренолу) складають відповідно 27-75% і 83-96% залежно від популяції та особливостей протоколу. Коли ж доповнити тест введенням ізопротеренолу, то чутливість значно підвищується (понад 80%), а специфічність при цьому знижується лише трохи (з 96 до 88%).

Як звичайно, у хворих, які мали позитивний результат тесту з нахиланням стола (тобто у яких підтверджено рефлексогенний характер непритомності), електрофізіологічне дослідження серця не виявляє патології, а прогност є сприятливим. Отже, таким хворим зовсім не обов'язково проводити електрофізіологічне дослідження; цей метод варто застосовувати у тих випадках, коли тест з нахиланням стола не провокує непритомності.

Ефективність лікування рефлексогенної непритомності можна оцінювати, повторюючи тест з нахиланням стола.



Фармакотерапія рефлексогенної непритомності	
Засоби	Приклади
Негативні інотропні препарати	Бета-блокатори (піндолол, метопролол); дизопірамід
Антихолінергічні препарати	Черезшкірний скополамін, дизопірамід
Вазоконстриктивні препарати	Етилефрин (альфа-блокатор)
Засоби для збільшення об'єму циркулюючої крові	Сіль, флюдрокортисон

Отримано дані, що флюоксетин і сертралін також мають позитивний ефект

**Сигнало-усереднена електрокардіографія (СУ ЕКГ).** Ця високочутлива методика, що використовується для скринінгу відтворюваності шлуночкової тахікардії під час електрофізіологічного дослідження, може виявити відстрочені низькоамплітудні сигнали (пізні потенціали) в кінцевій частині комплексу QRS. Ці пізні потенціали являють собою запізнілу і фрагментовану міокардіальну деполяризацію в зонах рубцевої тканини після інфаркту міокарда, що є патоанатомічним субстратом для шлуночкової тахікардії.

У хворих із синкопе внаслідок стійкої чи нестійкої шлуночкової тахікардії або зупинки серця чутливість і специфічність СУ ЕКГ для передбачення стійкої шлуночкової тахікардії під час електрофізіологічного дослідження складають відповідно 93% і 94% . Проте у хворих із непритомністю нез'ясованого походження, за даними різних авторів, чутливість коливається від 50% до 91% .

**Ми радимо проводити СУ ЕКГ хворим із незрозумілою непритомністю, якщо тест із нахиланням стола виявився негативним. Малоімовірно, що шлуночкова тахікардія може бути причиною непритомності, якщо СУ ЕКГ є нормальною, особливо тоді, коли нема ознак перенесеного інфаркту міокарда. З другого боку, патологічні дані, виявлені за допомогою цього методу, зобов'язують провести подальше електрофізіологічне обстеження.**

**Електрофізіологічне обстеження** показане хворим із незрозумілою повторною непритомністю в таких випадках:

- органічні хвороби серця чи знижена фракція викиду лівого шлуночка;
- клінічна картина, з підозрою на те, що причиною може бути аритмія, незважаючи на відсутність структурних змін у серці;
- патологічна сигнало-усереднена ЕКГ, особливо у випадках, коли є підтвердження перенесеного інфаркту міокарда;
- результати всіх інших обстежень, включно з тестом нахилання стола, виявилися нормальними.

Слід пам'ятати, що **діагноз аритмії, як причини синкопе, встановлений в електрофізіологічній лабораторії, залишається до певної міри ймовірним, бо рідко коли вдається відтворити, крім аритмії, ще й симптоми.** Крім того, іноді трапляється, що в електрофізіологічній лабораторії викликають аритмію, яка ніколи не виявлялася і не реєструвалася до цього, наприклад, фібриляцію шлуночків, а тому значення такої аритмії залишається незрозумілим. Проте лікування діагностованої за даними електрофізіологічного обстеження аритмії (брадикардії чи тахікардії), діbrane за його ж допомогою, може успішно припинити повторення приступів непритомності.

Важливо, що прогноз є добрим для тих хворих, у яких причина синкопе залишається незрозумілою, але дані електрофізіологічного обстеження не свідчать про патологію. Частота раптової смерті є низькою (близько 2%), а спонтанної ремісії — високою (80%).

**Інші методи діагностики.** Певні методики, які мають обмежене значення для виявлення причини непритомності при рутинному обстеженні, можуть дати цінну інформацію при розумному використанні. Сюди належать амбулаторний моніторинг ЕКГ і проби з навантаженням.

Діагностична цінність амбулаторного моніторингу електрокардіограми є низькою (близько 4%). Та це й не дивно, адже непритомність трапляється рідко, а холтерівський моніторинг триває лише 24-72 години. Основною проблемою цього методу є те, що більша частина амбулаторно виявлених аритмій одночасно не викликає симптомів у хворих, які обстежуються з приводу синкопе, а тому не можуть розглядатися як причина.

З другого боку, короткотривалі аритмії трапляються при амбулаторному моніторингу ЕКГ у здорових людей досить часто. Таким чином, **передбачувальна цінність даних холтерівського моніторингу є занадто низькою, щоб мати клінічне значення.**

Однак амбулаторний моніторинг може бути показаний в тих випадках, коли у хворого часто стаються пресинкопальні приступи, а не справжня непритомність, і коли характер цих приступів дає підставу запідозрити, що вони можуть бути зумовлені аритмією. Крім того, в таких випадках треба переконати пацієнта вести детальний щоденник, щоб можна було зіставити його самопочуття в момент будь-якої зафіксованої аритмії.

**Проба з навантаженням** показана тоді, коли непритомність чітко і неодноразово була пов'язана із фізичними зусиллями. Тоді можна виявити ішемічну хворобу серця, хронотропну недостатність, частото залежну атріо-вентрикулярну блокаду або викликану навантаженням шлуночкову тахіаритмію. Перед тестом з навантаженням слід виключити аортальний стеноз.

## ВИСНОВОК

Підбиваючи підсумок, хочемо звернути увагу на те, що серцеві причини непритомності, якщо їх залишити невиявленими і нелікованими, поєднуються з високою смертністю. Отже, основною метою діагностики є встановлення або виключення кардіологічного походження синкопальних станів. Наш підхід до обстеження показаний на схемі.

*Переклав Ю. Іванів*