

**МІНІСТРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ**  
**УНІВЕРСИТЕТ**

**В. Д. Сиволап, О. П. Бондаренко**

**СИНКОПЕ ТА ПРЕСИНКОПАЛЬНІ СТАНИ**

**НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК**

до практичних занять та самостійної роботи студентів  
медичного та педіатричного факультетів з дисципліни «Внутрішня  
медичина»

Запоріжжя  
2020

УДК 616-009.832(075.8)  
С 95

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ  
та рекомендовано для використання в освітньому процесі  
(протокол №4 від «28» травня 2020 р.)*

**Рецензенти:**

*С. Я. Доценко* - завідувач кафедри внутрішніх хвороб-3, д-р мед. наук, професор;

*В. В. Сиволап* - завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, променевої діагностики та променевої терапії, д-р мед. наук, професор.

**Автори:**

*В. Д. Сиволап*- д-р мед. наук, професор кафедри внутрішніх хвороб-1 та симуляційної медицини;

*О. П. Бондаренко* – канд.мед.наук, асистент кафедри внутрішніх хвороб-1 та симуляційної медицини;

**Сиволап В. Д.**

С95 Синкопе та пресинкопальні стани : Навчальний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів медичного та педіатричного факультетів з дисципліни «Внутрішня медицина» / В. Д. Сиволап, О. П. Бондаренко. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2020. – 95 с.

У навчальному посібнику наведені матеріали з методики організації навчального процесу за модулем 3, змістовний модуль 1.

**ВИКОРИСТНІ СКОРОЧЕННЯ ТА АБРЕВІАТУРИ:**

**ACC** - Американська колегія кардіологів

**AHA**- Американська асоціація серця

**Drop-attack** - позначення хвороби Меньєра, атонічних епілептичних судом і падінь із нез'ясованої причини

**ISSUE** - міжнародне дослідження з вивчення синкопе невідомої етіології

**HRS** -Товариство серцевого ритму

**HV-інтервал** - характеризує проведення від пучка Гіса до міокарда шлуночків

**Tilt-testing** - тестування на поворотному столі

**AB- блокада** - передсердно-шлуночкова блокада

**AG**- артеріальна гіпотензія

**АКПШ** - аритмогенна кардіоміопатія правого шлуночка

**AT** – артеріальний тиск

**VBC** - вазовагальне синкопе

**VH** - вегетативна недостатність

**VNH** - вегетативна нервова недостатність

**VNS** вегетативна нервова система

**ГКС** - гіперчутливість каротидного синуса

**ЕЕГ** - електроенцефалограма

**ЕКГ** - електрокардіограма

**ЕФД** - електрофізіологічне дослідження серця

**ІКД** - імплантований кардіовертер-дефібрилятор

**ІПР** - імплантовані петлеві реєстратори

**ІХС** - ішемічна хвороба серця

**КТ** - комп'ютерна томографія

**КЧВФСВ** – коригований час відновлення функції синусового вузла

**ЛНПГ блокада** – лівої ніжки пучка Гіса блокада

**МКС** - масаж каротидного синуса

**МРТ** – магнітно-резонансна томографія

**ОГ** — ортостатична гіпотензія;

**ОЦК** -об'єм циркулюючої крові

**ПНПГ блокада** – правої ніжки пучка Гіса блокада

**ПСО** - загальний периферичний судинний опір

**РСС** - раптова серцева смерть

**СВ** - серцевий викид

**ССО** - системний судинний опір

**СКС** — синдром каротидного синуса;

**СПОТ** — синдром постуральної ортостатичної тахікардії;

**Т-ВС** – транзиторна втрата свідомості

**ТІА** – транзиторна ішемічна атака

**ФВ** - фракція викиду лівого шлуночка

**ФКМ** - фізичні контрпресорні маневри

**ЧСС** - частота серцевих скорочень

**ШОЕ** – швидкість осідання крові

**ШТ** - шлуночкова тахікардія

### **Актуальність та визначення понять.**

**Непритомність** (синкопе) - це стан, що характеризується як напад втрати свідомості внаслідок короткочасного зниження церебрального перфузійного тиску за межі діапазону ауторегуляції мозкового кровотоку, що приводить до короткочасної глобальної гіперперфузії головного мозку. У 2017 р Американська колегія кардіологів (ACC), Американська асоціація серця (AHA) і Товариство серцевого ритму (HRS) видали оновлені Рекомендації з оцінки та ведення пацієнтів з синкопальними станами. Цей документ підготувала робоча група з даної проблеми ACC/AHA/HRS у співпраці з Американською колегією лікарів швидкої допомоги і Товариством швидкої медичної допомоги [7]. У 2018 р також і Європейською асоціацією кардіологів запропоновані оновлені рекомендації щодо діагностики і лікування непритомності[5]. Ці матеріали важливі при підготовці студентів медичних закладів, так як з даною патологією стикаються лікарі різних спеціальностей: терапевти, кардіологи, неврологи, геріатри і педіатри, фахівці невідкладної кардіології та ін.[1,2,3].

Перш ніж розібрати, які причини і яким чином призводять до тимчасової загальної гіперперфузії головного мозку, слід розглянути деякі особливості перфузії головного мозку.

Мозок, як орган, складає лише близько 2% маси тіла, проте він отримує до 15-20% загального серцевого викиду, що робить мозок одним із найбільш сильно перфузованих органів в організмі. Високі метаболічні потреби мозку, в основному покладаючись на окислювальний метаболізм, потребують не тільки високої частки серцевого викиду, але і відносно постійного кровотоку[6].

Церебральний кровообіг унікальний також тим, що на великі артерії припадає більша частка судинного опору в мозку, ніж у багатьох інших судинних руслах. Ця незвично помітна роль великих артерій у судинному опорі, ймовірно, допомагає забезпечити постійний приплив крові до тканин нейронів і

захистити церебральну мікроциркуляцію під час коливань артеріального тиску[6].

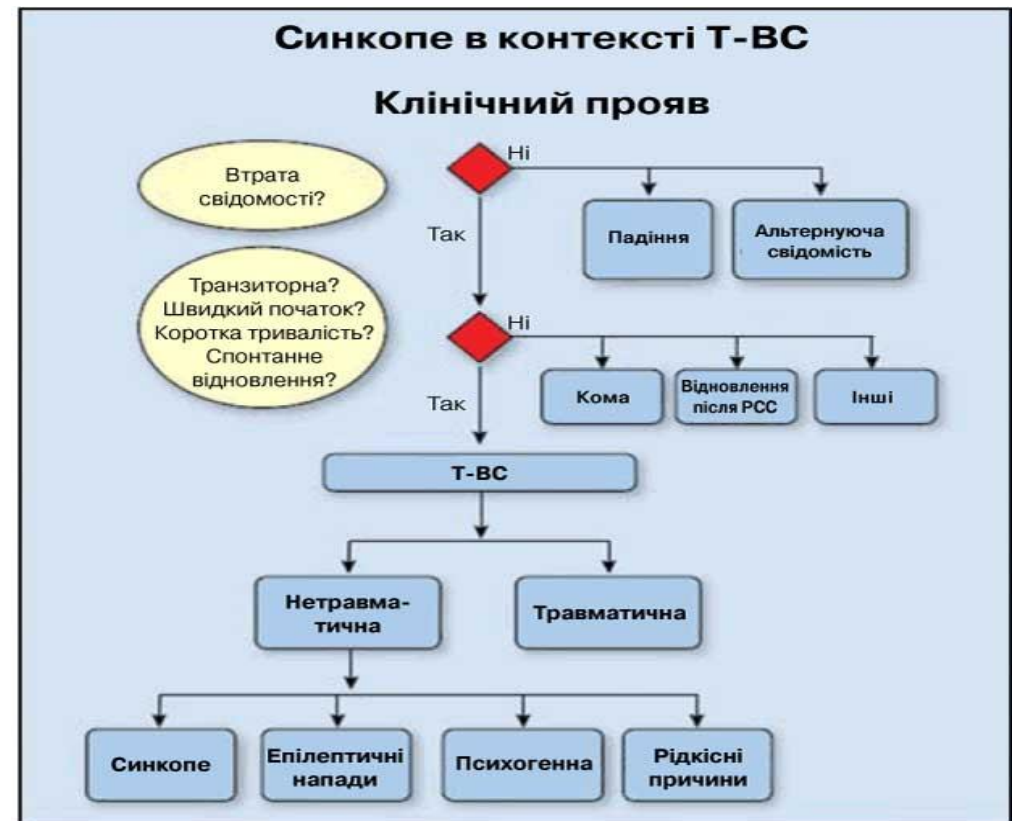
В нормі церебральний кровотік становить 50-60 мл на 100 г/хв, що складає 15-20% від серцевого викиду (СВ); - раптове припинення церебрального кровотоку на 1-3 с призводить до появи запаморочення, а 6-8 с досить для того, щоб викликати втрату свідомості. Мозковий кровотік має відносно постійний характер і в певних межах не залежить від коливання середнього артеріального тиску (АТ) через ауторегуляцію. Проте при виході за ці межі кровотік стає залежним від середнього артеріального тиску в лінійній формі [3,4,6]. Найважливішим чинником, що визначає відносно постійний рівень мозкового кровотоку, є зміна діаметра судин. Механізм ауторегуляції мозкового кровотоку включає зміну саме цього параметра. Це міогенний механізм або так званий ефект Бейліса, механізм якого полягає у звуженні перетину резистивних судин у відповідь на підвищений тиск і розширення у відповідь на понижений тиск [4,6]. Низькі значення системного АТ, а значить, і низькі значення церебрального перфузійного тиску в межах дії ауторегуляції мозкового кровотоку призводять до глобальної гіперперфузії головного мозку, що і є основним механізмом непритомності. У свою чергу рівень системного АТ визначається величиною СВ і загального периферичного судинного опору (ПСО). Зниження кожного з показників може призвести до розвитку непритомності, проте у багатьох пацієнтів спостерігається комбінація двох чинників, хоча їх відносний внесок може відрізнятися. Виділяють наступні причини зниження СВ [6]:

1) рефлекторна брадикардія внаслідок дії кардіоінгібіруючого рефлексу;

2) серцево-судинні захворювання, зокрема аритмії (тахі- і брадиаритмії), а також структурні аномалії (тяжкий аортальний стеноз або гіпертрофічна кардіоміопатія з обструкцією вивідного відділу лівого шлуночка, які супроводжуються неадекватним приростом серцевого викиду у відповідь на фізичне навантаження);

3) неадекватне венозне повернення, пов'язане зі зменшенням об'єму циркулюючої крові та / або депонуванням крові у венах.

**Малюнок 1.** Структура транзиторної втрати свідомості (Т-ВС)[7].



Низький ПСО може бути наслідком рефлекторної реакції вазодепресорного або змішаного генезу. Іншими причинами низького або неадекватного ПСО можуть бути функціональні і структурні зміни вегетативної нервової системи (ВНС) у вигляді індукованої ліками, первинної та вторинної вегетативної недостатності (ВН). При ВН симпатичні вазомоторні волокна не здатні підвищити загальний ПСО при переході у вертикальне положення [7,8].

Патофізіологічна основа класифікації синкопе представлена на малюнку 2.

## Рефлекторне синкопе



Малюнок 2. Патолофізіологічна основа класифікації[7].

Сучасна класифікація непритомності, відповідно до рекомендацій [5, 7]:

### 1. нейромедіаторні рефлекторні непритомності

вазовагальні:

- ортостатична вазовагальна непритомність: в стоячому, рідше в сидячому положенні;

- емоційний: страх, біль (соматична або вісцеральна), гемофобія, страх при вигляді медичних інструментів.

ситуаційні:

- при сечовипусканні;



- при подразненні шлунково-кишкового тракту (ковтання, дефекація);
- під час кашлю, чихання;
- після фізичного навантаження;
- інші (від сміху, при звуках духових інструментів);

Синдром каротидного синуса.

Нетипові форми (без провісників і / або очевидних тригерів і / або нетипового прояву).

## 2. Непритомність при ортостатичній гіпотензії

Слід мати на увазі, що гіпотензія може розвинутися при фізичних навантаженнях за рахунок венозного депо, після прийому їжі і тривалого постільного режиму (дезадаптація).

Медикаментозна ортостатична гіпотензія (тип, який найбільш часто зустрічається):

- в результаті застосування вазодилаторів, діуретиків, фенотіазіну, антидепресантів.

Дегідратація:

- при кровотечі, діареї, блювоті.

Первинна вегетативна недостатність (нейрогенна ортостатична гіпотензія):

- за істинної вегетативної недостатності, при багатосистемній атрофії, хворобі Паркінсона, деменції з тільцями Леві.

Вторинна аутоімунна недостатність (нейрогенна ортостатична гіпотензія):

- при цукровому діабеті, амілоїдозі, пошкодженнях спинного мозку, аутоімунній вегетативній нейропатії, паранеопластичній вегетативній нейропатії, нирковій недостатності.

### 3. Серцева непритомність

При брадикардії:

- дисфункція синусового вузла (включаючи синдром брадикардії / тахікардії);

- порушення атріовентрикулярної провідності.

При тахікардії:

- суправентрикулярної;

- шлуночкової.

При органічних змінах: аортальному стенозі, гострому інфаркті міокарда/ішемії, гіпертрофічній кардіоміопатії, серцевих пухлинах (атріальній міксомі, інших пухлинах), хвороби перикарда/там понада, вроджені аномалії коронарних артерій, дисфункції штучного клапана, а також при кардіопульмональній дисфункції і змінених станах великих судин: легенева емболія, гостра аортальна диссекція, легенева гіпертензія.

### 4. Несинкопальні форми короткочасної втрати свідомості

Деякі форми епілепсії характеризуються втратою нормального моторного контролю, що призводить до падіння. Відзначаються при цьому тонічні, клонічні, тоніко-клонічні і атонічні генералізовані судоми, що можуть бути класифіковані як первинні і вторинні. Форми епілепсії, при яких пацієнт зберігає активне вертикальне положення сидячи або стоячи (при складних парціальних епілептичних випадках або при відсутності епілепсії), не є короткочасною втратою свідомості, в той же час їх іноді помилково відносять до непритомності.

Психогенна тимчасова втрата свідомості має два прояви: один нагадує епілептичні випадки (психогенні неепілептичні випадки), інший - без виражених судомних рухів - більше схоже на непритомність (психогенна псевдонепритомність).

Вертебробазиллярна транзиторна ішемічна атака і синдром підключичної обкрадання асоційовані з вогнищевими неврологічними ознаками. Субарахноїдальний крововилив може супроводжуватися нетривалою непритомністю, але відмінним симптомом при цьому стані є раптовий гострий головний біль. При цианотичному типі афективно-респіраторного нападу експіраторне апное є основним механізмом. А так званий блідий афективно-респіраторний напад у дітей, навпаки, не є первинним респіраторним порушенням, але проявляється кардіоінгібуючою рефлекторною непритомністю. У табл. 1 наведені основні відмінності непритомності від розладів, які можуть бути помилково прийняті за непритомність.

**Таблиця 1.** Відмінності непритомності від схожих станів[5].

<b>Стан</b>	<b>Відмінні риси</b>
Генералізовані судоми	Очі під час втрати свідомості відкриті
Складні парціальні епілептичні випадки або відсутність епілепсії	Нема падіння, але пацієнт не відповідає на питання, після нападу - амнезія
Психогенна псевдонепритомність (псевдокоми)	Тривалість уявної втрати свідомості становить від декількох хвилин до декількох годин; висока частота епізодів (до декількох разів на добу)
Падіння без короточасної втрати свідомості	Немає несприйнятливості або амнезії
Катаплексія	Падіння, млявий параліч і ареактивність без наступної амнезії
Внутрішньомозковий або субарахноїдальний крововилив	Свідомість може бути втрачено не відразу, а прогресивно

	знижується, супроводжуючись сильним головним болем та іншими неврологічними симптомами
Вертебробазиллярний транзиторний ішемічний напад	Завжди присутні вогнищеві неврологічні ознаки і симптоми, зазвичай без втрати свідомості; при втраті свідомості в цьому стані його тривалість більше, ніж при короткочасній втраті свідомості
Каротидний транзиторний ішемічний напад	Свідомість в цілому не втрачено, але є виражені вогнищеві неврологічні ознаки і симптоми
Синдром підключичного обкрадання	Асоційований з вогнищевими неврологічними ознаками
Метаболічні порушення, включаючи гіпоглікемію, гіпоксію, гіпервентиляцію з гіпокапнією	Тривалість набагато більше, ніж при короткочасній втраті свідомості; може спостерігатися порушення, але не втрата свідомості
Інтоксикація	Тривалість набагато більше, ніж при короткочасній втраті свідомості; може спостерігатися порушення, але не втрата свідомості
Зупинка серця	Повна втрата свідомості
Кома	Тривалість набагато більше, ніж при короткочасній втраті свідомості

**Діагностична оцінка і лікувальний підхід відповідно до ступеня ризику**

### 1. Первинна оцінка

Клінічні особливості короткочасної втрати свідомості зазвичай стають відомі в ході збору анамнезу у пацієнтів або опитування очевидців. У будь-якому випадку необхідно перш за все з'ясувати, чи була насправді втрата свідомості. По суті, слід знайти відповіді на 4 питання:

- чи була короткочасна втрата свідомості?
- її походження: синкопальне або несінкопальне?
- чи підтверджуються припущення про непритомність даними етіологічного діагнозу?
- чи присутні свідоцтва високого ризику серцево-судинних подій або смерті?

Короткочасна втрата свідомості має чотири специфічні характеристики: короткочасність, аномальну регуляцію рухів, ареактивність і амнезію щодо періоду втрати свідомості. Короткочасна втрата свідомості найімовірніше є непритомністю, коли є ознаки і симптоми, характерні для рефлекторного непритомності, непритомності через ортостатичну гіпотензію або кардіальну непритомність, і не є непритомністю при наявності ознак і симптомів, властивих іншим формам короткочасної втрати свідомості (травма голови, епілептичні припадки, психогенна короткочасна втрата свідомості і / або інші рідкісні причини). Якщо є ймовірність епілептичних припадків або психогенних атак, необхідно вжити адекватних заходів. Керуючись докладною клінічною історією, в 60% випадків вдається провести диференціальну діагностику між непритомністю та іншими формами короткочасної втрати свідомості[5].

## **2. Діагностика непритомності**

За відправну точку діагностичної оцінки короткочасної втрати свідомості імовірно синкопального характеру є первісна оцінка, яка складається з:

- ретельно зібраного анамнезу щодо справжніх і попередніх нападів, а також свідчень очевидців, отриманих в особистій бесіді або по телефону;
- фізикального дослідження, включаючи різні виміри в положенні лежачи і стоячи;
- електрокардіограми.

При необхідності можуть бути виконані додаткові дослідження:

- безпосередній моніторинг електрокардіограми, якщо передбачається аритмічна непритомність;
- механостимуляція каротидного синуса у пацієнтів старше 40-річного віку;
- ортостатична проба, якщо передбачувана причина непритомності рефлекторна або обумовлена ортостатичною гіпотензією;
- аналіз крові при наявності відповідних показань: гематокрит або рівень гемоглобіну, якщо передбачається кровотеча; сатурація кисню і аналіз газів в крові, якщо є ознаки гіпоксії; рівень тропоніну при підозрі на асоційований з ішемією кардіальна непритомність або D-димер, якщо є ознаки емболії легенів і т.д.

За відсутності золотого стандарту діагностики непритомності все ж існує консенсусна думка, що первісна оцінка призводить до певного і досить ймовірного діагнозу при дотриманні критеріїв, наведених в табл. 2.

**Таблиця 2.** Первісна оцінка пацієнтів з метою діагностики непритомності[5].

Рекомендації	Клас	Рівень
<b>Рефлекторна непритомність і ортостатична гіпотензія</b>		
Вазовагальна непритомність найбільш вірогідна, якщо вона обумовлена болем, страхом або переведенням тіла в	I	C

стояче положення і асоційована з типовими прогресуючими провісниками (блідість, підвищене потовиділення і/або нудота)		
Діагностувати ситуаційний рефлекторний синкопе можна з високою ймовірністю, якщо його розвиток відбувається відразу ж після активації специфічних тригерів	I	C
Непритомність при ортостатичній гіпотензії можна вважати певною, якщо вона відбувається під час вставання і є ознаки значної ортостатичної гіпотензії	I	C
За відсутності обох критеріїв про ймовірність рефлекторного синкопе і ортостатичної гіпотензії судять за якісними ознаками цих станів і відсутності ознак кардіальної непритомності	Pa	C
<b>Кардіальна непритомність</b>		
Аритмічна непритомність імовірна, якщо на електрокардіограмі виявляються:	I	C
Синусова брадикардія <40 серцевих скорочень на хвилину або синусова пауза понад 3 секунд з вадьорому стані за відсутності фізичних навантажень; атріовентрикулярна блокада (Мобитц 2 типу) II ступеня; змінна блокада ніжок пучка Гіса; шлуночкова тахікардія або швидка суправентрикулярна тахікардія; нестійкі епізоди поліморфної шлуночкової тахікардії і подовження або вкорочення Q-T-інтервалу; несправність функції серцевих пауз штучних імплантованих пристроїв.	I	C
Асоційований з ішемією кардіальний синкопе має супутні ознаки ішемії з інфарктом міокарда або без нього	I	C

Якщо діагноз майже визначено або він високо ймовірний, подальшої оцінки не потрібно, а лікування (якщо це можливо) може бути заплановано вже на цьому етапі. Нижче перераховані інші діагностичні ознаки, які не належать до критеріїв первинної оцінки, або діагноз не може бути установлений з використанням останніх.

#### **Рефлекторна непритомність:**

- тривала історія рецидивуючої непритомності, зокрема до 40-річного віку;

- непритомність після візуального, звукового, нюхового або больового роздратування;

- непритомність в результаті тривалого стояння;

- втрата свідомості під час їжі;

- непритомність в людних, жарких місцях;

- вегетативна реакція перед непритомністю: блідість, підвищене потовиділення і/або нудота / блювота;

- непритомність при вивертах голови або механостимуляції каротидного синуса (при пухлинах, під час гоління, в тісному комірці);

- непритомність при відсутності серцевих захворювань.

#### **Непритомність при ортостатичній гіпотензії:**

- під час або після вставання;

- під час або після тривалого стояння;

- під час або після стояння після фізичного напруження;

- в результаті постпрандіальної гіпотензії;

- асоційований з початком прийому / зміною дозування вазодепресорних засобів або діуретиків;

- при наявності вегетативної нейропатії або паркінсонізму.

#### **Кардіальна непритомність характеризується:**

- виникненням під час фізичного напруження або в положенні на спині;

- раптовими серцебиттям, наступними після непритомності;



- сімейною історією незрозумілої раптової смерті в молодому віці;
- наявністю органічного захворювання серця або коронарних артерій;
- аритмічною непритомністю за даними електрокардіограми, до яких відносяться:
  - бифасцикулярна блокада (визначається як ліва або права блокада пучка Гіса в поєднанні з лівою передньою або задньою фасцикулярними блокадами);
  - інші аномалії інтравентрикулярної провідності (QRS-проміжок  $\geq 0,12$  с);
  - атріовентрикулярна блокада Мобитца 1-го типу II ступеня і атріовентрикулярна блокада I ступеня зі значно продовженим P-R-інтервалом;
  - безсимптомна помірна невизначена синусова брадикардія (40-50 скорочень серця в хвилину) або повільна передсердна фібриляція (40-50 скорочень серця в хвилину) при відсутності негативної хронотропної дії від її лікування;
  - шлуночкова тахікардія що не підтримується;
  - передзбудження QRS-комплексу;
  - подовжені або укорочені Q-T-інтервали;
  - рання реполяризація;
  - підйом сегменту ST з першим типом морфології в відведеннях V1-V3 (патерн Бругада);
  - негативні T-хвилі в правих передсердних відведеннях, епсилон-хвилі, що нагадують картину аритмогенної кардіоміопатії правого шлуночка;

- ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, що нагадують гіпертрофічну кардіоміопатію.

### **Невідкладна допомога при непритомності на основі оцінки клінічного ризику**

Для вибору стратегії лікування при короточасній втраті свідомості у відділенні невідкладної медичної допомоги спершу необхідно знайти відповіді на наступні питання:

#### 1. Чи є серйозна причина, що вимагає ідентифікації?

Первинна мета лікаря невідкладної медичної допомоги при непритомності - визначити базовий діагноз, особливо якщо він пов'язаний з потенційною можливістю швидкого клінічного поліпшення. Подальше лікування вже зосереджено на усуненні цієї основної причини. Багато (40-45%) несерцево-судинних та деякі серцево-судинні загрозові для життя стани мають очевидний характер і припускають наявність серйозної основної причини [5]. Нижче наведено перелік станів, пов'язаних з високим і низьким клінічним ризиком у пацієнтів з непритомністю при початковій оцінці в відділенні невідкладної медичної допомоги [5].

#### **Синкопальні події**

##### Низького ризику:

- провісники рефлекторної непритомності, такі як переднепритомний стан, відчуття жару, підвищене потовиділення, нудота, блювота;
- непритомність в результаті раптового несподіваного неприємного візуального, звукового, нюхового або больового переживання;
- непритомність після тривалого стояння або перебування в

людному, жаркому місці;

- непритомність після або під час їжі;
- непритомність, спровокований кашлем, дефекацією або сечовипусканням;
- непритомність при вирошених голови або механостимуляції каротидного синуса;
- непритомність при знаходженні в положенні на спині або сидячи.

#### Високого ризику:

- поява дискомфорту в грудях, розлади дихання, абдомінального або головного болю;
- непритомність при фізичному навантаженні або в положенні на спині;
- раптові серцебиття після непритомності;
- високий ризик тільки при органічних серцевих захворюваннях або аномальних результатах електрокардіографічного дослідження;
- відсутність провісників або дуже короткий період їх прояви (<10 с);
- сімейна історія незрозумілої раптової смерті в молодому віці;
- непритомність в сидячому положенні.

#### **Історія хвороби**

#### Низький ризик:

- тривала історія (роки) рекурентної непритомності з низьким клінічним ризиком і такими ж характеристиками окремих епізодів;

- відсутність органічних захворювань серця.

#### Високий ризик:

- важкі органічні порушення або захворювання коронарних артерій (серцевий напад, зниження фракції викиду лівого шлуночка або попередній інфаркт).

#### **Фізикальне дослідження**

##### Низький ризик:

- нормальні результати.

##### Високий ризик:

- знижений систолічний артеріальний тиск (<90 мм рт.ст.) невизначеного генезу;
- ознаки шлунково-кишкової кровотечі при ректальному дослідженні;
- персистентна брадикардія (<40 скорочень серця в хвилину) в бадьорому стані при відсутності фізичних навантажень;
- систолічний шум.

#### **Електрокардіограма**

##### Низький ризик:

- нормальні результати електрокардіографії.

##### Високий ризик:

- електрокардіографічні зміни, відповідні гострій ішемії;
- синдром Мобитца 2-го типу і атріовентрикулярна блокада II-III ступеня;

- повільна передсердна фібриляція (<40 скорочень серця в хвилину) чи актуальна синоатріальна блокада, або синусова пауза понад 3 секунд при відсутності фізичних навантажень;
- блокада пучка Гіса, розлад інтравентрикулярних функцій, шлуночкова гіпертрофія або Q-хвиля з ознаками ішемії або кардіоміопатії;
- стійка або нестійка тахікардія;
- несправність імплантованого водія ритму або кардіовертера-дефібрилятора;
- патерн Бругада 1-го типу;
- підйом сегмента ST з першим типом морфології в відведеннях V1-V3 (патерн Бругада);
- QT-сегмент понад 460 мс в повторних ЕКГ у 12 відведеннях, що свідчить про синдром подовження інтервалу QT;
- високий клінічний ризик при аритмічній непритомності в анамнезі;
- атріовентрикулярна блокада Мобитца 1-го типу II ступеня та атріовентрикулярна блокада I ступеня зі значно продовженим P-R-інтервалом;
- безсимптомна помірна невизначена синусова брадикардія (40-50 скорочень серця в хвилину) або повільна передсердна фібриляція (40-50 скорочень серця в хвилину);
- пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія або передсердна фібриляція;
- передзбудження QRS-комплексу;
- короткий Q-Tс-інтервал ( $\leq 340$  мс);

- атиповий патерн Бругада;
- негативні Т-хвилі в правих передсердних відведеннях, епсилон-хвилі, що нагадують картину аритмогенної кардіоміопатії правого шлуночка.

## 2. Наскільки великий ризик серйозного результату?

Оцінка клінічного ризику важлива з двох причин:

- є можливість розпізнати пацієнтів з низьким клінічним ризиком і обмежитися консультуванням;
- виявити пацієнтів з імовірним серцево-судинним захворюванням і високим клінічним ризиком, що вимагає термінового дослідження.

У пацієнтів з високим клінічним ризиком частіше трапляється серцева непритомність, а первинні порушення електричної активності є основними факторами ризику раптової серцевої смерті і загальної смертності пацієнтів з непритомністю. У пацієнтів з низьким клінічним ризиком частіше трапляється рефлекторна непритомність, і вони мають більш сприятливий прогноз.

Ортостатична гіпотензія асоціюється з дворазовим підвищенням ризику смертності (в порівнянні з загальною популяцією) через тяжкості супутніх захворювань. Нижче наведені рекомендації по управлінню синкопальними станами з низьким і високим клінічним ризиком у відділенні невідкладної медичної допомоги (табл. 3).

**Таблиця 3.** Рекомендації з надання невідкладної медичної допомоги при непритомності[5].

Рекомендації	Клас	Рівень
Пацієнтів з низьким клінічним ризиком, наприклад при рефлекторній, ситуаційній непритомності або через ортостатичну гіпотензію,	I	B

рекомендується доставляти у відділення невідкладної допомоги		
Пацієнтів з високим клінічним ризиком рекомендується доставити в обсерваційне відділення клініки невідкладної допомоги для ранньої і оперативної оцінки їх стану або госпіталізації	I	B
Пацієнтів, рівень клінічного ризику яких не розцінюється як низький або високий, рекомендується розмістити в ургентному відділенні невідкладної допомоги для спостереження до прийняття рішення про госпіталізацію	I	B
Диференціальна оцінка клінічного ризику у пацієнтів з непритомністю в рамках надання невідкладної допомоги може бути виконана за допомогою шкали оцінки клінічного ризику	IIb	B

### 3. Необхідність в госпіталізації

Приблизно 50% пацієнтів, що надходять до відділень невідкладної допомоги з непритомністю, згодом госпіталізуються. Використання клінічних рекомендацій та стандартизованих протоколів не впливає на цей показник [5,8]. Протягом наступних 7-30 днів після непритомності смертність становить 0,8%, а у 6,9% пацієнтів, які перебувають у відділенні невідкладної допомоги, розвиваються нефатальні важкі ускладнення. У 3,6% пацієнтів серйозні погіршення наступають вже після виписки. Госпіталізація при низькому клінічному ризик найчастіше недоцільна, а при високому її потребують далеко не всі пацієнти. Критерії перебування пацієнтів з високим клінічним ризиком при непритомності в ургентному відділенні або відділенні невідкладної допомоги наведені нижче [5,8]:

- стабільне підтвержене органічне захворювання серця;

- важке хронічне захворювання;
- непритомність при фізичному навантаженні;
- непритомність в положенні на спині або сидячи;
- непритомність без будь-яких провісників;
- серцебиття під час непритомності;
- неадекватна синусова брадикардія або синоатріальний блок;
- передзбудження комплексу QRS;
- суправентрикулярна тахікардія або пароксизмальна фібриляція передсердь;
- електрокардіографічні ознаки вроджених аритмогенних захворювань;

**Критерії госпіталізації до відділення спеціалізованої допомоги [5]:**

- наявність будь-якого важкого супутнього захворювання;
- травма в результаті непритомності;
- необхідність подальшої екстреної оцінки стану пацієнта і лікування за умови, що вони не можуть бути надані іншим способом (наприклад в блоці інтенсивного спостереження, моніторинг електрокардіограми, ехокардіограма, стрес-тестування, електрофізіологічне дослідження, ангиографія тощо);
- необхідність лікування при непритомності.

**Оцінка клінічного ризику**

Існує кілька правил стратифікації, що базуються на історії хвороби, загальних дослідженнях і даних електрокардіографії.



Жодне з цих правил не знаходить широкого застосування в практиці невідкладної медичної допомоги за результатами зовнішньої перевірки або відсутності такої через низьку чутливість і специфічність. Правила оцінки клінічного ризику при непритомності можуть бути корисні для прогнозування негативних результатів, але їх зв'язок з останніми не такий очевидний, як з основним захворюванням, особливо в довгостроковій перспективі. З огляду на відсутність кращої чутливості або прогностичної цінності в порівнянні з клінічним судженням при визначенні короткострокових подій після непритомності, правила оцінки клінічного ризику не рекомендується використовувати в якості самостійного методу [5,8].

### Діагностичні тести

#### 1. Механостимуляція області каротидного синуса

Стан, при якому тривалість шлуночкової паузи перевищує 3 с і/або рівень систолічного тиску знижується  $>50$  мм рт. ст., відомий як гіперчутливість каротидного синуса. Будучи поширеним явищем у чоловіків старшого віку, для пацієнтів молодше 40 років ця проблема є винятком. Механостимуляція області каротидного синуса іноді (у 5% пацієнтів у віці старше 65 років) призводить до спонтанної непритомності (табл. 4). Виходячи з цього, діагноз синдрому каротидного синуса вимагає відтворення спонтанних симптомів, які зазвичай проявляються періодом асистолії понад 6 с. Консенсусне рішення зводиться до того, що синдром каротидного синуса вимагає як відтворення спонтанних симптомів, так і дослідження клінічних особливостей спонтанної непритомності, асоційованої з рефлекторним механізмом. Прямі докази помірної якості забезпечуються кореляцією електрокардіографічних ознак синдрому каротидного синуса і спонтанних подій, а непрямі - результатами дослідження реакції серцевої стимуляції.

**Таблиця 4.** Рекомендації по веденню пацієнтів з синдромом каротидного синуса [5].

Рекомендації	Клас	Рівень
Метод і група дослідження		
Механостимуляція каротидного синуса у пацієнтів у віці понад 40 років з неприємністю рефлекторного механізму невідомої етіології	I	B
Діагностичний критерій		
Синдром каротидного синуса підтверджується, якщо механостимуляція каротидного синуса викликає брадикардію (асистолію) і/або гіпотензію, що провокує спонтанні симптоми у пацієнтів з неприємністю рефлекторного типу	I	B

## 2. Ортостатичні проби

Переведення тіла з положення на спині в вертикальне призводить до переміщення крові з грудної клітини до нижніх кінцівок і черевної порожнини, що зумовлює зменшення венозного повернення і серцевого викиду. За відсутності компенсаційних механізмів зниження артеріального тиску може викликати неприємність. В даний час розроблені і використовуються 3 методи оцінки реакції на зміну положення тіла: активне стояння, пасивна ортостатична проба і добовий моніторинг артеріального тиску.

В діючих рекомендаціях аномальне зниження артеріального тиску визначається як прогресуюче і стійке зниження систолічного артеріального тиску від початкового значення  $\geq 20$  мм рт. ст. або діастолічного артеріального тиску  $\geq 10$  мм рт. ст., або систолічного артеріального тиску до показника  $< 90$  мм рт. ст. Ізольоване зниження діастолічного артеріального тиску зустрічається вкрай рідко, і його клінічне значення для діагностики ортостатичної гіпотензії обмежена (табл. 5). Прискорення серцевих скорочень у пацієнтів з нейрогенною ортостатичною гіпотензією (ортостатична тахікардія) зазвичай не перевищує 10 поштовхів на хвилину, але

цей показник зростає або значно зростає при анемії або гіповолемії. Для оцінки ймовірності непритомності і супутніх клінічних подій при ортостатичній гіпотензії рекомендується використовувати наступні критерії (табл. 6).

**Таблиця 5.** Асоціація ортостатичної непереносимості з ортостатичною гіпотензією [5].

<b>Історія запаморочення або ортостатичних симптомів</b>			
	Висока асоціація з ортостатичною гіпотензією: непритомність і переднепритомний стан розвиваються при стоячому положенні тіла і відсутні в лежачому або менш виражені /відсутні в сидячому положенні тіла; симптоми можуть погіршитися відразу після фізичних навантажень, вживання їжі, при високій температурі; відсутність автономної активації, як при рефлекторній непритомності; більша вираженість симптомів ортостатичної гіпотензії в ранкові години перед підйомом і перед вечірнім відпочинком		Імовірнісний зв'язок з ортостатичною гіпотензією: присутні не всі ознаки, які мають високу асоціацію з ортостатичною гіпотензією
Вимірювання артеріального тиску в положенні на спині або стоячи	Симптоматичне аномальне зниження артеріального тиску	Непритомність як результат ортостатичної гіпотензії (клас I)	Непритомність, ймовірніше за все викликаний ортостатичною гіпотензією (клас IIa)
	Асимптоматичне аномальне зниження артеріального тиску	Непритомність, ймовірніше за все викликаний ортостатичною	Непритомність, ймовірно викликана ортостатичною гіпотензією (клас IIa)

		гіпотензією (клас Па)	
	Відсутність аномального зниження артеріального тиску	Докази відсутні	Докази відсутні

**Таблиця 6.** Рекомендації щодо виконання активної ортостатичної проби [5].

Рекомендації	Клас	Рівень
<b>Метод та група досліджень</b>		
Вимірювання артеріального тиску і частоти серцевого ритму в положенні лежачи на спині і через 3 хвилини після знаходження в стоячому положенні для визначення початкової ортостатичної гіпотензії	I	C
Тривале безперервне вимірювання артеріального тиску і частоти серцевого ритму доцільно при ймовірності короточасних перепадів артеріального тиску, таких як ортостатична гіпотензія	IIb	C
<b>Діагностичні критерії</b>		
Діагноз непритомності через ортостатичну гіпотензію підтверджується при зниженні систолічного артеріального тиску від початкового рівня $\geq 20$ мм рт. ст. або діастолічного артеріального тиску $\geq 10$ мм рт. ст. або зниженні систолічного артеріального тиску $< 90$ мм рт. ст., що призводить до спонтанної появи симптомів	I	C
Діагноз непритомності через ортостатичну гіпотензію підтверджується при зниженні систолічного артеріального тиску від початкового рівня $\geq 20$ мм рт. ст. або діастолічного артеріального тиску $\geq 10$ мм рт. ст. або зниженні систолічного артеріального тиску	IIa	C

<90 мм рт. ст. і наявності симптомів ортостатичної гіпотензії в анамнезі		
Діагноз непритомності через ортостатичну гіпотензії підтверджується при зниженні систолічного артеріального тиску від початкового рівня $\geq 20$ мм рт. ст. або діастолічного артеріального тиску $\geq 10$ мм рт. ст. або зниженні систолічного артеріального тиску <90 мм рт. ст. навіть за відсутності симптомів ортостатичної гіпотензії в анамнезі	IIa	C
Синдром постуральної ортостатичної тахікардії характеризується ортостатичним підвищенням частоти серцевого ритму ( понад 30 серцевих скорочень на хвилину або до понад 120 серцевих скорочень в хвилину 10 хв після знаходження в стоячому положенні) під час відсутності ортостатичної гіпотензії, що призводить до спонтанної появи симптомів	IIa	C
Діагноз непритомності через ортостатичну гіпотензії підтверджується при зниженні систолічного артеріального тиску від початкового рівня $\geq 20$ мм рт. ст. або діастолічного артеріального тиску $\geq 10$ мм рт. ст. або зниженні систолічного артеріального тиску <90 мм рт. ст., а симптоми при цьому не мають достатньої зв'язку з ортостатичною гіпотензією	IIb	C

### Пасивна ортостатична проба (тилт-тест)

Найбільш поширеними варіантами пасивної ортостатичної проби є фармакологічна провокація нітрогліцерином (300–400 мкг сублінгвально) після 20-хвилинної безмедикаментозної фази і тест з внутрішньовенним введенням низької дози ізопротеренола, який застосовується для підвищення середньої частоти серцевого ритму на 20–25% від похідного рівня (зазвичай додаткові дози препарату  $\leq 3$  мкг/хв)[5]. Додаткова відеореєстрація проходження тесту допомагає оцінити відносний внесок брадикардії та гіпотензії в

розвиток непритомності. Мета пасивного ортостатичного тестування полягає в:

- 1) підтвердження високої ймовірності діагнозу рефлекторної непритомності, що не виявлена при первинній оцінці;
- 2) оцінці вегетативної недостатності, особливо для відтворення сповільненій ортостатичної гіпотензії (яка не може бути виявлена під час тривалого стояння через відстрочений початок симптому);
- 3) виявлення синдрому ортостатичної тахікардії.

Тілт-тест може бути корисний для диференціації непритомності від психогенного псевдозапаморочення. Кінцевим результатом тестування є відтворення описаних вище симптомів поряд з характерною моделлю гемодинаміки, а саме: індукція рефлекторної гіпотензії/брадикардії, ортостатичної гіпотензії, синдрому постуральної ортостатичної тахікардії або психогенної псевдонепритомності. Начасі тілт-тест розглядається як засіб виявлення схильності до гіпотензії, а не діагностики вазовагальної непритомності (табл. 7)[5].

**Таблиця 7.** Інтерпретація результатів пасивної ортостатичної проби [5].

Критерії	Клас	Рівень
<b>ПОКАЗАННЯ ДО ТЕСТУВАННЯ</b>		
Тілт-тест рекомендується виконувати у пацієнтів з передбачуваним рефлекторним непритомністю, ортостатичну гіпотензію, синдромом постуральної ортостатичної тахікардії і психогенною псевдонепритомністю	IIa	B
Тілт-тест може допомогти пацієнтам розпізнати симптоми і вивчити прийоми контртіску для запобігання непритомності	IIb	B
<b>ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ</b>		

Діагноз рефлекторної непритомності, ортостатичної гіпотензії, синдрому постуральної ортостатичної тахікардії та психогенного псевдозапаморочення може бути підтверджений, якщо тілт-тест провокує появу відповідних симптомів з характерними для цих станів змінами	Па	В
<i>Примітки:</i> негативний результат тілт-тесту не є критерієм виключення діагнозу рефлекторного непритомності; концепція схильності до гіпотензії важлива для проведення спрямованої пейсмерної терапії при високій схильності до рефлекторного непритомності і вибору гіпотензивної терапії для пацієнтів старшого віку; тілт-тест може бути корисний для диференціації непритомності від аномальних проявів епілепсії; тілт-тест дозволяє відрізнити непритомність від загальної слабкості; тестування не є методом оцінки ефективності лікування.		

## Оцінка вегетативної функції

### Проба Вальсальви

Існують переконливі докази того, що відсутність вирівнювання тиску і підвищення частоти серцевих скорочень під час виконання проби Вальсальви патогномічно для нейрогенної ортостатичної гіпотензії, що виникає при первинній та вторинній вегетативній недостатності, а ступінь гіпотензії і/або відсутності компенсації при примусовому видиху зазвичай корелює зі ступенем вегетативної дисфункції і відповідними симптомами. Навпаки, надмірне від очікуваного підвищення артеріального тиску при нормальному хронотропному відклику під час виконання проби може виникати у пацієнтів з ймовірністю розвитку ситуаційною непритомністю[5,7].

### Глибоке дихання

У фізіологічних умовах частота серцевих скорочень зростає під час вдиху і знижується під час видиху. Відносні зміни (індекс видиха/вдиху) частоти серцевих скорочень у здорових пацієнтів у

віці старше 50 років становлять  $\geq 15$  серцевих скорочень на хвилину. За існуючою консенсусною угодою зниження або відсутність цієї зміни свідчить про парасимпатичну дисфункцію [5].

### **Інші методи тестування автономних функцій**

До інших методів оцінки симпатичної регуляції серцево-судинних функцій відносяться розрахунок коефіцієнта 30:15, холодової пресорний тест, проба з локальним статичним навантаженням (динамометрія) і усний рахунок, проте в даний час відносно корисності цих тестів немає достатніх доказів [5].

### **Цілодобовий моніторинг рівня артеріального тиску**

Існують переконливі докази того, що ортостатична гіпотензія часто асоціюється з профілем «non-dipping» - не зниженням кров'яного тиску (падінням кров'яного тиску в нічний час менш ніж на 10%) або навіть «reverse-dipping» (феноменом підвищення артеріального тиску в нічні години) у пацієнтів з вегетативною недостатністю і відповідними прогностичними наслідками. У всіх таких пацієнтів цілодобовий моніторинг дозволяє оцінювати нічну артеріальну гіпертензію, постпрандиальную і індуковану фізичними навантаженнями або лікарськими засобами артеріальну гіпотензію, а також контролювати появу побічних ефектів антигіпотензивних режимів і виявляти додаткові розлади, такі як обструктивне апное уві сні [5,8]. Цілодобовий моніторинг артеріального тиску також може використовуватися для з'ясування причини ортостатичної непереносимості і уточнення рівня артеріального тиску під час епізодів психогенної псевдонепритомності (табл. 8).

**Таблиця 8.** Рекомендації по дослідженню вегетативних функцій [5].

<b>Рекомендації</b>	<b>Клас</b>	<b>Рівень</b>
Проба Вальсальви		



Проба Вальсальви виконується з метою оцінки вегетативних функцій у пацієнтів з передбачуваною ортостатичної гіпотензією	a	II	B
Проба Вальсальви дозволяє підтвердити схильність до гіпотензії, що призводить до деяких форм ситуаційного непритомності	b	II	C
Глибоке дихання			
Проба з глибоким диханням виконується з метою оцінки вегетативних функцій у пацієнтів з передбачуваною нейрогенною ортостатичною гіпотензією	a	II	B
Інші методи тестування автономних функцій			
Інші методи, такі як розрахунок коефіцієнта 30:15, холодової пресорний тест, проба з локальної статичної навантаженням (динамометрія) і усний рахунок, можуть бути використані для оцінки автономних функцій у пацієнтів з передбачуваною нейрогенною ортостатичної гіпотензією	b	II	C
Цілодобовий моніторинг артеріального тиску			
Цілодобовий моніторинг артеріального тиску як метод виявлення нічний артеріальної гіпертензії рекомендується для пацієнтів з вегетативною недостатністю		I	B
Виконання цілодобового моніторингу артеріального тиску рекомендується для визначення і контролю ортостатичної гіпотензії і supine-гіпертензії в повсякденному житті у пацієнтів з вегетативною недостатністю	a	II	C
Виконання цілодобового і денного моніторингу артеріального тиску рекомендується для визначення епізодичного зниження рівня артеріального тиску, що свідчить про можливу ортостатичної непереносимості	b	II	C

**Примітки:** при ймовірності ситуативного синкопе рекомендується по можливості відтворити тригерні умови (кашель, ковтання, звукові подразники і т.п.) при одночасному контролі частоти серцевих скорочень і рівня артеріального тиску; інтерпретацію результатів тестування вегетативних функцій слід проводити з урахуванням статі та віку пацієнта; для пацієнтів з деменцією обсяг тестування вегетативних функцій може бути обмежений. Пацієнти з тремором або хворобою Паркінсона не можуть успішно виконати проби з локальної статичної навантаженням (динамометрію). Холодовий пресорний тест незручний для пацієнтів з синдромом Рейно

### **Електрокардіографічний моніторинг (інвазивний і неінвазивний)**

1. Моніторинг електрокардіограми рекомендується проводити при необхідності попередньої оцінки аритмії, пов'язаної з непритомністю (див. Розділ «Кардіальна непритомність»).

2. Моніторинг в стаціонарних умовах (в ліжку або за допомогою телеметрії) необхідний для пацієнтів з ознаками високого клінічного ризику розвитку аритмічної непритомності, особливо якщо моніторинг виконується безпосередньо після непритомності.

3. Холтерівський моніторинг доцільний при високій частоті синкопальних симптомів за рахунок високої ймовірності їх кореляції з даними електрокардіограма.

4. Зовнішні циклічні реєстратори за своєю діагностичної продуктивності перевершують холтерівське моніторинг і можуть бути корисні для пацієнтів з відносно частими епізодами непритомності.

5. Використання імплантуються циклічних реєстраторів електрокардіограми, крім випадків непритомності з неясною етіологією, доцільно при:

- блокаді гілок пучка Гіса з пароксизмальним атріовентрикулярним блоком;
- передбачуваної епілепсії при неефективності специфічного лікування;
- гіпертрофічної кардіоміопатії правого шлуночка або первинної електричної хвороби.

### Діагностичні критерії

Золотим стандартом діагностики аритмічного неpritомності прийнято вважати кореляцію симптомів з даними електрокардіограми або наявність декількох епізодів безсимптомних значних аритмій. Основним обмеженням будь-якого пристрою моніторингу електрокардіограми є неможливість реєстрації рівня артеріального тиску разом з електрокардіограмою. Тому існує ймовірність, що основною причиною рефлекторного неpritомності є прихований гіпотензивний рефлекс, а брадикардія/асистоля - його вторинною пізньою подією (табл. 9) [5,8].

**Таблиця 9.** Рекомендації по електрокардіографічного моніторингу [5].

Рекомендації	Клас	Рівень
показання		
Невідкладний внутрішньолікарняний моніторинг (в ліжку або телеметрія) показаний пацієнтам при неpritомності з високим клінічним ризиком	<b>I</b>	<b>C</b>
Холтерівський моніторинг доцільно призначати пацієнтам з частими епізодами неpritомності або преднеpritомності ( $\geq 1$ на тиждень)	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Зовнішня реєстрація циклічної запису доцільна в ситуаціях, коли інтервал між виникненням симптомів становить $\leq 4$ тижнів	<b>IIa</b>	<b>B</b>

Імплантуються реєстратори циклічної записи показані пацієнтам на ранніх стадіях розвитку рекурентної непритомності невідомої етіології при відсутності ознак підвищеного клінічного ризику і високу ймовірність рецидиву непритомності в період роботи реєстратора	<b>I</b>	<b>A</b>
Імплантуються реєстратори циклічної запису також показані пацієнтам, відповідним критеріям високого клінічного ризику, якщо всебічна оцінка не дозволила з'ясувати причину непритомності або призначити специфічне лікування, але немає стандартних показань до імплантації кардіовертера-дефібрилятора або штучного водія ритму	<b>I</b>	<b>A</b>
Імплантуються реєстратори циклічної запису також доцільні для пацієнтів з передбачуваним або певним з важкими або частими епізодами рефлекторним непритомністю	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Імплантуються реєстратори циклічної запису також доцільні для пацієнтів з передбачуваною епілепсією при відсутності ефекту специфічного лікування	<b>IIb</b>	<b>B</b>
Імплантуються реєстратори циклічної запису також доцільні для пацієнтів з невідомою етіологією непритомності	<b>IIb</b>	<b>B</b>
<b>Діагностичні критерії</b>		
Підтвердженням діагнозу аритмічної непритомності служить кореляція між його епізодами і нападами серцевої аритмії (брадикардія або тахікардія)	<b>I</b>	<b>B</b>
Можливість аритмічної непритомності необхідно припускати при атріовентрикулярній блокаді Мобитца 2-го типу I-III ступеня або асистолії шлуночків тривалістю понад 3 с (можливе виключення складають молоді, фізично треновані люди, у яких серцева пауза може виникнути уві сні або під час фібриляції передсердь під проводом синусно -предсердного вузла), або швидкої пролонгованої суправентрикулярної	<b>IIa</b>	<b>C</b>

тахікардії, або вентрикулярної тахікардії		
---	--	--

**Примітки:** необхідно пам'ятати, що відбір для проведення проб впливає на наступні результати, тому в моніторинг рекомендується включати пацієнтів з високою ймовірністю аритмічних подій. Тривалість і метод моніторингу повинні бути підібрані відповідно до прогнозованої частотою повторного непритомності; необхідно виключати пацієнтів з прямими показаннями до імплантації кардіовертера-дефібрилятора, штучного водія ритму або іншого лікування, незалежно від вже встановленої причини непритомності; рекомендується призначати моніторинг пацієнтам з високою ймовірністю рекурентної непритомності в об'єктивно осяжний період. Однак через непередбачуваність рецидиву непритомності потрібно бути готовим до можливої кореляції протягом 4 і більше років; за відсутності підтвердження аритмії переднепритомний стан і непритомність не можуть розглядатися в одному аспекті. У той же час виявлення значної аритмії під час непритомності розглядається як діагностичний критерій; відсутність аритмії під час непритомності виключає діагноз аритмічної непритомності.

### Відеореєстрація непритомності

Для діагностики психогенних неепілептичних нападів найкращим методом з найвищою ймовірністю є відео-електроенцефалографія [5,8]. Даний метод також застосуємо для діагностики непритомності і психогенної псевдонепритомності (а також їх комбінації). У сукупності з пасивної ортостатичної пробою це розширює можливості об'єктивного і багаторазового аналізу клінічних показників артеріального тиску і серцевого ритму. Відеозапис індукованого ортостатичної пробій психогенної псевдонепритомності гарантує, що видимі ознаки скороминущої втрати свідомості виникають, коли артеріальний тиск і частота серцевого ритму не є зниженими. Електроенцефалографія додатково підвищує діагностичну ймовірність психогенної псевдонепритомності.

В позалікарняних умовах відеозапис будь-якими доступними засобами дозволяє вивчати ознаки настання непритомності. Пацієнтам та їхнім родичам слід настійно рекомендувати по можливості записувати відео нападів, що надалі допоможе з'ясувати їх етіологію. Імовірність отримання відеозапису нападу вище серед сімей пацієнтів з психогенною псевдонепритомністю, що пов'язано з високою частотою і більшою тривалістю епізодів. Позалікарняні відеозаписи іноді дозволяють діагностувати такі складні події, як синкопально-індукований епілептичний припадок (табл. 10)[5].

**Таблиця 10.** Рекомендації проведення відеофіксації синкопальних станів [5].

Рекомендації	Клас	Рівень
Показання		
Позалікарняна реєстрація спонтанних ознак непритомності доцільна і рекомендується. Медичні фахівці повинні заохочувати пацієнтів та їх близьких до виконання такої відеофіксації	Па	C
Додаткова відеофіксація при виконанні пасивної ортостатичної проби підвищує достовірність клінічного спостереження індукованих подій	Пб	C

### Електрофізіологічне дослідження

Електрофізіологічне дослідження, незважаючи на появу потужних альтернативних неінвазивних технологій, залишається корисним методом в наступних конкретних ситуаціях, таких як: безсимптомна синусова брадикардія (передбачувана зупинка синусового вузла, що приводить до непритомності),

біфасцікулярна міжшлуночкової блокада (висока ймовірність розвитку атріовентрикулярної блокади) і передбачувана тахікардія [5,8].

### **Безсимптомна синусова брадикардія**

Передтестова ймовірність визначення брадикардії, яка призводить до непритомності, відносно висока, коли присутня безсимптомна синусова брадикардія (<50 серцевих скорочень на хвилину) або синоатріальний блок, зазвичай зафіксовані за допомогою 12-канальної електрокардіографії або моніторингу. Прогностична точність тривалості часу відновлення синусового вузла не встановлена, але аномальним вважається значення  $\geq 1,6$  або 2 секунд (скориговане значення  $\geq 525$  мс) [5,8].

### **Непритомність при блокаді гілок пучка Гіса**

Пацієнти з біфасцикулярною міжшлуночковою блокадою і непритомністю схильні до високого ризику розвитку атріовентрикулярної блокади тяжкого ступеня. Пролонгований ( $\geq 70$  мс) інтервал Н-V на електрограмі пучка Гіса або індукція атріовентрикулярного блоку шляхом стимуляції або фармакологічного стресу (аймаліном, прокаїнамідом або дізопірамідом) дозволяє виділити групу пацієнтів з більш високим ризиком розвитку атріовентрикулярної блокади.

Згідно консенсусного висновку, навіть при помірних доказах, пароксизмальна атріовентрикулярна блокада за даними електрофізіологічного дослідження є найбільш імовірною причиною непритомності [5,8].

### **Передбачувана тахікардія**

Пацієнтам з попереднім, щодо непритомності, раптовим короткочасним почастишенням серцевого ритму (що дозволяє припустити наявність суправентрикулярної або вентрикулярної тахікардії) рекомендується проводити електрофізіологічне дослідження для уточнення клінічного механізму і прийняття

рішення про застосування катетерної абляції[5,8].

У пацієнтів з попереднім інфарктом міокарда та збереженою фракцією викиду лівого шлуночка індукція стійкої мономорфної вентрикулярної тахікардії є сильним предиктором непритомності, тоді як індукція фібриляції шлуночків не рахується специфічним результатом дослідження. Відсутність індукції вентрикулярної аритмії дозволяє виявити групу з більш низьким ризиком аритмічної непритомності (табл. 11).

**Таблиця 11.** Рекомендації щодо електрофізіологічних досліджень[5].

Рекомендації	Клас	Рівень
<b>Показання</b>		
Пацієнтам з непритомністю і попереднім інфарктом міокарда або кардіосклерозом електрофізіологічне дослідження рекомендується проводити в разі, якщо інші неінвазивні методи не дозволили з'ясувати причину синкопальної події	I	B
Пацієнтам з непритомністю і біфасцикулярною міжшлуночковою блокадою рекомендується електрофізіологічне дослідження в разі, якщо інші неінвазивні методи не дозволили з'ясувати причину синкопальної події	II a	B
Пацієнтам з непритомністю і асимптоматичною синусовою брадикардією призначення електрофізіологічного дослідження доцільно в разі, якщо кілька неінвазивних діагностичних процедур, таких як електрокардіографічних моніторинг, не виявили кореляції між синкопальною подією і брадикардією	II b	B
Пацієнтам з попереднім щодо непритомності раптовим короткочасним поштовхом серцевого ритму рекомендується призначити	II b	C



електрофізіологічне дослідження в разі, якщо інші неінвазивні методи не дозволили з'ясувати причину синкопальної події		
<b>Електрофізіологічних терапія</b>		
Пацієнтам з непритомністю невідомої етіології і біфасцикулярною міжшлуночковою блокадою використання водія ритму показано при: подовженні інтервалу Н-V $\geq 70$ мс, блокаді пучка Гіса II-III ступеня під час додаткової стимуляції передсердь або фармакологічного навантаження	I	B
Пацієнтам з непритомністю невідомої етіології і попереднім інфарктом міокарда або кардіосклерозом індукцію стійкої мономорфної вентрикулярної тахікардії рекомендується проводити відповідно до поточних рекомендацій Європейської асоціації кардіологів (2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology)	I	B
У випадку з пацієнтами без органічних захворювань серця з непритомністю, наступною за раптовим короткочасним почастиванням серцебиття, рекомендується, щоб індукція швидкої суправентрикулярної тахікардії або вентрикулярної тахікардії, яка відтворює гіпотензію або спонтанні симптоми за допомогою фармакотерапії, проводилася відповідно до поточних рекомендацій Європейської асоціації кардіологів	I	C
Пацієнтам з непритомністю і асимптоматичною синусовою брадикардією рекомендується	II a	B

використовувати штучний водій ритму, якщо виявлено пролонгований час відновлення синусового вузла		
<p><b>Примітки:</b> індукція поліморфної вентрикулярної тахікардії або вентрикулярної фібриляції у пацієнтів з ішемічною або дилатаційною кардіоміопатією не розглядається як діагностичний результат причини непритомності; електрофізіологічне дослідження в цілому не використовується у пацієнтів з непритомністю і нормальною електрокардіограмою, відсутністю кардіологічних захворювань і серцебиття</p>		

### Ендогенний аденозин і інші біомаркери

Біомаркери, такі як тропонин і натрійуретичний пептид В-типу, використовуються для диференціації кардіальної від некардіальної непритомності і визначення органічних захворювань серця. Пуринергічна сигнальна система, що включає аденозин і його рецептори, використовується для діагностики непритомності неясної етіології без продромальних явищ. Так, низький рівень аденозину в плазмі крові асоціюється з пароксизмальною атріовентрикулярною блокадою або синдромом каротидного синуса, тоді як високий рівень відзначається у пацієнтів з гіпотензивною/вазодепресивною тенденцією і вазовагальною непритомністю[5,8].

З метою вибору пацієнтів, яким потрібне використання штучного водія ритму, паралельно може бути проведена провокаційна аденозинова/аденозинтрифосфатна проба, що демонструє чутливість до аденозину і пароксизмальну схильність до кардіоінгібірування. Проба виконується у вигляді швидкої ін'єкції (<2 с) 20 мг болюсом аденозинтрифосфату/аденозину під час електрокардіографічного моніторингу. Індукція атріовентрикулярної блокади з шлуночкової асистолією тривалістю понад 6с або стійкої атріовентрикулярної блокади понад 10с вважається аномальним результатом. У більшості

пацієнтів з непритомністю неясної етіології (особливо за відсутності продромальних явищ і органічних захворювань серця) даний тест зазвичай дає позитивний результат.

Рівні деяких серцево-судинних біомаркерів підвищуються при вегетативної дисфункції, що лежить в основі непритомності. До них відноситься копептін (вазопресин), ендотелін-1, N-термінальний натрійуретичний пептид pro-B-типу (при ортостатичній гіпотензії), передсердний натрійуретичний пептид (при синдромі постуральної ортостатичної тахікардії)[5,8].

### **Ехокардіографія**

В оцінці ризику передбачуваних серцевих захворювань ехокардіографія в рівній мірі служить методом підтвердження або спростування. Однак як самостійний метод ехокардіографія ідентифікує причину непритомності у небагатьох пацієнтів (наприклад при важкому ступені стенозу аорти, обструктивних пухлинах серця або тромбозі, перикардальній там понаді або диссекції аорти). За даними наукових оглядів, право- і лівопередсердні міксони виявляються у <20% пацієнтів з непритомністю[5].

### **Ехокардіографічна проба з навантаженням**

Фізичні навантаження в вертикальному положенні або помірному піднятті тіла при виконанні ехокардіографії з метою провокаційного виявлення обструкції відтоку з порожнини лівого шлуночка слід проводити у пацієнтів із гіпертрофічною кардіоміопатією і непритомністю (особливо якщо він повторюється в типових обставинах, таких як підйом по сходах). Граничним градієнтом, при якому обструкція відтоку з порожнини лівого шлуночка стає гемодинамічно значущою, -  $\geq 50$  мм рт. ст. (Табл. 12, 13).

**Таблиця 12.** Рекомендації по ехокардіографічному

дослідженню при непритомності[5].

Рекомендації	Клас	Рівень
<b>Показання</b>		
Ехокардіографія застосовується для оцінки ризику у пацієнтів з передбачуваними органічними захворюваннями серця	I	B
Двовимірна або доплерівська ехокардіографія з навантаженням у вертикальному або злегка піднятому положенні для проведення провокаційної проби на обструкцію відтоку з порожнини лівого шлуночка серця показана пацієнтам з гіпертрофічною кардіоміопатією і непритомністю в анамнезі	I	B
<b>Діагностичні критерії</b>		
Аортальний стеноз, пухлинна або тромботична обструкція серця в анамнезі, перикардальна тампонада і диссекція аорти є найбільш ймовірними причинами непритомності, якщо електрокардіографічне дослідження виявляє типові ознаки цих станів	I	C
<b>Примітки:</b> окремим пацієнтам з передбачуваними органічними змінами серця, які не виявлені за допомогою ехокардіографії, потрібне проведення комп'ютерної томографії та магнітно-резонансне дослідження.		

**Таблиця 13.** Рекомендації по проведенню навантажувальних проб при непритомності[5].

Рекомендації	Клас	Рівень
<b>Показання</b>		
Навантажувальні тести показані пацієнтам, у яких свідомість виникає під час або після фізичних навантажень	I	C

Діагностичні критерії		
Підтвердженням неpritомності через атріовентрикулярної блокади II-III ступеня є розвиток атріовентрикулярної блокади під час фізичного навантаження навіть за відсутності неpritомності	I	C
Рефлекторний неpritомність розвивається безпосередньо відразу ж після фізичних навантажень і супроводжується тяжкою гіпотензією	I	C
<b>Примітки:</b> в даний час немає даних в підтримку стандартного використання навантажувальних тестів у пацієнтів з неpritомністю.		

### Ключові принципи лікування пацієнтів при неpritомності

При виборі лікування пацієнтів з неpritомністю слід враховувати три ключові принципи:

- Ефект терапії, спрямований на запобігання рецидивам неpritомності, багато в чому визначається механізмом його розвитку, а не етіологією. Браді-кардіо - найбільш частий механізм. Серцева стимуляція є найбільш потужним видом терапії при брадикардії, але її ефективність знижується при гіпотензії. Лікування при рефлекторному гіпотензивному неpritомності або ортостатичної гіпотензії має бути комплексним, оскільки відслухні методи менш ефективні[5].

- Досить часто терапія, спрямована на запобігання рецидивів неpritомності, відрізняється від терапії при основному захворюванні. При високому ризику раптової серцевої смерті потрібна ретельна індивідуальна оцінка стану пацієнта.

- При відсутності специфічної терапії рецидиви неpritомності протягом 1 року-2 років у середньому спостерігаються у <50%

пацієнтів. Спонтанне зниження частоти синкопальних станів ще більш очевидно при відсутності явного морфологічного субстрату, наприклад при рефлекторному непритомності або неясної етіології. Практичне значення спонтанного поліпшення реалізується у вигляді відстроченого старту специфічної терапії[5,8]. Очікувана частота повторення непритомності при різних клінічних умовах і постійної кардіостимуляції приведена в табл. 14.

**Таблиця 14.** Очікувана частота рецидивів непритомності при різних клінічних умовах[5].

<b>Клінічні умови</b>	<b>Очікувана частота (протягом 2 років) при серцевій стимуляції</b>
Непритомність, обумовлений брадикардией за відсутності гіпотензивної механізму	Висока ефективність, $\leq 5\%$ рецидивів
Непритомність, обумовлений брадикардией і асоційованим з нею гіпотензивну механізмом	Помірна ефективність, 5-25% рецидивів
Непритомність, імовірно обумовлений брадикардией і асоційованим з нею гіпотензивну механізмом	Низька ефективність, $> 25\%$ рецидивів

### **Лікування при рефлекторній непритомності**

Рефлекторна непритомність як стан піддається корекції. Для цього підходять нефармакологічні заходи, такі як навчання пацієнтів (попередженню ситуацій і тригерів непритомності і раннє розпізнавання продромальних симптомів), модифікація способу життя і націленість на успішне завершення лікувального курсу. У сукупності ці методики здатні знизити частоту рецидивів в

наступні 2 роки до 70%[5]. Додаткове лікування залежить від тяжкості основного захворювання, якщо частота непритомності загрожує підвищенням травматизму або ризику для життя (під час водіння, роботи з машинами, управління льотним засобом або спортивних змагань і т.п.). В цілому жоден із запропонованих видів фармакологічного лікування при рефлекторній непритомності не був визнаний досить ефективним[5,8].

### **Зниження / скасування гіпотензивної терапії**

Одним з ключових чинників в запобіганні непритомності є ретельне уникнення / зниження вживання антигіпертензивних засобів при цільовому рівні систолічного артеріального тиску 140 мм рт.ст[5].

### **Прийом контртіску для запобігання непритомності**

Ізометричні скорочення м'язів збільшують серцевий викид і підвищують артеріальний тиск в фазу, яка передус реффлекторній непритомності. Обмеженням цього методу запобігання непритомності є відсутність продромальних ознак або їх стислість. Прийом контртіску для запобігання-обертання непритомності малоефективний у пацієнтів у віці старше 60 років[5,8].

### **Ортостатичні тренування**

Для пацієнтів молодого віку з рецидивуючими вазовагальними симптомами, зумовленими ортостатичним стресом, запропонований метод тренувань з поступовим збільшенням тривалості ортостатичного положення (примусового підтримання вертикального положення тіла). Однак ефективність цієї методики не має достатнього наукового підтвердження[5].

### **Фармакотерапія при рефлекторній непритомності**

За деяким винятком, більшість фармакологічних засобів не

показали своєї ефективності при лікуванні рефлекторної непритомності. Однак ряд засобів доцільно розглянути в рамках даних рекомендацій.

- Флудрокортизон, збільшуючи реабсорбцію натрію в ниркових канальцях і збільшуючи об'єм циркулюючої крові, може протидіяти фізіологічному каскаду, що веде до ортостатичного вазовагального рефлексу.

- Антагоністи  $\alpha$ -адренергічних рецепторів (етілефрін і мідодрін) використовуються з метою вазоконстрикції периферичних судин при рефлекторній непритомності.

- Блокатори  $\beta$ -адренергічних рецепторів здатні посилити брадикардію при синдромі каротидного синуса, тому переваги їх використання нівельовані небажаними ефектами.

- Ефективність застосування селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну, аналогів соматостатину, бензодіазепіну і метопрололу в даний час не може бути належним чином оцінена.

- У пацієнтів з низькоаденозіним фенотипом відзначено ефективне скорочення тривалих асистолічних пауз під впливом неселективного антагоніста рецепторів аденозину - теофіліну.

- Так само інгібітори транспорту норадреналіну (ребоксетін і сибутрамін) призводять до виборчого збільшення симпатичного тону під час стресу у пацієнтів з невідповідністю симпатичної активності і виробництвом адреналіну при ортостатичній вазовагальній непритомності[5].

### **Вибір режиму кардіостимуляції**

Визнано, що двокамерна кардіостимуляція ефективніше однокамерного шлуночкового режиму в протидії зниженню рівня артеріального тиску під час механостимуляції каротидного синуса і запобігання рецидивів непритомності[5,8].



Той факт, що кардіостимуляція ефективна, не означає, що вона завжди необхідна. Наприклад, для пацієнтів з рефлекторною непритомністю кардіостимуляція як метод терапії розглядається в останню чергу і може бути застосована виключно для окремих пацієнтів у віці старше 40 років (в основному старше 60 років), що мають важкі форми рефлекторної непритомності з частими рецидивами, що підвищують ризик травмування за відсутності продромальних симптомів.

### **Лікування при ортостатичній гіпотензії та ортостатичної непереносимості**

#### **Навчання пацієнтів і модифікація способу життя**

Консультації пацієнтів щодо характеру їх стану в поєднанні з рекомендаціями щодо модифікації способу життя помітно покращують ортостатичні симптоми, хоча підвищення рівня артеріального тиску при цьому не настільки велике (10-15 мм рт.ст.). Амбулаторні записи рівня артеріального тиску можуть бути корисні для виявлення аномальних добових патернів, а також для ідентифікації гіпертензії в лежачому положенні і нічний час[5].

#### **Оптимізація гідратації і споживання кухонної солі**

Збільшення обсягу міжклітинної рідини при ортостатичній гіпотензії / непереносимості є важливою метою лікування. При відсутності артеріальної гіпертензії пацієнтам рекомендується споживати до 2-3 л води і 10 г кухонної солі на добу. Є відомості, що швидкий прийом холодної води ефективний при ортостатичній непереносимості і постпрандіальній гіпотензії[5,8].

#### **Скасування / зниження споживання вазоактивних засобів**

Зв'язок між споживанням будь-яких антигіпертензивних засобів при цільовому рівні артеріального тиску <140/90 мм рт. ст., ортостатичною гіпотензією і непритомністю доведена в декількох

дослідженнях. Загальна кількість споживаних антигіпертензивних засобів або використання трьох і більше препаратів, що знижують артеріальний тиск різними шляхами, є значним предиктором ортостатичної гіпотензії. При цьому інгібітори ангіотензін перетворюючого ферменту, блокатори рецепторів ангіотензину та блокатори кальцієвих каналів в порівнянні з блокаторами  $\beta$ -адренергічних рецепторів і ті азидними діуретиками в меншій мірі пов'язані з ортостатичною гіпотензією[5].

### **Прийом контртіску для запобігання непритомності**

Прийоми контртіску для запобігання непритомності, такі як схрещування ніг і присідання, настійно рекомендовані пацієнтам з наявністю продромальних симптомів ортостатичної гіпотензії[5]

### **Черевний бандаж і компресійні панчохи**

При венозній гіперемії у пацієнтів похилого віку доцільно застосовувати черевний бандаж і компресійні панчохи[5].

### **Ортостатичне положення тіла**

Сон з піднятою головною частиною (понад  $10^\circ$ ) запобігає нічну полиурию, підтримує більш сприятливий розподіл біологічних рідин і знижує нічну артеріальну гіпертензію[5,8].

### **Мідодрін**

Агоніст  $\alpha$ -адренергічних рецепторів мідодрін є корисним доповненням до терапії першої лінії у пацієнтів з хронічною вегетативної недостатністю, але не розглядається в якості монотерапії. Мідодрін достовірно підвищує артеріальний тиск як у положенні лежачи на спині, так і в вертикальному положенні і покращує симптоми ортостатичної гіпотензії[5].

### **Флудрокортисон**

Флудрокортизон в дозі 0,1-0,3 мг / добу стимулює утримання натрію в нирках і збільшує обсяг плазми крові[5].

### **Інші терапевтичні засоби**

До додаткових засобів, що застосовуються рідко або в комплексній терапії, відносяться десмопресин (при нічній поліурії), октреотид (при постпрандиальній гіпотензії), еритропоетин (при анемії), піридоистигмін, ходьба з тростиною, дробне вживання їжі і адекватне навантаження на м'язи ніг і черевного преса, плавання.

До нових, що підтвердили свою ефективність, терапевтичних засобів при нейрогенної ортостатичної гіпотензії належить попередник норадреналіна, неселективний агоніст адренергічних рецепторів дроксідопа[5,8].

### **Серцеві аритмії як первинна причина непритомності**

#### **Хвороба системи синоатріальної і атріовентрикулярної провідності**

В цілому кардіостимуляція довела свою ефективність при синдромі синусового вузла, що проявляється періодичним припиненням синусової активності або синоатріальним блоком за даними електрокардіограми, що корелюють зі спонтанною непритомністю. Однак постійна стимуляція не впливає на рівень смертності в цій групі пацієнтів. При відсутності перерахованих умов, незважаючи на адекватну стимуляцію, непритомність повторюється приблизно у 15-28% пацієнтів протягом 5-річного періоду[5,8]. Це пов'язано з частим поєднанням вазодепресорного рефлекторного механізму і хвороби провідності синусового вузла. У таких пацієнтів гіперчутливість каротидного синуса і позитивний результат ортостатичної проби  $\leq 50\%$ . Таким чином, частою причиною непритомності є підвищена схильність до нейрогенної брадикардії / гіпотензії. Ефективність фармакотерапії в цих випадках ще не отримала достатнього обґрунтування.

При симптоматичній атріовентрикулярній блокаді серцева стимуляція розглядається як терапевтичний підхід в лікуванні пацієнтів з непритомністю. Наявність міжшлуночкової біфасцикулярної блокади передбачає, що причиною непритомності, найімовірніше, є повна серцева блокада. Однак менш ніж у половини пацієнтів з біфасцикулярною міжшлуночковою блокадою і непритомністю виявляють атріовентрикулярну блокаду. Приблизно у такої ж кількості буде виявлено рефлекторну непритомність, і близько 15% пацієнтів складуть групу з неясною етіологією за підсумком усього комплексу досліджень (табл. 15)[5].

**Таблиця 15.** Рекомендації щодо лікування пацієнтів з непритомністю, зумовлену серцевою аритмією[5].

Рекомендації	Клас	Рівень
<b>Брадикардія (органічна)</b>		
Кардіостимуляція показана, якщо встановлено зв'язок між непритомністю і симптомами брадикардії через: Слабкість синусового вузла;	I	B
	I	B
Органічні атріовентрикулярні блокади.	I	C
Кардіостимуляція показана пацієнтам зі змінною / пароксизмальною органічною атріовентрикулярною блокадою (включаючи предсердну фібрилляцію з повільною шлуночковою реполяризацією) навіть без електрокардіографічного підтвердження кореляції симптомів	IIa	C
Кардіостимуляція показана, якщо встановлено взаємозв'язок між непритомністю і асимптоматичною дисфункцією	III	C
Кардіостимуляція не рекомендована пацієнтам з оборотною причиною брадикардії		

Біфасцикулярная міжшлуночкової блокада	I	B
Кардіостимуляція показана пацієнтам з непритомністю, міжшлуночкової блокадою і атріовентрикулярною блокадою за даними електрофізіологічного дослідження або імплантуються циклічних реєстраторів	IIb	B
Кардіостимуляція показана пацієнтам з непритомністю невідомої етіології і біфасцикулярної міжшлуночкової блокадою		
<b>Тахікардія</b>	<b>I</b>	<b>B</b>
Катетерная абляція показана пацієнтам з непритомністю, обумовленим суправентрикулярної або вентрикулярної тахікардією для запобігання рецидивам непритомності	I	A
Застосування імплантируемого кардіовертера-дефібрилятора показано пацієнтам з непритомністю унаслідок вентрикулярної тахікардії та зниження фракції серцевого викиду $\leq 35\%$	I	C
Застосування імплантируемого кардіовертера-дефібрилятора показано пацієнтам з непритомністю і попереднім інфарктом міокарда, у яких вентрикулярная тахікардія індукована при електрофізіологічне дослідження	IIa	C
Застосування імплантируемого кардіовертера-дефібрилятора показано пацієнтам з фракцією серцевого викиду понад $35\%$ і рекурентним непритомністю унаслідок вентрикулярної тахікардії, якщо катетерная абляція і фармакологічна терапія не дали результату або не можуть бути призначені	IIa	C
Антиаритмична фармакотерапія, включаючи засоби, що діють на		

серцевий ритм, показана пацієнтам з непритомністю внаслідок суправентрикулярної або вентрикулярної тахікардії

**Примітки:**

Головною умовою успіху кардіостимуляції з метою запобігання непритомності є встановлення взаємозв'язку з брадикардією при відсутності схильності до гіпотензії. Якщо цей взаємозв'язок не встановлений, або присутній інший механізм гіпотензії, слід очікувати рецидиву непритомності; кардіостимуляція не показана при непритомності невідомої етіології та відсутності інших порушень; менше ніж у половини пацієнтів з біфасцикулярною міжшлуночковою блокадою і непритомністю в кінцевому рахунку діагностують кардіальну непритомність, хоча результат сильно залежить від типу міжшлуночкової блокади. У зв'язку з цим рекомендується скористатися методиками (такими як механостимуляція каротидного синуса, електрофізіологічне дослідження або імплантація циклічного реєстратора), що провокують/фіксують механізм виникнення непритомності до постановки штучного водія ритму або вибору адекватної терапії; іноді пацієнти з біфасцикулярною міжшлуночковою блокадою і непритомністю невідомої етіології можуть отримати клінічну вигоду від емпіричної імплантації штучного водія ритму, особливо якщо непритомність не має предикторів (або вони занадто нетривалі) або виникає в положенні лежачи або при фізичному зусиллі; при відповідних показаннях імплантований дефібрилятор серця не тільки запобігає раптову серцеву смерть, але може бути корисний для попередження непритомності через рекуррентну вентрикулярну тахікардію. Таким чином, при непритомності, що зумовлена вентрикулярною тахікардією (включаючи ситуації, коли діагноз встановлено при електрофізіологічному дослідженні), катетерна абляція може бути доцільна на додаток до імплантації кардіовертера-дефібрилятора.

**Лікування органічних кардіопульмональних, серцевих захворювань і оклюзійних поразень магістральних судин**

Кардіальна непритомність часто проявляється при тяжкому аортальному стенозі, гострому інфаркті міокарда/ішемічній хвороби серця, гіпертрофічній кардіоміопатії, об'ємних утвореннях порожнин серця (атріальні міксоми), дисфункції протезованого клапана, легеневої емболії, гострій диссекції аорти і легеневої гіпертензії[5,8]. Зустрічаються органічні серцеві та серцево-легеневі захворювання частіше у старших за віком пацієнтів. Сама по собі серцево-судинна хвороба не передбачає наявності непритомності, але в той же час у багатьох пацієнтів може бути типова рефлекторна непритомність; у інших, наприклад при нижньому інфаркті або аортальному стенозі, основне захворювання грає роль, яка ініціює або підвищує рефлекторний механізм непритомності і, насамперед, серйозне захворювання може бути субстратом для порушення провідності, суправентрикулярної або вентрикулярної аритмії, що призводять до непритомності[5]. Відповідно до консенсусного узгодження при обговоренні, вторинному по відношенню до органічного серцевого захворювання, терапевтичною метою є не тільки запобігання синкопальних рецидивів, а також лікування основного захворювання зі зниженням ризику смертності[5,8].

Непритомністю невідомої етіології вважається така непритомність, яка не відповідає ні одному з діагностичних критеріїв, перелічених у табл. 1. При наявності ознак, описаних у цьому розділі, обговорюється невизначена етіологія. Якщо такий механізм, що лежить в основі відновного обстеження, не пов'язаний з аритмією, лікування пацієнтів з високим ризиком серцевої смерті проводять як пацієнтам без непритомності.

*Лікування при непритомності невідомої етіології у пацієнтів з високим рівнем ризику серцевої смерті*

Основна задача при обговоренні невизначеної етіології та високого ризику раптової смерті полягає в клінічній оцінці відповідності пацієнтів критеріям імплантації кардіовертера-дефібрилятора. Причинні обставини, що є транзитною самоограничующоюся вентрикулярної тахіарітімії (бистрая

вентрикулярна тахікардія або вентрикулярна фіксація), можуть бути не зафіксовані з-за своєї короткострокової тривалості (табл. 16–20)[5].

**Таблиця 16.** Рекомендації щодо імплантації кардіовертера-дефібрилятора у пацієнтів з обстеженням невизначеної етіології та систолічної дисфункції левого желудочка серця [5].

Рекомендації	Клас	Рівень
Показання		
Імплантація кардіовертера-дефібрилятора рекомендована для зниження ймовірності раптової серцевої смерті у пацієнтів з симптоматичною серцевою недостатністю II-III ступеня і зниженням фракції викиду лівого шлуночка $\leq 35\%$ після адекватної 3-місячної терапії, що сприяє очікуваному підвищенню виживаності $\geq 1$ року з задовільним функціональним статусом	I	A
Імплантація кардіовертера-дефібрилятора доцільна пацієнтам з непритомністю невідомої етіології та порушенням систолічної функції навіть за відсутності показань для імплантації кардіовертера-дефібрилятора, але з метою зниження ризику раптової серцевої смерті	IIa	C
Встановлення імплантуємого циклічного реєстратора замість кардіовертера-дефібрилятора рекомендована пацієнтам з рекурентною непритомністю невідомої етіології та систолічною дисфункцією	IIb	C



**Таблиця 17.** Рекомендації щодо імплантації кардіовертера-дефібрилятора у пацієнтів з непритомністю невідомої етіології і гіпертрофічною кардіоміопатією[5].

Рекомендації	Клас	Рівень
Показання		
Рекомендується, щоб рішення про необхідність імплантації кардіовертера-дефібрилятора у пацієнтів з непритомністю невідомої етіології приймалося з урахуванням оцінки ризику за шкалою ESC HCM Risk-SCD (2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology)	I	B
Встановлення імплантуемого циклічного реєстратора замість кардіовертера-дефібрилятора рекомендована пацієнтам з рекурентною непритомністю невідомої етіології і низьким рівнем ризику раптової серцевої смерті за шкалою ESC HCM Risk-SCD	IIa	C

**Таблиця 18.** Рекомендації по імплантації кардіовертера-дефібрилятора у пацієнтів з непритомністю невідомої етіології та кардіоміопатією правого шлуночка серця[5].

Рекомендації	Клас	Рівень
Показання		
Імплантація кардіовертера-дефібрилятора рекомендована пацієнтам з кардіоміопатією правого шлуночка серця і непритомністю невідомої етіології в анамнезі	IIb	C
Встановлення імплантуемого циклічного реєстратора замість кардіовертера-дефібрилятора рекомендована пацієнтам з рекурентним непритомністю невідомої етіології і низьким рівнем ризику раптової серцевої смерті за результатами мультипараметричного аналізу інших факторів ризику раптової серцевої смерті	IIa	C

**Таблиця 19.** Рекомендації по імплантації кардіовертера-дефібрилятора у пацієнтів з непритомністю невідомої етіології і синдромом подовження Q-T-інтервалу[5].

Рекомендації	Клас	Рівень
Показання		
Імплантація кардіовертера-дефібрилятора на додаток до застосування блокаторів $\beta$ -адренергічних рецепторів рекомендована всім пацієнтам з синдромом подовження Q-T-інтервалу, в анамнезі яких є непритомність невідомої етіології під час прийому адекватних доз блокаторів $\beta$ -адренергічних рецепторів	IIa	B
Симпатична денервація лівих відділів серця рекомендована пацієнтам з синдромом подовження Q-T-інтервалу, якщо:	IIa	C
Блокатори $\beta$ -адренергічних рецепторів не дають необхідного ефекту, не сприйнятні або мають протипоказання до їх призначення; імплантація кардіовертера-дефібрилятора протипоказана або неприйнятна, якщо терапія блокаторами $\beta$ -адренергічних рецепторів не знижує високу частоту спрацьовування кардіовертера-дефібрилятора	IIa	C
Установка імплантованого циклічного реєстратора замість кардіовертера-дефібрилятора рекомендована пацієнтам з рекурентною непритомністю невідомої етіології і низьким рівнем ризику раптової серцевої смерті за результатами мультипараметричного аналізу інших факторів ризику раптової серцевої смерті	IIa	C
Примітка: застосування блокаторів $\beta$ -адренергічних рецепторів рекомендується всім пацієнтам з синдромом подовження Q-T-інтервалу (за винятком синдрому		

подовження Q-T-інтервалу 3-го типу)

**Таблиця 20.** Рекомендації по імплантації кардіовертера-дефібрилятора у пацієнтів з непритомністю невідомої етіології і синдромом Бругада [5].

Рекомендації	Клас	Рівень
Показання		
Імплантація кардіовертера-дефібрилятора рекомендована пацієнтам зі спонтанним електрокардіографічним патерном 1-го типу та непритомністю невідомої етіології в анамнезі	IIa	C
Встановлення імплантованого циклічного реєстратора замість кардіовертера-дефібрилятора рекомендована пацієнтам з рекурентною непритомністю невідомої етіології і низьким рівнем ризику раптової серцевої смерті за результатами мультипараметричного аналізу інших факторів ризику раптової серцевої смерті	IIa	C

### Непритомність у пацієнтів з коморбідністю і поліпрагмазією

Супутня патологія найчастіше присутня у пацієнтів старшого віку, тому діагностика і лікування в цій групі дещо відрізняються. Наприклад, в літньому віці результати дослідження можуть бути неодноразово аномальними, а причин непритомності може бути відразу декілька. У той же час паралельне виявлення серцево-судинних захворювань, таких як аортальний стеноз або фібриляція передсердь, можуть не мати причинного взаємозв'язку з непритомністю[5,8].

Частота непритомності зростає при поліпрагмазії серцево-судинних, психотропних (нейролептиків і антидепресантів) і дофамінергічних засобів, тоді як скасування антигіпертензивної

терапії знижує цей ризик. Дромotropний і хронотропний ефект терапії у пацієнтів старшого віку з непритомністю потребує виваженої оцінки.

Фокальні неврологічні події іноді можуть бути обумовлені гіпотензією і непритомністю, навіть при відсутності вираженого стенозу сонних артерій. Незважаючи на рідкісність таких неврологічних подій (не більше 6%) у пацієнтів з непритомністю, їх неправильна діагностика може призвести до зниження артеріального тиску внаслідок антигіпертензивної терапії (наприклад, у випадках, коли ознаки фокального неврологічного порушення помилково інтерпретуються як прояви судинної патології), подальшого підвищення ризику непритомності і розвитку неврологічних подій.

Незважаючи на відсутність великих контрольованих досліджень і загальне помірне якість результатів досліджень, існує консенсусна думка від-носно того, що клінічна вигода від скорочення або скасування гіпотензивних і психотропних засобів явно перевершує роль небажаних ефектів (таких як ускладнення) підвищеного артеріального тиску[5,8].

### **Непритомність у дітей**

В цілому діагностична оцінка непритомності у дітей не відрізняється від такої у дорослих [5], за винятком двох специфічних умов:

- Рефлекторні синкопальні напади у дітей (також звані блідими афективно-респіраторні нападами, або рефлекторними аноксією-тичними нападами) виникають в результаті вагус-опосередкованого серцевого гальмування після короткочасного впливу подразника.

- Цианотичний афективно-респіраторний напад, який характеризується зупинкою дихання під час плачу, призводить до ціанозу і, як правило, тимчасової втрати свідомості[5].

Деякі аспекти анамнезу можуть припускати кардиальное походження непритомності і є критеріями виконання оцінки серцевої функції. До них відносяться:

- в сімейної історії: раптова серцева смерть в ранньому віці (молодше 40 років) і / або сімейна історія серцевих захворювань;
- встановлене або очікуване захворювання серця;
- тригерні події: гучний шум, відчуття страху і / або екстремальний емоційний стрес;
- свідомість під час фізичних навантажень, включаючи плавання;
- непритомність без продромальних ознак в лежачому положенні, уві сні, з попередньої болем у грудях або серцебиеннями[5].

#### **Лікування при непритомності у дітей**

Терапевтичний підхід при непритомності у дітей не відрізняється від такого у дорослих, проте слід врахувати, що ефективність фармакологічних засобів і специфіка проведення ортостатичних проб для педіатричної групи пацієнтів не визначені. Крім того, у дітей, навіть при наявності вазовагального непритомності з тривалим періодом асистолії, кардіостимуляція не рекомендована через доброякісного характеру цього стану[5].

#### **Ключові моменти в діагностиці непритомності у дітей[5]:**

- синкопальні стани у дітей досить поширені, але більшість випадків мають рефлекторне походження, і лише меншість з них є потенційно небезпечними для життя пацієнтів;
- диференціювати доброякісні стану від загрозливих можливо, в першу чергу, по анамнезу, даними фізикального дослідження і результатами електрокардіограми;

- при наявності вазовагального непритомності в анамнезі, нормальних результатах електрокардіографічного дослідження і відсутності аритмій в сімейній історії подальше дослідження серцевої функції недоцільно;

- лікування при рефлекторному непритомності у дітей базується на консультуванні з питань профілактики синкопальних станів і переконаності па-цієнт в успішності лікування.

### **Оцінка когнітивних і фізичних функцій при непритомності**

Вікове погіршення пам'яті та інші встановлені когнітивні порушення часто є причиною неможливості об'єктивного збору анамнезу. У таких випадках опис продромальних симптомів, незалежно від того, чи була втрата свідомості чи ні, є ненадійним. Для аналізу точності анамнестичних даних рекомендується виконувати оцінку когнітивних і фізичних функцій у пацієнтів з коморбідних станами, такими як хвороба Паркінсона, порушення ходи і рівноваги, полінейропатія і попередній інсульт[5].

### **Психогенная тимчасова втрата свідомості та її оцінка**

При психогенної тимчасової втрати свідомості відзначають грубу соматичну дисфункцію головного мозку, яка виявляється двома типами: у вигляді психогенного псевдообморока і психогенного неепілептичного нападу. При психогенному псевдонападі відсутні судоми, тому він більше нагадує непритомність або тривалу втрату свідомості, в той час як при психогенному неепілептичному нападі інтенсивні судоми в кінцівках нагадують епілептичний припадок. Відмінності психогенного псевдозапаморочення і психогенного неепілептичного нападу від тимчасової втрати свідомості полягають у тому, що артеріальний тиск, серцевий ритм і результати електроенцефалограми при цьому залишаються в межах норми; а відміну від епілептичного нападу - в тому, що електроенцефалограма при психогенного неепілептизації нападу не виявляється ознак епілептиформні активності мозку під час нападу[5].

### Діагностичні критерії психогенної втрати свідомості

Діагностика психогенної втрати свідомості базується на позитивних ознаках в анамнезі і нормальних результатах електроенцефалограми, серцевого ритму або артеріального тиску під час нападу. При психогенної втрати свідомості зазвичай присутній комбінація наступних клінічних умов:

- в більшості випадків тривалість психогенної втрати свідомості коротше, ніж при непритомності, тому більш тривалий напад (15-30 хв) є характерною діагностичним критерієм;
- при епілептичних припадках очі пацієнта зазвичай залишаються відкритими, а при психогенної втрати свідомості - закритими;
- частота нападів при психогенної втрати свідомості досягає декількох протягом тижня або навіть діб;
- при психогенної втрати свідомості зазвичай не буває впізнаваного тригера, відсутні підвищене потовиділення, блідість шкірних покривів або нудота;
- наявність травми не виключає можливості психогенної втрати свідомості.

Перераховані умови є найбільш частими, але наявність ознак справжньої непритомності (зазвичай вазовагальної) не виключає діагноз психогенної втрати свідомості. [5,8].

### Лікування психогенної псевдонепритомності

Перший крок в лікуванні пов'язаний з необхідністю повідомити діагноз психогенної псевдонепритомності пацієнтові. Спеціаліст повинен запевнити пацієнта, що його стан настільки ж серйозний і настільки ж мимовольний, як непритомність іншої етіології або епілептичний припадок. Саме прийняття діагнозу з боку пацієнта може мати вирішальне значення для подальшого результату

захворювання. Стандартним лікуванням при психогенній псевдонепритомності є когнітивна терапія, застосування якої показало більшу ефективність, ніж прийом сертраліну[5].

## **Неврологічні причини і імітація непритомності**

### **Вегетативна недостатність**

Дослідження функцій нервової системи у пацієнтів з непритомністю має враховувати ймовірність ортостатичної гіпотензії через вегетативну недостатність. Насторожувачими ознаками при цьому є: рання імпотенція, порушене сечовипускання, гіпосмія, порушення поведінки під час сну зі швидкими рухами очей, хвороба Паркінсона, атаксія, когнітивні порушення і сенсорний дефіцит. При вторинній вегетативній недостатності або фармакологічно індукованої ортостатичній гіпотензії в залежності від лікування може знадобитися мультидисциплінарний підхід[5].

### **Епілепсія та іктальна асистолія**

Взаємоіндукція непритомності і епілептичного нападу - досить рідкісне явище. У той час як близько 90% всіх епілептичних випадків супроводжуються тахікардією, іктальна брадикардія і асистолія виникають в 0,3-0,5% випадків судомних нападів. Брадикардія передуює асистолії та атріовентрикулярній блокаді, проявляючись на електрокардіограмі як зразок рефлекторної непритомності. Епілептична асистолія виникає під час складних парціальних нападів, а не генералізованих судом. Якщо асистолія триває більше 8 с, настає непритомність. Іктальна брадикардія, асистолія та іктальна атріовентрикулярна блокада, мабуть самообмежуються і пов'язані з вагусною активацією, що викликана нападом[5]. Лікування при цьому вимагає застосування антиепілептичних препаратів і, можливо, кардіостимуляції[5,8]. Іктальна асистолія, найімовірніше, не пов'язана з раптовою смертю при епілепсії, оскільки вона трапляється у пацієнтів після непомітних нічних генералізованих тоніко-клонічних нападів, тобто при іншому типі епілепсії. Слід зазначити, що більшість



випадків раптової зупинки серця у пацієнтів з епілепсією пов'язані з серцево-судинними захворюваннями, а не іктальною асистолією[5].

## **Цереброваскулярні розлади**

### **Транзиторна ішемічна атака**

Зазвичай транзиторна ішемічна атака пов'язана з вогнещевою неврологічною симптоматикою без втрати свідомості, чим відрізняється від непритомності. Синдром підключичного обкрадання пов'язаний з перенаправленням потоку крові до кінцівок через хребетну артерію через проксимальний стеноз або оклюзію підключичної артерії. Транзиторна ішемічна атака може виникати в ситуаціях, коли цей потік не може одночасно забезпечити кров'ю і кінцівки, і частину мозку під час фізичного навантаження на руки. Ця недостатність найчастіше впливає на ліву сторону, але близько 64% випадків виявленого при ультразвуковому дослідженні синдрому підключичного обкрадання протікають безсимптомно[5,8].

Транзиторна ішемічна атака, пов'язана зі структурно-функціональними порушеннями сонних артерій, зазвичай не викликає тимчасової втрати свідомості. Виняток становлять ортостатичні транзиторні ішемічні напади, пов'язані з комбінацією множинних стенозів мозкових артерій і ортостатичної гіпотензії. Однак і вони досить рідко призводять до повторних ортостатичних короткочасних і стереотипних транзиторних ішемічних нападів[5]

Транзиторний ішемічний напад вертебробазиллярної системи може призводити до тимчасової втрати свідомості, але при цьому завжди є локальні ознаки, такі як слабкість кінцівок, рухова атаксія кінцівок і ходи, запаморочення, диплопія, ністагм, дизартрія та орофарингеальна дисфункція[5,8].

## **Мігрень**

Непритомність, імовірно вазовагального характеру, і ортостатична непереносимість частіше зустрічаються у пацієнтів з мігренню і непритомністю більшої тривалості та частоти. Але напади мігрени і непритомність одночасно трапляються вкрай рідко[5].

## **Катаплексія**

Катаплексія пов'язана з парезами або емоціями (зазвичай сміхом), а також рядом інших тригерів. При цьому стані пацієнти залишаються у свідомості, навіть якщо зовні справляють інше враження, і не відзначається наступної амнезії. Катаплексія є відмінною рисою нарколепсії; до інших кардинальних симптомів відносяться надмірна денна сонливість, безсоння засинання, гіпнагогічні галюцинації. Катаплексія може бути помилково розцінена як непритомність і психогенна псевдонепритомність[5,8].

## **Напади падіння**

Поняття нападів падіння розпливчато і періодично застосовується для позначення симптомів хвороби Мен'єра, нападів атонической епілепсії і падінь невідомої етіології. Лише одне особливий стан, при якому відзначаються напади падіння, описано у жінок (вкрай рідко - у чоловіків). Як правило, пацієнти при цьому стані не втрачають свідомості і після падіння можуть відразу ж піднятися[5,8].

## **Електроенцефалографія**

Інтеріктальна енцефалограма при непритомності дає нормальні результати, в той же час її виконання не дозволяє виключити епілепсію без додаткового клінічного контексту. Електроенцефалографія не рекомендована, якщо імовірною причиною тимчасової втрати свідомості є непритомність або клінічні дані неоднозначні. У той же час вона може бути корисною

для реєстрації провокуємого нападу психогенного псевдонепритомності[5,8].

### **Комп'ютерна томографія і магнітно-резонансна томографія головного мозку**

При неускладненій непритомності виконання магнітно-резонансного дослідження головного мозку не доцільно, але показано при неврологічних ознаках хвороби Паркінсона, атаксії або когнітивних порушеннях. У разі протипоказань до виконання магнітно-резонансного дослідження рекомендується призначати комп'ютерну томографію[5].

### **Аналіз крові**

Гострий або підгострий початок мультидоменної вегетативної недостатності свідчить про паранеопластической або аутоімунний процес, що може зажадати додаткового дослідження, наприклад загальної позитронно-емісійної томографії[5,8].

### **Рекомендації по організації клінічного блоку синкопальних станів**

#### **Ключові аспекти**

- Ургентне відділення виконує провідну роль у наданні медичної допомоги при непритомності, консультуванні та навчанні медичних співробітників, які в своїй практиці стикаються з синкопальними станами.
- Керівництво роботою блоку синкопальних станів рекомендується покласти на клініциста, що володіє спеціальними знаннями про тимчасову втрату свідомості, і необхідне число співробітників лікарської команди в залежності від моделі надання медичної допомоги.
- Блок синкопальних станів повинен забезпечити мінімальну необхідну допомогу при рефлекторній непритомності,

ортостатичній гіпотензії і пріоритетний доступ до лікування при кардіальній непритомності, епілепсії, психогенній псевдонепритомності і нападах падіння.

- Направленням в блок синкопальних станів можуть займатися сімейні лікарі, служба невідкладної допомоги, внутрішні позалікарняні структури або пацієнти в процесі самозвернення в залежності від оцінки ризику. Рекомендується розділити потоки пацієнтів, які потребують невідкладної допомоги, і з повторними консультаційними візитами.

- У роботі блоку синкопальних станів рекомендується використовувати індикатори якості процесу і виконувати оцінку результатів лікування.

Критерієм якості роботи блоку синкопальних станів вважається зменшення абсолютного числа недіагностованих випадків тимчасової втрати свідомості на 20%. При цьому кількість пацієнтів, що надходять з відділень невідкладної медичної допомоги з низьким/середнім рівнем клінічного ризику при тимчасовій втраті свідомості, не повинно перевищувати 20%. В цілому при відповідній якості роботи блок синкопальних станів повинен мати 20% зниження витрат у порівнянні зі звичайною практикою і поліпшення клінічних результатів (<5% повторних госпіталізацій і <20% рецидивів протягом наступного року)[5].

### **Необхідне обладнання**

Для виконання ехокардіографії, електрофізіологічного дослідження, провокаційних тестів і нейровізуалізації блок синкопальних станів повинен бути обладнаний:

- 12- і 3-канальними електрокардіографами;
- неінвазивним пристроєм безперервного моніторингу артеріального тиску з можливістю фіксації для подальшого аналізу;

- ортостатичним столом;
- холтерівським монітором / зовнішнім циклічним реєстратором;
- імплантованим циклічним реєстратором;
- додатковими циклічними реєстраторами що імплантуються;
- пристроєм цілодобового моніторингу артеріального тиску;
- всім необхідним для оцінки основних вегетативних функцій.

У блоці синкопальних станів пацієнти при необхідності повинні мати можливість консультування у фахівців з кардіології, неврології, внутрішній медицині, геріатрії, психології[5] При відсутності необхідності додаткової експертизи обсяг послуг по догляду в блоці синкопальних станів є достатнім. Розподіл функціональних обов'язків медичного персоналу при наданні медичної допомоги пацієнтам з непритомністю наведений в табл. 21.

**Таблиця 21.** Розподіл функціональних обов'язків персоналу при наданні медичної допомоги пацієнтам з непритомністю[5].

Процедура або проба	Врач блоку синкопальних станів	Штатний співробітник блоку синкопальних станів	Персонал, що не має відношення до блока синкопальних станів
Складання анамнезу	X		
Отримання анамнестичних даних за допомогою програмних технологій і алгоритмів		X	
12-канальна електрокардіографія		X	
Аналіз крові		X	
Ехокардіограма і її інтерпретація			X
Механостимуляція каротидного синуса	X		
Проба активного стояння		X	

Ортостатический похилый тест	(X) <sup>1</sup>	X	
Базові вегетативні проби		X	
Електрокардіографічний моніторинг (холтерівське, зовнішня циклічна реєстрація): призначення та інтерпретація	X	X	
Імплантація циклічного реєстратора	X	(X) <sup>2</sup>	
Віддалений моніторинг		X	
Інші серцеві проби (стрес-тест, електрофізіологічне дослідження, ангиографія)			X
Нейровізуалізація (комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, електроенцефалографія, відеоелектроенцефалографія)			X
Імплантація кардіовертера-дефібрилятора, катетерная абляция			X
Консультавання пацієнта, навчання методам зворотного біологічного зв'язку і контртиск	X	X	
Епікриз і клінічні приписи	X		
Спілкування з пацієнтами, суміжними спеціалістами та зацікавленими особами	X	X	
Контроль проходження лікування	X	X	

<sup>1</sup>Врачу не обов'язково бути присутнім при виконанні тесту, якщо не передбачається його участь в реанімаційних процедурах.

<sup>2</sup>В даний час дана практика обмежена кількома країнами.

Медичні сестри блоку синкопальних станів повинні володіти всіма необхідними навичками для проведення оцінки та лікування непритомності і тимчасової втрати свідомості. Також медичним сестрам відведена ключова роль в розробці і реалізації комунікаційних стратегій в роботі блоку синкопальних станів для всіх зацікавлених сторін; вони беруть безпосередню участь в консультуванні і навчанні пацієнтів. Медичні сестри повинні бути

залучені до процесу регулярної перевірки та збору показників якості роботи свого підрозділу[5]

**ВИТЯГ З ПРОТОКОЛОЛУ НАДАННЯ ЕКСТРЕНОЇ  
МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ  
(НОВИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ)»[9]:**

**II. СЕРЦЕВО-СУДИННІ ПРОБЛЕМИ**

**2.1. СИНКОПЕ ТА ПРЕСИНКОПАЛЬНИЙ СТАН У ДІТЕЙ ТА  
ДОРΟΣЛИХ**

**Пов'язані терміни**

Втрата свідомості, зомління, непритомність

**Мета надання ЕМД**

1. Стабілізація стану та проведення реанімаційних заходів за необхідності.
2. Розпочати моніторинг життєвих показників і проведення діагностичних процедур.
3. Транспортування в приймальне відділення для подальшого обстеження.

**Опис пацієнта**

Синкопе є ознакою одночасної втрати свідомості та постурального (м'язового) тону, дана проблема може вирішитись спонтанно і без медичного втручання. Синкопе проявляється доволі неочікувано і так само швидко може пройти. Працівники ЕМД під час первинного огляду можуть виявити, що пацієнт повністю свідомий і орієнтується у просторі. Пресинкопальний стан визначається як настання симптомів, що передують втраті



свідомості (синкопе). Зазвичай цей стан продовжується від кількох секунд до хвилин і його загалом можна описати як «практична втрата свідомості»

### **Критерії включення**

1. Різка втрата свідомості з втратою постурального (м'язового) тону.
2. Симптоми, що передують настанню синкопе.

### **Критерії виключення**

Усі стани, які не описано вище, включно:

1. Пацієнти з неявною або очевидною причиною втрати свідомості (наприклад, травма - зверніться до настанови «Травма голови»).
2. Пацієнти з частково порушеною свідомістю або комою повинні отримувати допомогу згідно настанови «Порушення психічного стану».

### **Надання ЕМД Оцінка стану**

#### 1. Історія хвороб

1.1. Перегляньте попередню історію хвороб пацієнта, включаючи історію:

- а) серцево-судинних захворювань (хвороби серця/інсульту);
- б) судом;
- в) нещодавні травми;

г) прийом  
антикоагулянтни  
х засобів;  
г) аритмія;

д) хронічна серцева недостатність;

е) синкопе.

1.2. Історія нинішнього захворювання, включаючи:

а) стани, що призводять до синкопе;

б) скарги пацієнта до та після синкопе, включаючи  
продромальні симптоми;

в) втрата свідомості під час фізичних навантажень зазвичай  
вказує на тяжкі проблеми з серцем, такі пацієнти повинні пройти  
огляд у відділенні невідкладних станів;

г) інформація від інших осіб з місця події про судоми та  
тремор, наявність пульсу/дихання (якщо було виявлено), тривалість  
нападу, події які призвели нормалізації стану.

1.3. Огляд систем:

а) скрита крововтрата (шлунково-кишковий тракт або  
сечостатева система);

б) втрата рідин (діарея/блювання) та прийом рідин;

в) лікарські засоби, які зараз приймає пацієнт. 2.Фізикальне  
обстеження пацієнта включає:

а) приділення уваги показникам життєдіяльності, а також

оцінці травми;

б) детальне неврологічне обстеження (в тому числі скринінг на інсульт та психічний стан);

в) обстеження серцево-судинної та дихальної системи, живота та кінцівок;

г) додаткова оцінка:

- кардіомоніторинг
- постійний моніторинг життєвих показників
- ЕКГ в 12-відведеннях.

### **Лікування та втручання**

Усі втручання повинні бути направлені на ліквідацію порушень, які було виявлено в ході фізикального обстеження, і можуть включати ведення аритмії, ішемії або під час повторного огляду. Дані втручання включають контроль серцевого ритму, стенокардії/інфаркту, кровотечі, шоку, а також:

а) контроль дихальних шляхів (за необхідності);

б) оксигенотерапія (за необхідності);

в) оцінка наявності кровотечі та лікування шоку за наявних показань;

г) встановлення в/в доступу;

г) введення рідин (за необхідності);

д) кардіомоніторинг;

е) ЕКГ в 12-відведеннях;

є) моніторинг та лікування аритмії (за її наявності дійте згідно відповідної настанови).

### **Безпека пацієнта**

1. Пацієнти, які страждають від втрати свідомості внаслідок аритмії, можуть зіткнутись з повторною аритмією, і тому їм потрібно проводити кардіомоніторинг.
2. Пацієнти похилого віку, які страждають від падіння зі стояння, можуть зазнати серйозних травм і повинні бути ретельно перевірені на наявність травм (див. настанову «Загальна травма»).

### **Корисна інформація для навчання**

#### **Ключові пункти**

1. Завдяки максимально близькому знаходженню до місця події, працівники ЕМД знаходяться у максимально вигідному положенні, щоб виявити причини втрати свідомості. Розгляд усіх потенційних причин, постійний моніторинг життєвих показників та серцевого ритму, а також детальне обстеження та анамнез є важливою інформацією, яку необхідно передати до приймального відділення.
2. Усі пацієнти, що страждають від втрати свідомості, потребують обстеження в стаціонарі, навіть якщо зовнішньо вони виглядають задовільно і мають незначні скарги на

місці події.

3. Серйозними причинами втрати свідомості є:

а) серцево-судинні

- інфаркт міокарду
- стеноз аорти
- гіпертрофічна кардіоміопатія
- легенева емболія
- розшаровуюча аневризма аорти
- летальна аритмія;

б) нейросудинні

- внутрішньочерепний крововилив
- транзиторна ішемічна атака або інсульт.

4. Розгляньте ЕКГ в 12-відведеннях ознаки високого ризику, включаючи, але не обмежуючись такими:

а) подовжений інтервал QT (зазвичай понад 500ms);

б) дельта хвилі;

в) синдром Бругада (неповна блокада правої ніжки пучка (БПНП) в  $V_1/V_2$  з підйомом сегмента ST);

г) обструктивна гіпертрофічна кардіоміопатія.

**Відповідні результати оцінювання**

1. Ознаки травми.
2. Ознаки серцевих порушень (наприклад, докази застійної серцевої недостатності (ЗСН), аритмія).
3. Ознаки кровотечі.
4. Ознаки неврологічних порушень.
5. Ознаки альтернативної етіології, включаючи напади.
6. Початковий і подальший серцевий ритм.
7. Дані ЕКГ в 12-відведеннях.

**Ключові елементи документації**

1. Серцевий ритм наявний.
2. Серцевий ритм під час прояву симптоматики у пацієнта.
3. Будь-які зміни серцевого ритму.

**Критерії ефективності надання допомоги**

1. ЕКГ в 12-відведеннях.
2. Кардіомоніторинг

**Матеріали для самоконтролю.****Тести вихідного рівня знань**

1. Хворий 69 років, госпіталізований ШМД в інфарктне відділення з неповністю купірованими ангінозними болями, АТ 80\60 мм Нг, ЧСС 45 за 1 хвилину, блідістю шкірних покривів. На ЕКГ: інтервали PP=0.75", RR=1.45", патологічний Q і підйоми ST-T в I, avL, V2-V4 відведеннях. Після в\в введення промедолу, мезатону і атропіну стан покращав, АТ стабілізувався на рівні 120\70 мм Нг.

Обґрунтуйте діагноз і ускладнення у хворого

- A. ІХС: передній ІМ, АВ-блокада II ступеня типу Мобитц-2, проведення 2:1
- B. повна АВ-блокада, рідкий ідеовентрикулярний ритм, синдром МАС
- C. синусова брадикардія
- D. Синдром Фредеріка
- E. повна синоаурикулярна блокада

2. Хворий В., 40 років, перебуває на обліку у ревматолога з приводу хронічної ревматичної хвороби серця, аортального стенозу. Госпіталізований в зв'язку появою нападів короточасної втрати свідомості. Вказані стани виникають без передвісників і наочних причин. На зареєстрованій під час нападу ЕКГ інтервали PP = 0,85 секунди, RR=2,55 секунди, QRS=0.13 секунди, деформований.

Обґрунтуйте причину нападів втрати свідомості.

- A. АВ-блокада II ступеня типу Мобитц-2, проведення 2:1
- B. повна АВ-блокада, рідкий ідеовентрикулярний ритм, синдром МАС
- C. синусова брадикардія
- D. синдром Фредеріка
- E. повна синоаурикулярна блокада

3. Хворий А., 45 років, перебуває на обліку у ендокринолога з приводу хвороби щитоподібної залози. Госпіталізований в зв'язку появою сонливості, запаморочень. Останні виникають при різкому вставанні. Лице та кінцівки з набряками. АТ= 95/60 мм Нг, ЧСС=40 уд/хв. На зареєстрованій ЕКГ інтервали РР = 1,5 секунди, RR=1,5 секунди, QRS=0.11 секунди.

Обґрунтуйте діагноз захворювання і причину запаморочень.

- A. АВ-блокада II ступеня типу Мобитц-2, проведення 2:1
- B. повна АВ-блокада, рідкий ідеовентрикулярний ритм, синдром МЕС
- C. мікседема, синусова брадикардія
- D. синдром Фредеріка
- E. повна синоаурикулярна блокада

4. На ЕКГ – зубці Р реєструються, інтервали РР =0,85 сек, комплекси QRS >0.12 сек., деформовані, не пов'язані з зубцями Р, інтервали RR =1,70 сек.



Дайте оцінку змінам на ЕКГ.

- A. АВ-блокада II ступеня
- B. АВ-блокада, I ступеня
- C. синусова брадикардія
- D. повна АВ-блокада
- E. повна синоаурикулярна блокада

5. На ЕКГ – зубці Р відсутні, замість ізолінії фіксуються ff-хвилі, QRS=0,11 сек, інтервали RR =1,70 сек

Дайте оцінку змінам на ЕКГ.

- A. АВ-блокада II ступеня
- B. АВ-блокада, I ступеня
- C. синусова брадикардія
- D. повна АВ-блокада
- E. синдром Фредеріка

6. В кардіологічне відділення доправлено хворого 62 років з трансмуральним інфарктом міокарда задньо-діафрагмальної ділянки лівого шлуночка. Ритм серцевої діяльності правильний, частота серцевих скорочень – 32 за хв., АТ – 90/70 мм рт.ст. Раптово хворий втратив свідомість, почав швидко наростати ціаноз обличчя, шиї, з'явилися клонічні судоми, конвергенція очних яблук. Що сталося з хворим?

- A. Гостре порушення мозкового кровообігу.
- B. Напад епілепсії.
- C. Кардіогенний шок.
- D. Синдром Морганьї-Едемса-Стокса.
- E. ТЕЛА

7. Хворий Ю., 60 років доставлений у відділення БРІТ в непритомному стані При огляді: блідість шкірних покривів із сірим відтінком, акроціаноз, вкритий крапельками поту, АТ – 90/60 мм.рт.ст. ЧСС-50 уд на хв, ритмічна, періодично вислуховується, різко посилений І тон (гарматний тон). У легенях постійні хрипи. Який з методів діагностики необхідно застосувати?

- A. Коронарографію
- B. Електрокардіографію
- C. УЗД серця
- D. Ренгенокімографію серця
- E. Фонокардіографію

8. Хворий Ю., 50 років доставлений із симптомами аритмічного шоку (АТ- 80/40 мм.рт.ст., брадикардія, синкопе). Захворів раптово після значного фізичного навантаження. На ЕКГ: Частота скорочень передсердь 100 уд./хв., шлуночків – 50 уд./хв., частина зубців Р нашаровуються на Т, за ними відсутній комплекс qRS. Що стало причиною синкопе?

- A. Синдром WPW

- B. Миготлива аритмія
- C. Фібриляція шлуночків
- D. AV – блокада
- E. Надшлуночкові екстрасистоли

9. Чоловік 67 років поступив зі скаргами на повторні знепритомнення. При огляді: тони серця глухі, відзначається виражена брадикардія. Пульс 36 ударів за хв., аритмічний. АТ 90/65 мм.рт.ст. Дані ЕКГ: ЧСС 32 у хв., частота Р 96 за хв., передсердні і шлуночкові комплекси з'являються незалежно один від одного. Найбільш ймовірна причина непритомностей:

- A. Синусова брадикардія.
- B. Синусова аритмія.
- C. Синоатріальна блокада.
- D. Повна AV – блокада.
- E. Миготлива аритмія

10. Хворий 57 років раптово після внутрішньовенного введення строфантину в дозі 2 мл втратив свідомість. Об-но: шкіра бліда, акроціаноз, пульс на сонних та стегнових артеріях не визначається, дихання агональне, АТ не визначається, тони серця не вислуховуються. Який метод діагностики буде найінформативнішим при проведенні реанімації?

- A. Електрокардіографія
- B. Ультрасонографія серця

С. Рентгенокімографія серця

Д. Велоергометрія

Е. Рентгенографія органів грудної клітки

11. У хворої 57 років раптово після внутрішньовенного введення строфантину в дозі 2 мл раптово розвинувся напад Морганьї-Адамса-Стокса. Об-но: шкіра бліда, акроціаноз, пульс 39 за хв., дихання агональне, АТ не визначається, тони серця не вислуховуються. Що необхідно призначити для покращення AV-провідності?

А. Атеналол, калію хлорид

В. Преднізолон, коргліккон

С. Адреналін, пентамін

Д. Хлорид кальцію, лазикс

Е. Атропін, алупент

12. Хворий З., який доправлений бригадою ШМП до інфарктного відділення з неповністю купованими ангінозними болями, АТ 80\60 мм Hg, ЧСС 45 в 1 хв., блідими шкіряними покровами. На ЕКГ: інтервали PP=0.75", RR=1.45", патологічний Q і підйоми ST-T в I, avL, V2-V4 відведеннях. Виберіть найбільш доцільний для цього випадка варіант першочергових заходів:

А. в\в введення промедолу, мезатону

В. в\в введення глюкокортикостероїдів

С. внутрішньоаортальна контрапульсація

D. в\в болюсне введення 200 мл плазмозамінників

E. в\в введення промедолу, мезатону, тимчасова ЕКС

13. Хворий 65 років у коматозному стані поступив в реанімаційне відділення з терапевтичної клініки, де хворому проводили підбір гіпотензивних і сечогінних препаратів у зв'язку з артеріальною гіпертензією на тлі діабетичного гломерулосклероза, цукрового діабету 2-го типу. Перед втратою свідомості був агресивний, відзначалися судоми поперечно-смугастої мускулатури. Осередкової неврологічної симптоматики немає. Обстеження виявило креатинін крові 0,14 ммоль/л, глікемію 2,3 ммоль/л. Вживав глібенкламід (доза не збільшувалася протягом останніх 2-х років), пропроналол, фуросемід. Препарати калію не отримував. Причина коми :

A. Гіпоглікемія

B. Епілепсія

C. Гіпокаліємія

D. Уремія

E. Гіперосмолярний синдром

14. У хворого 42 років з ожирінням III ступеня раптово з'явився біль за грудиною, непритомність, утруднене дихання, кровохаркання. Об'єктивно: ортопное, виражений дифузний ціаноз, набряклі шийні вени. ЧДД - 42 в 1 хв., ЧСС - 120 в 1 хв. АД 90/60 мм рт.ст. Печінка на 5 см нижче за край реберної дуги, набряки гомілок і стоп, хворобливі варикозні вени гомілок. ЕКГ - синусова тахікардія, різкий поворот електричної осі серця вправо, глибокі

SI, QIII, підйом сегмента ST в III відведенні, R в V1 - 9мм. Клінічна ситуація розцінюється як:

- A. Тромбоемболія легеневої артерії
- B. Інфаркт міокарда.
- C. Крупозна пневмонія.
- D. Клапанний пневмоторакс.
- E. Напад пароксизмальної миготливої аритмії.

15. Лікар-ендокринолог був терміново викликаний в урологічне відділення до хворого М., 46 років, який поступив з приступом ниркової коліки. Під час інструментального обстеження втратив свідомість. АТ знизився до 40/20 мм рт. ст. в анамнезі тривалий (6 років) прийом глюкокортикоїдів у зв'язку з тим, що хворіє ревматоїдним артритом. В останні 3 дні глюкокортикоїди не приймає. Об'єктивно: загальмований, шкіра звичайного кольору, вологості, тони серця глухі, пульс 100 на 1хв., слабкого наповнення, ритмічний. Легені та органи черевної порожнини без особливостей. Суглоби кінцівок деформовані, припухлості та почервоніння немає. Глюкоза 3,0 ммоль/л, натрій крові 117 ммоль/л, калій крові 6,0 ммоль/л. Попередній діагноз?

- A. Гостра надниркова недостатність
- B. Кардіогенний шок
- C. Адреналова криза
- D. Гіповолемічний шок
- E. Гіпоглікемічна кома

Еталони відповідей: 1A, 2B, 3C, 4D, 5E, 6D, 7B, 8D, 9D, 10A, 11E, 12E, 13A, 14A, 15A.

### Клінічні задачі для самопідготовки

1. . Хворий У., 40 років, облікується у ревматолога з приводу зворотнього ревмокардиту, аортального стенозу. Шпиталізований у зв'язку з появою нападів непритомності, що супроводжувались тонічними та клонічними судомами, втратою контролю над сфінктерами. Зазначені стани виникають без передвісників та наочних причин. На зареєстрованій під час нападу ЕКГ інтервали  $PP = 0,85$  сек.,  $RR=2,55$  сек.,  $QRS=0.13$  сек., деформовані. Виберіть найбільш підходящий варіант висновку по брадікардії:

- A. синусова аритмія
- B. сино-аурикулярна блокада 2 ступеня 2 типу
- C. атріо-вентрикулярна блокада 2 ступеня 2 типу
- D. синдром слабкості синусового вузла
- E. повна атріо-вентрикулярна блокада, синдром Моргані-Едамс-Стокса

2. В інфарктний блок доправлено пацієнта с купованим больовим синдромом. При огляді: стан тяжкий, шкіра бліда, волога,  $ЧСС=PS= 50$  за 1хв.  $AT= 90\backslash 50$  мм Hg. На ЕКГ:  $PP = RR$ , коливаються біля значень 0,85 и 1,7 секунди,  $QRS=0.1$  секунди. Виберіть найбільш доцільний варіант висновку по брадікардії:

- A. синусова аритмія
- B. сино-аурикулярна блокада 2 ступеня 2 типу

- c. атріо-вентрикулярна блокада 2 ступеня 2 типу
- d. синдром слабкості синусового узла
- e. полная атрио-вентрикулярная блокада, синдром Моргані-Едамс-Стокса

3. До інфарктного блоку доправлено хворого з купириваним болем. При огляді: стан тяжкий, шкіра бліда, волога, акроціаноз, ЧСС = 40 на 1 хв., АТ = 95\75 ммHg. На ЕКГ: інтервал РР = 0,75 секунди, RR=1,5 секунди, QRS=0.1 секунди, шлуночкові комплекси типу Qr в I, avL, V2-V4 з підйомами ST-T.

Выберіть найбільш підходящий варіант першочергових заходів:

- a. в\в введення глюкокортикостероїдів
- b. в\в введення адреналіну
- c. в\в введення атропіну
- d. електроімпульсна терапія
- e. електрокардіостимуляція

4. До інфарктного блоку доправлено пацієнта з купириваним больовим синдромом. При огляді: стан тяжкий, шкіра бліда, волога, ЧСС=PS= 50 на 1 хв. АТ= 90\50 мм Hg. На ЕКГ: РР = RR, інтервали коливаються біля значень 0,85 и 1,7 секунд, QRS=0.1 секунди. Виберіть найбільш підходящий варіант першочергових заходів:

- a. в\в введення глюкокортикостероїдів
- b. в\в введення адреналіну



- c. в\в введення атропіну
- d. електроімпульсна терапія
- e. електрокардіостимуляція

5. . Хворий доправлений до клініки у важкому стані, періодичним знепритомленням і судомами. Стан хворого важкий, акроціаноз, набряки на гомілках. Пульс 36 за хв., АТ–95/60 мм рт.ст. Ритм правильний, над верхівкою серця I тон ослаблений, акцент II тону в II міжребер'ї зліва від грудини. ЕКГ: передсердні і шлуночкові комплекси виникають незалежно, кількість шлуночкових комплексів 36 за хв. Дифузні зміни міокарда. Які заходи слід вжити першочергово?

- A. Строфантин.
- B. Ізадрин
- C. Анаприлін.
- D. Адреналін.
- E. Електрокардіостимуляція

6. . Хвора досправлена до лікарня і з діагнозом гострий трансмуральний передньобоковий інфаркт міокарду. Об'єктивно: стан тяжкий, шкіра бліда, волога. Тони серця глухі, аритмічні. АД –80/60 мм.рт.ст Пульс 38 за хв. Раптово дихання припинилось, пульс і АТ не визначається. Швидко зростає ціаноз обличчя. На ЕКГ – повна атріовентрикулярна блокада. Який препарат краще використати для нормалізації ЧСС:

- A. Строфантін.

- B. Кордіамін.
- C. Кордарон.
- D. Верапаміл.
- E. Ізадрин.

7. У хворой 67 років наявна клініка інфаркта міокарда, що ускладнився синкопальним станом хворого. На ЕКГ: ЧСС 46 уд. за хв.,  $qRS = 0,09$  с,  $qT = 0,47$  с, ритм ектопічний, зубці Р не диференціюються, в II, aVR, V1 наявні f-хвмілі, шлуночки скорочуються від AV-сполучення. ЕВС не відхилена. Що стало причиною синкопального стану хворого ?

- A. Синдром WPW
- B. Синдром CLC
- C. Синдром Дреслера
- D. Синдром слабкості синусового вузла
- E. Синдром Фредеріка

8. Хворий К., 56 років раптово втратив свідомість. Об-но: свідомість відсутня, шкіра сірого кольору, дихання агональне, відсутність пульсу на сонних та стегнових артеріях, АТ не визначається, зіниці розширені, на світло не реагують. З чого необхідно почати реанімаційні міроприємства?

- A. В/в введення кордарону, дігосину
- B. В/в введення препаратів калію

- C. В/в введення корглікона, лазиксу
- D. В/в введення атеналолу, строфантину
- E. В/в введення адреналіну, атропіну

9. У хворого 54 років на 3 добу повторного інфаркту міокарда несподівано погіршився стан з непритомністю, зупинкою серцевої діяльності та дихання, АТ 00 мм.рт.ст. На ЕКГ: часті нерегулярні хвилі, відмінні за формою та амплітудою. Завдяки терміново проведеним реанімаційним заходам серцева діяльність відновлена. З метою попередження розвитку ускладнень необхідно залучити до терапії:

- A. Калію хлорид
- B. Аміодарон
- C. Дігосин
- D. Панангін
- E. Плаквеніл

10. . Хвора скаржиться на різку нестачу повітря, що з'явилась після фізичного навантаження. Довгий час страждає на тромбофлебіт нижніх кінцівок. Об-но: стан хворої важкий, ціаноз слизових оболонок, акроціаноз. ЧД 38 за хв., дихання поверхнєве, в легенях – різко ослаблене везикулярне дихання справа. ЧСС 106 за хв., слабкого наповнення і напруження, АТ 90/60 мм.рт.ст. Тони серця приглушені. Який метод діагностики необхідно застосувати?

- A. УЗД серця
- B. Спірографію

- C. Електрокардіографію
- D. Бронхоскопію
- E. Рентгеноскопія органів грудної клітки

11. . Студент С., що вперше переступив поріг операційної, раптом відчув слабкість, запаморочення, з'явилися позіхання і нудота, посилилось потовиділення, зацімліли кінцівки. Пульс малий, сповільнений, слабого наповнення. АТ низький. Зіниці розширені, жваво реагують на світло. Що необхідно зробити для надання невідкладної допомоги?

- A. Ввести серцеві глікозиди
- B. Ввести пентамін
- C. Надати студенту сидяче положення
- D. Ввести кальцію глюконат
- E. Піднести до носа нашатирний спирт

12. Хворий Т., в анамнезі ХОЗЛ, зловживання нікотинном, алкоголем. Скарги на аритмічне серцебиття, відчуття «завмирання» серця, що супроводжується запамороченням, слабкістю, дзвонами у вухах. При огляді: надмірної ваги, акроціаноз, перкуторно над легеньми коробковий відтінок легеневого звуку, аускультативно-жорстке дихання в нижніх відділах, поодинокі розсіяні сухі хрипи. На ЕКГ: зубці Р різноманітних амплитуди, форми і фази, інтервали РР, RR коливаються від 0,75 до 1.05 секунд, PR(Q) вар'юють, число РР і RR-інтервалів однаково. Виберіть найбільш підходящий варіант висновків:

- A. синусова аритмія

- В. сино-аурикулярна блокада 1 ступеня
- С. атріо-вентрикулярна блокада 2 ступеня 1 типу
- Д. синдром слабкості синусового вузла
- Е. синдром Моргані-Едамс-Стокса

**Еталони відповідей: 1Е, 2Д, 3С, 4С, 5В, 6Е, 7Е, 8Е, 9В, 10С, 11Е, 12Д.**

## РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

*Нормативно-законодавчі документи:*

1. Наказ МОЗ України Наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269 «Про затвердження протоколів надання екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі»

*Основна:*

2. Внутрішня медицина : Порадник лікарю загальної практики: навч. посіб. / А. С. Свінціцький [та ін.] ; за ред. А. С. Свінціцького. - Київ : Медицина, 2014. - С.265-269.
3. Передерій В. Г. Основи внутрішньої медицини : підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл. Т. 3. Диференціальний діагноз і ведення хворих у клініці внутрішньої медицини. Гострі та невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. - Вінниця : Нова книга, 2018. - С. 46-68.
4. Невідкладні стани в педіатричній практиці / Ю. В. Марушко [та ін.]. - Київ : Медицина, 2016. – С. 135-138.

*Додаткова:*

5. Brignole M., Moya A., Lange F.J. et al. (2018) 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur. Heart J., 39(21): 1883–1948.
6. Cipolla M.J. The Cerebral Circulation. University of Vermont College of Medicine San Rafael (CA): Morgan & Claypool Life Sciences. J. Cerebr. Circ. 2009 (5): 29–30.
7. Moya A., Sutton R., Ammirati F. et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Eur. Heart J. 2009; 2631–71. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp298.
8. Shen W.K., Sheldon R.S., Benditt D.G. et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice

Guidelines, and the Heart Rhythm Society. J. Am. Coll. Cardiol. 2017; 4–59. DOI:10.1161/ CIR. 0000000000000499.

9. Наказ МОЗ України Наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1269 «Про затвердження протоколів надання екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі (НОВИЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ)»