

## ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОКАРДИОГЕННЫХ ОБМОРОКОВ РАЗНЫХ ТИПОВ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ РЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

*Ленинградский областной кардиологический диспансер, Санкт-Петербург*

*Изучены частота, особенности клинической симптоматики нейрокардиогенных обмороков у пациентов с нарушениями регуляции артериального давления; определены особенности, характеризующие нейрокардиогенные обмороки разных типов - кардиоингибиторных и вазодепрессорных.*

**Ключевые слова:** нейрокардиогенные обмороки, кардиоингибиторные и вазодепрессорные обмороки, клиническая симптоматика, нарушения регуляции артериального давления.

*The prevalence and peculiar features of clinical signs of neurocardiogenic syncope were studied in the patients with an altered blood pressure control; the peculiarities being characteristic of different-type cardiogenic syncope (cardioinhibitory and vasodepressor one) were determined.*

**Key words:** neurocardiogenic syncope, cardioinhibitory and vasodepressor syncope, clinical signs, altered blood pressure control.

Нейрокардиогенные обмороки (НКО) - кратковременные утраты сознания и постурального тонуса, вызванные нарушением вегетативной регуляции кровообращения, приводящим к ослаблению сосудистого тонуса и/или замедлению сердечного ритма. В зависимости от особенностей дефекта кровообращения, вызывающего НКО, выделяют кардиоингибиторные (КИ) и вазодепрессорные (ВД) обмороки. Развитию артериальной гипотензии при КИ обмороках может предшествовать синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада, остановка синусового узла или полная асистолия. В случае ВД обмороков брадикардия отсутствует, но артериальное давление (АД) снижается в связи с паралитической утратой тонуса артериолами [1]. Интерес к проблеме НКО неуклонно возрастает в связи с появлением новых возможностей диагностики и лечения этой самой распространенной формы обмороков [2].

При наличии у больного обмороков нужно установить их причину, выявить условия возникновения, клинико-гемодинамические особенности для выбора методов коррекции, предотвращения рецидивов синкопальных состояний. Точная диагностика типа обморока возможна при его провокации. С этой целью широко используется проба с пассивным ортостазом - тилт-тест (ТТ) [1], в основе которого - определение реакций гемодинамики на ортостатический стресс для выявления несостоятельности регуляторных механизмов, приводящих к снижению сосудистого тонуса и/или частоты сердечных сокращений (ЧСС), к критическому снижению минутного объема кровообращения и развитию обморока.

Целью исследования явилось определение частоты развития нейрокардиогенных обмороков в различных группах больных, выявление факторов риска их возникновения, специфических клинических симптомов, характеризующих нейрокардиогенные обмороки разных типов, для выделения надежных клинических критериев диагностики, стратификации риска развития осложнений.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 458 больных, страдавших нарушениями регуляции АД: 118 пациентов с первичной артериальной гипотензией (88 женщин и 30 мужчин от 15 до 65

лет, средний возраст - 34,5 года), 100 - с нейроциркуляторной дистонией (НЦД) (52 женщины и 48 мужчин от 16 до 58 лет, средний возраст - 35,2 года), 240 - с первичной артериальной гипертензией (112 женщин и 128 мужчин от 17 до 84 лет, средний возраст - 52,8 лет), а также 30 здоровых людей (14 женщин и 16 мужчин в возрасте от 22 до 56 лет, средний возраст - 38,5 лет).

Первичная артериальная гипотензия диагностировалась на основании анамнестических указаний на низкие (с учетом возраста) показатели АД [3] в сочетании с характерной клинической симптоматикой гипотензии, при условии документирования гипотензии в клинике и при исключении ее симптоматического характера. Группу пациентов с НЦД составили лица с нормальными средними показателями АД и характерной клинической симптоматикой [4]. При диагностике артериальной гипертензии использовались критерии ВОЗ/МОАГ (1999).

Наряду со стандартными методами исследования, всем пациентам производилось суточное мониторирование ЭКГ с возможностью анализа вариабельности сердечного ритма («Кардиотехника-4000», Инкарт, Россия) и суточное мониторирование АД (ТМ-2421, ТМ-2425, А&D, Япония) - СМАД с нагрузочными пробами [5] с вычислением стандартных параметров [6, 7, 8].

Для диагностики обмороков выполнялся ТТ по Вестминстерскому протоколу [9]. Критериями прекращения ТТ являлись: выполнение протокола исследования (истечение 45 мин), появление признаков положительного результата пробы (развитие НКО), появление симптомов снижения мозгового кровотока (головокружения, нарушения зрения, тошноты, рвоты) или нарушения функции других органов. Кроме того, по результатам ТТ оценивались признаки ортостатической недостаточности по Low P.F. и соавт. [10] (1995).

Полученные данные сопоставлены с результатами эхокардиографии, чреспищеводного электрофизиологического исследования, результатами психологического обследования пациентов. Статистическая обработка результатов исследования производилась при помощи статистического пакета «ОМИС» [11]. При характеристике средних значений данных использованы показатели среднеквадратичного отклонения (СКО).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При обследовании 458 больных с нарушениями регуляции АД было установлено, что у 184 из них (40,2%) в анамнезе имелись указания на обмороки, причем причина их была установлена лишь в 35 случаях (18,0%). У 22-х пациентов при предшествующем обследовании были выявлены нарушения ритма и проводимости, потребовавшие установки постоянного электрокардиостимулятора, у пяти пациентов - пароксизмы желудочковой тахикардии, у шести - пароксизмы фибрилляции предсердий с выраженной тахисистолией, у двух - гиперчувствительность каротидного синуса, также скоррегированная установкой ЭКС. К моменту обследования необходимость уточнения причины обмороков имела у 111 больных.

При выяснении генеза синкопальных состояний (с помощью мониторинга АД, ЭКГ и нагрузочных проб) у 11 из них были выявлены обмороки аритмического происхождения, связанные в трех случаях с пароксизмами желудочковой тахикардии, в трех с синдромом слабости синусового узла, в восьми - с суправентрикулярной тахикардией (при синдроме WPW и диссоциации атриовентрикулярного узла на зоны быстрого и медленного проведения). У четырех больных после проведения ТТ, уточнения характера приступов утраты сознания и при дальнейшем неврологическом обследовании диагностирована эпилепсия. У 93 из 111 пациентов (36 мужчин и 57 женщин в возрасте от 15 до 79 лет, средний возраст -  $35 \pm 18$  лет), т.е. у 84%, обмороки оказались нейрокардиогенными. У половины (48%) из всех больных с НКО имела первичная артериальная гипотензия, у 31% - НЦД и у 20% пациентов - первичная артериальная гипертензия.

Длительность анамнеза обмороков составила, в среднем,  $10 \pm 13$  лет (от 3-х месяцев до 60 лет). У каждого пациента, в среднем, было  $16 \pm 22$  обмороков (от одного до двух-трех сотен). 43% пациентов с обмороками отмечали, что они случаются у них примерно 1 раз в 3 месяца, 29% пациентов - более одного раза в год, 25% - реже одного раза в год, 3% пациентов указывали, что обмороки могут быть чаще одного раза в месяц.

Возраст, в котором впервые возникали НКО, в среднем, составил 22 года. Самое раннее их начало отмечено у одной из пациенток в младенческом возрасте, самое позднее - у пациентки в возрасте 75 лет. Выяснилось, что возраст возникновения НКО зависел от психологических особенностей - включения таких механизмов, как активное избегание проблем ( $r=0,60$ ,  $p<0,01$ ), подавление эмоций ( $r=0,54$ ,  $p<0,05$ ).

Следует отметить, что у 11 пациентов в анамнезе вовсе не было обмороков. Они были впервые зарегистрированы лишь во время ТТ, проводившегося в связи с проявлениями ортостатической недостаточности для определения ее степени.

У 29% пациентов с НКО имели место проявления дисплазии соединительной ткани (в том числе у 11% - компрессионный стеноз чревного ствола). Признаки дисплазии соединительной ткани чаще диагностировались у наиболее молодых пациентов с НКО ( $r=-0,42$ ,  $p<0,001$ ).

Известно, что вне приступа больные с НКО могут не испытывать неприятных ощущений, или у них могут наблюдаться неспецифические симптомы вегетативной дисфункции, например, плохая переносимость ортостатических нагрузок, психических стрессов и т.д. Так, можно выделить особые формы НКО с конкретным пусковым механизмом, определяемым при целенаправленном расспросе. По данным анамнеза, наиболее часто обмороки возникали при нагрузках: ортостатической (при длительном стоянии), физической или психоэмоциональной (во время сдачи экзаменов, в кабинете врача, во время ответственных переговоров), а также после еды (табл. 1). У 2/3 пациентов обмороки носили стереотипный характер и обычно развивались в одних и тех же ситуациях (например, в ортостазе, на высоте или после физической нагрузки). Тем не менее, пусковую роль могли играть разнообразные факторы - духота, высокая температура окружающей среды или тела, плохой сон.

У подавляющего большинства пациентов с НКО отмечалась ортостатическая недостаточность: у 59% пациентов - 1-ой степени, у 20% - 2-ой, у 11% - 3-ей. Наиболее частыми ее симптомами у этой категории больных были головокружения, потемнение в глазах, полубморочные состояния и обмороки при вставании, а также слабость, дурнота, головная боль, полубморочные состояния и обмороки при стоянии. Кроме того, 1/3 пациентов отмечала слабость после еды. Возникновению обмороков в 66% случаев способствовало пребывание в душном помещении. У 4% пациентов НКО развивались (по данным анамнеза) и после сублингвального приема нитроглицерина (через 2-5 мин), который используется в исследовательских целях для провокации таких обмороков.

Известно, что НКО нередко развиваются при виде крови. Каждый седьмой из обследованных пациентов с НКО отмечал эмоциональную непереносимость боли - она была связана с выраженностью тревоги ( $r=0,50$ ,  $p<0,0001$ ), со страхом смерти при панических атаках ( $r=0,51$ ,  $p<0,00005$ ), со склонностью к агравации ( $r=0,47$ ,  $p<0,0001$ ), с кожной гиперестезией ( $r=0,47$ ,  $p<0,001$ ). Выраженность тревоги коррелировала у этих пациентов с неприятными сновидениями ( $r=0,56$ ,  $p<0,0001$ ), с навяз-

**Таблица 1.**  
*Частота развития обмороков (в %) в зависимости вида нагрузки (по данным анамнеза)*

Тип обморока	Частота
Обморок при ортостатической нагрузке	90
Обморок при физической нагрузке	19
Обморок при психоэмоциональном напряжении	17
Обморок после еды	12
Обморок в духоте, в бане	67
Обморок при боли	9
Обмороки в положении лежа	8
Обморок при повышении температуры тела	7
Обморок при мочеиспускании	4
Обморок при повороте головы	3
Обморок при дефекации	1

чивыми страхами ( $r=0,51$ ,  $p<0,0001$ ), с наличием панических атак ( $r=0,48$ ,  $p<0,0001$ ).

Клиническая картина развившегося НКО стереотипна и сводится к утрате сознания, постурального тонуса. Изменение самочувствия перед обмороком отмечали 89% пациентов: 87% из них - головокружение, 62% - звон в ушах, 52% - ощущение нехватки воздуха, 34% - чувство жара, 30% - гипергидроз, 28% - усиленное сердцебиение, 24% - тошноту, 16% пациентов - неприятные ощущения в области сердца, 11% - головную боль и 2% - чувство голода. Наличие пресинкопального периода свойственно доброкачественным НКО, которые чаще возникают у молодых людей и обычно со временем проходят. Злокачественные же НКО отличаются тем, что возникают почти без предвестников и поэтому могут сопровождаться травматизацией. Их опасность связана с продолжительной асистолией, а тяжесть проявлений обмороков в первую очередь связана с их типом - особенностями нарушений гемодинамики. Характеристика типов обмороков [1] у обследованных пациентов представлена в табл. 2.

У большей части больных выявлены НКО 1-го типа (у 51 человека), реже определялись обмороки 2а типа (у 21 пациента), 3-го типа (у 12 пациентов). Самыми редкими были НКО 2б типа (у 9 больных). Группа больных с НКО была разделена в зависимости от их механизма - на подгруппы: с КИ обмороками 2а и 2б типа (30 человек - 14 мужчин и 16 женщин) и ВД/ смешанными обмороками (63 человек - 22 мужчины и 41 женщин). КИ обмороки при ТТ развивались чуть раньше ВД: первые - на 14 минуте ТТ, вторые - на 25 мин пробы ( $p<0,05$ ).

У части больных во время НКО развивались функциональные расстройства различной степени тяжести. Нарушения дыхания (со слов очевидцев обмороков - врачей, родственников, попутчиков) наблюдались у 12% больных (в основном, при обмороках 2б типа). Непроизвольное мочеиспускание и дефекация - у 8% пациентов (также в основном, при обмороках 2а и 2б типа). У 18% больных с НКО во время глубоких обмороков развивались судороги, причем они возникали не вначале обморока, а как бы вслед за ним, и были связаны с длительностью асистолии ( $r=0,54$ ,  $p<0,0001$ ). Каждый второй пациент с НКО перенес травмы, полученные в момент падения той или иной степени тяжести (в основном, ушибы и гематомы, но нередко и переломы, черепно-мозговые травмы).

После обморока в постсинкопальном периоде практически все пациенты (94%) отмечали симптомы недомогания: слабость (92%), головокружение (53%), сонливость (19%), кардиалгии (18%), головную боль (12% больных). Поскольку среди пациентов с НКО были больные как с первичной артериальной гипотензией, так и с НЦД и первичной артериальной гипертензией, средний уровень АД у них существенно различался (по данным анамнеза, разовых замеров и суточного мониторирования).

При разделении больных на группы в соответствии с типом обморока и базальным уровнем АД, информативных признаков выявлено не было. В группе пациентов с НКО, в среднем, индексы снижения ночью

систолического и диастолического АД (АДС и АДД) и ЧСС были в пределах нормы. Тем не менее, они широко варьировали. Например, индекс снижения АДС ночью колебался от «-16,1%» (что свидетельствует о его значительном повышении), до «+28,4» (свидетельство его чрезмерного снижения во время сна). При разделении пациентов на группы в соответствии с суточным профилем АДС и АДД («dipper», «non-dipper», «over-dipper» и «night-peaker») информативных признаков также не выявлено, в то время как при разделении их в соответствии с индексом снижения ЧСС ночью (при использовании показателей медианы и СКО), определены некоторые особенности. Так, пациенты с нормальной степенью снижения ЧСС ночью имели тенденцию к преобладанию вагусного компонента в утреннее время (LF/HF=3,0), по сравнению с пациентами с избыточным снижением ЧСС ночью, т.е. с брадикардией (LF/HF=3,8) и с недостаточным урежением ЧСС, т.е. при относительной тахикардии (LF/HF=4,1).

При анализе особенностей электрокардиограммы, зарегистрированной в стандартных условиях покоя или при динамическом ЭКГ-мониторировании в течение суток, у больных с НКО 1, 2а, 2б и 3-го типов не выявлено сколь либо информативных, отличительных признаков. Все пациенты с НКО имели синусовый ритм (средний RR интервал на ЭКГ составлял у них 845 мс, а частота сердечных сокращений, соответственно, 74 в мин), у 20% пациентов при суточном мониторировании регистрировались эпизоды миграции водителя ритма по предсердиям. В группе пациентов с НКО по данным ЭКГ отмечена тенденция к замедлению внутрипредсердной проводимости - продолжительность волны Р, в среднем, составляла 99 мс (от 70 до 120 мс) - межпредсердные блокады зарегистрированы у 18% пациентов.

У 19% пациентов с НКО отмечен синдром преждевременной реполяризации, у 10% - блокада передне-верхнего разветвления левой ножки пучка Гиса, у 21% пациентов - неспецифические изменения ЭКГ - отрицательные Т в III, AVF, не претерпевающие динамики (в последних двух случаях  $p<0,05$ , по сравнению со здоровыми). При суточном мониторировании ЭКГ сколь либо значимых наджелудочковых и желудочковых нарушений ритма у больных с НКО также не выявлялось: у 5% из них регистрировалась желудочковая парасистолия (от 10 до 120 парасистол в час), не связанная с развитием обмороков по результатам ТТ. У 6% больных ( $p<0,05$  в сравнении со здоровыми) при мониторировании ЭКГ регистрировалась стойкая синусовая брадикардия, у 4% - эпи-

Таблица 2.

*Характеристика типов обмороков в группах пациентов с первичной артериальной гипотензией (1), НЦД (2) и первичной артериальной гипертензией (3)*

	Тип обморока				Всего
	1	2а	2б	3	
Группа 1	23 (24,7%)	11 (11,8%)	6 (6,5%)	5 (5,4%)	45 (48,4%)
Группа 2	20 (21,5%)	5 (5,4%)	1 (1,1%)	3 (3,2%)	29 (31,2%)
Группа 3	8 (8,6%)	5 (5,4%)	2 (2,2%)	4 (4,3%)	19 (20,4%)
Итого	51 (54,8%)	21 (22,6%)	9 (9,7%)	12 (12,9%)	93 (100%)

зоды остановки синусового узла, у 11% - транзиторные синоаурикулярные блокады, преимущественно в ночные часы, у 4% - транзиторные нарушения атриовентрикулярного (АВ) проведения (чаще АВ блокада 2 степени с проведением 2:1). При электрофизиологическом исследовании у 19% пациентов была диагностирована вегетативная дисфункция синусового узла, а у 10% - нарушения атриовентрикулярного проведения ваготонического генеза. С дисфункцией синусового узла и нарушениями атриовентрикулярного проведения ваготонического генеза была связана продолжительность постпрандиального недомогания у больных с НКО (соответственно,  $r=0,54$ ,  $p<0,05$  и  $r=0,60$ ,  $p<0,05$ ).

Пациенты с обмороками разных типов различались, прежде всего, самым механизмом их возникновения, характером взаимоотношений изменений АД и ЧСС при развитии обморока и длительностью асистолии (рис. 1). Так, длительность асистолии при НКО 1 типа составляла, в среднем – 1,3 сек, 2а типа – 6,2 сек, 2б типа – 12,8 сек, 3 типа – 1,0 сек.

Между подгруппами с КИ и ВД обмороками не отмечено достоверных отличий по полу и возрасту, а также величине «рабочего» АДС и АДД, максимального АДД (по данным анамнеза), но выявлены отличия дисперсии распределения величины максимального АДС по данным анамнеза (у больных с ВД обмороками оно оказалось выше -  $F<0,01$ ), средних показателей минимального АДД (у тех же больных оно оказалось ниже -  $UU<0,01$ ), частоты головокружения и оптических нарушений при вставании (их чаще отмечали больные с ВД

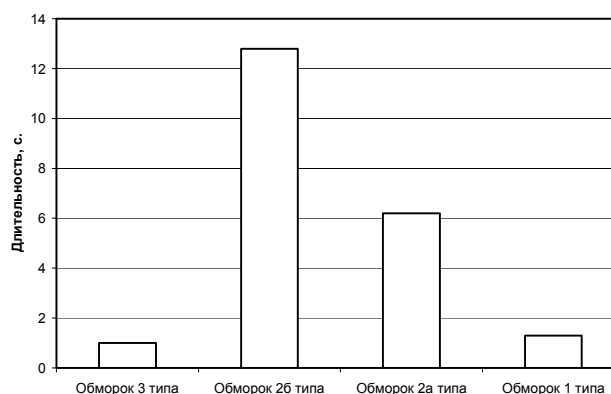


Рис. 1. Длительность асистолии при НО разных типов.

синкопе, в обоих случаях  $\chi^2<0,05$ ), частоты развития полубморочных состояний при вставании (которые чаще развивались у больных с ВД обмороками,  $\chi^2<0,05$ ).

Кроме того, больные с КИ обмороками имели несколько большую массу тела (табл. 3), массу миокарда левого желудочка (ЛЖ), диаметр аорты, диаметр правой сонной артерии, меньшие показатели толщины стенок ЛЖ, напряжения стенки ЛЖ, частоты дыханий при ТТ. У больных с КИ обмороками реже определялось головокружение в пресинкопальном периоде (информативность по Кульбаку – 0,42,  $p<0,05$ ), но чаще - нарушения дыхания при обмороке (информативность по Кульбаку – 0,42,  $p<0,05$ ), кардиалгии в постсинкопальном периоде (информативность по Кульбаку – 0,44,  $p<0,05$ ), слабость после обморока. Продолжительность КИ обмороков

Таблица 3.

Различия между группами пациентов с кардиоингибиторными (1) и вазодепрессорными (2) обмороками

	Группа 1	Группа 2	Достоверность
Индекс массы тела (кг/м <sup>2</sup> )	25,4	22,0	$p<0,01$
Кардиалгии после обморока	0,4	0,1	$p<0,05$
Нарушения дыхания при НО	0,4	0,1	$p<0,05$
Головокружение перед НО	0,6	0,9	$p>0,05$
Выраженная слабость после НО	0,8	0,4	$p>0,05$
Минимальное АДД за сутки (мм рт.ст.)	43	47	$p<0,01$
Минимальная ЧСС при развитии обморока (уд/мин)	34,5	61	$p>0,05$
Максимальный интервал RR при развитии обморока (сек)	8,9	1,3	$p>0,05$
Максимальная частота дыханий при ТТ (в мин)	18,8	23,8	$p>0,05$
АДС в восстановительном периоде после обморока при ТТ (мм рт.ст.)	122,3	108,7	$p>0,05$
Длительность QT <sub>ср</sub> * (мсек)	419,4±154,5	349,1±36,9	$U<0,01$
Нарушения реполяризации в области задней стенки ЛЖ (ЭКГ)	0,3±0,5	0,1±0,3	ТТверх<0,01 UUверх<0,01
Масса ЛЖ (гр)	170,9±62,6	161,8±69,13	UUниж<0,01
Фракция выброса (%)	0,69±0,08	0,63±0,12	UUверх<0,01 UUниж<0,01
Диаметр аорты (мм)	31,5±3,6	30,0±2,6	UUверх<0,01
Межжелудочковая перегородка в систолу (мм)	11,3±1,8	12,8±6,5	$F<0,01$
Задняя стенка ЛЖ в систолу (мм)	14,0±1,4	15,8±10,4	$F<0,0001$
Показатель напряжения на стенки ЛЖ	58,9±6,9	70,2±26,2	$T<0,01$
Диаметр сонной артерии (мм)	7,1	6,3	$U<0,01$

\* - при отсутствии различий средней продолжительности интервалов RR

была больше (информативность по Кульбаку – 0,71,  $p < 0,05$ ): при анализе интервальных структур выявлено, что лишь у 1/5 части из этих больных она составляла менее 8 сек, в то время как при ВД обмороках число таких больных превышало 3/4.

В группе больных с КИ обмороками определены недостоверно меньшие значения минимального АДД при СМАД. При анализе интервальных структур этого показателя установлено, что минимальное АДД ниже 41 мм рт.ст. имелось у каждого третьего больного с ВД синкопе и лишь у каждого пятого с КИ обмороками. В то же время доля больных с минимальным АДД ниже 45 мм рт.ст. составила более 63% при КИ обмороках и лишь 40% среди больных с ВД обмороками.

Между группами больных с КИ и ВД обмороками выявлено различие продолжительности средней величины интервала QT, определенной на поверхностной ЭКГ (при отсутствии различий продолжительности средних интервалов RR) - при КИ обмороках QT составило  $419 \pm 154$  мс, а при ВД -  $349 \pm 37$  мс, что также характеризует различное состояние вегетативной нервной системы, регулирующей деятельность сердца.

Основными же различиями пациентов с КИ и ВД обмороками являлись показатели гемодинамики, определенные при ТТ, которые требуют отдельного рассмотрения.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в общей структуре синкопальных состояний у больных с нарушениями регуляции АД преобладали нейрокардиогенные обмороки. Они встречались при всех типах нарушений регуляции АД, но чаще при первичной артериальной гипотензии. НКО чаще дебютировали в юношеском возрасте, но встречались у больных всех возрастных категорий (начиная с раннего детства до старческого возраста). К факторам риска НКО по данным многофакторного анализа отнесена дисплазия соединительной ткани, клинические проявления которой отмечены у 29% пациентов.

Более чем у 2/3 пациентов НКО носили стереотипный характер и обычно развивались в одних и тех же ситуациях (например, при ортостатических, физических или психоэмоциональных нагрузках). Профилактика рецидивов НКО у этих больных может заключаться в предотвращении условий, провоцирующих обмороки, использо-

вании системы тренировок, физической и психологической реабилитации.

Наличие пресинкопального периода отмечено у 89% пациентов с НКО, преимущественно 1 и 3 типов. Изменение позы, характера занятий, применение тех или иных мер, оговоренных с врачом, в этот период могут эффективно предотвращать развитие собственно синкопального состояния у этих больных. Подобные обмороки чаще возникали у молодых людей и нередко проходили с течением времени.

Продолжительность КИ обмороков больше, чем ВД. КИ обмороки зачастую возникали без предвестников и обычно сопровождалась травматизацией (особенно обмороки 2б типа). Функциональные расстройства различной степени тяжести (нарушения дыхания, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, судороги) во время НКО также были свойственны КИ обморокам 2б типа. Выраженность этих нарушений была связана с длительностью асистолии и, следовательно, длительностью гипоперфузии головного мозга. Формальное отношение к наличию перечисленных функциональных расстройств при обмороке может привести к постановке неверного диагноза (в частности, к гипердиагностике эпилепсии).

У пациентов с НКО чаще, чем у здоровых людей, отмечались блокада передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса, неспецифические изменения ЭКГ в III, AVF на стандартной ЭКГ, а также транзиторные нарушения проведения при мониторинге ЭКГ, вегетативная дисфункция синусового узла и нарушения атриовентрикулярного проведения ваготонического генеза, выявляемые при электрофизиологическом исследовании.

Между группами больных с КИ и ВД обмороками определены различия некоторых показателей ультразвукового исследования сердца и сосудов, СМАД. Выявлено различие продолжительности средней величины интервала QT (при КИ обмороках интервал QT больше) на поверхностной ЭКГ (при отсутствии различий продолжительности средних интервалов RR), что характеризует различное состояние вегетативной нервной системы, регулирующей деятельность сердца.

Тщательное изучение анамнеза, данных физикального обследования пациентов и результатов рутинных исследований позволяют выбрать оптимальный алгоритм для определения потенциальных причин обмороков, целенаправленной инструментальной диагностики.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Brignole M., Menozzi C., Del Rosso A. et al. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS Classification // *Eurpace*. - 2000. - Vol.2, N 1. - P.66-76.
2. Brignole M., Alboni P. Benditt D. et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope // *Eur. Heart J.* - 2001. - Vol.22, N 15. - P.1256-1306.
3. Гипотонические состояния: Сб. ст. - Вильнюс, 1966.
4. Маколкин В.И., Аббакумов С.Н., Сапожников А.А. Нейроциркуляторная дистония. - Чебоксары, 1995. - 250 с.
5. Хирманов В.Н., Тюрина Т.В., Крутиков А.Н. Мониторинг артериального давления и нагрузочные тесты в диагностике гипотензивных состояний (рекомендации). - СПб. - 1998. - 20 с.
6. Рогоза А.Н., Никольский В.П., Ощепкова Н.В. с соавт. Суточное мониторирование артериального давления (рекомендации) / Под ред. Арабидзе Г.Г., Атькова О.Ю. - М., 1996. - 40 с.
7. Горбунов В.М. 24-часовое автоматическое мониторирование АД (рекомендации для врачей) // *Кардиология*. - 1997. - Т.37, N 6. - С.96-104.
8. Owens P.E., O'Brien E.T. Hypotension: a forgotten illness? // *Blood Press. Monitoring*. - 1996. - Vol2, N 1. - P.3-14.
9. Fitzpatrick A.P., Theodorakis G., Vardas P., Sutton R. Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope // *JACC*. - 1991. - Vol. 17, N 1. - P.125-130.
10. Low P.A., Opfer-Gehrking T.L., Textor S.C. et al. Postural tachycardia syndrome (POTS) // *Neurology*. - 1995. - Vol.45,

## ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОКАРДИОГЕННЫХ ОБМОРОКОВ РАЗНЫХ ТИПОВ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ РЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

*Т.В.Тюрина*

С целью определения частоты развития нейрокардиогенных обмороков (НКО) в различных группах больных, выявление факторов риска их возникновения, специфических клинических симптомов, характеризующих НКО разных типов, обследовано 458 больных, страдавших нарушениями регуляции артериального давления (АД). У 118 пациентов (88 женщин и 30 мужчин от 15 до 65 лет, средний возраст - 34,5 года) была первичная артериальная гипотензия, у 100 больных (52 женщины и 48 мужчин от 16 до 58 лет, средний возраст - 35,2 года) - нейроциркуляторная дистония (НЦД), у 240 больных (112 женщин и 128 мужчин от 17 до 84 лет, средний возраст - 52,8 лет) - первичная артериальная гипертензия. В контрольную группу вошли 30 здоровых людей (14 женщин и 16 мужчин в возрасте от 22 до 56 лет, средний возраст - 38,5 лет).

Наряду со стандартными методами исследования, всем пациентам производилось суточное мониторирование ЭКГ с возможностью анализа variability сердечного ритма («Кардиотехника-4000», Инкарт, Россия) и суточное мониторирование АД (ТМ-2421, ТМ-2425, А&D, Япония) - СМАД с нагрузочными пробами с вычислением стандартных параметров. Для диагностики обмороков выполнялся тилт-тест (ТТ) по Вестминстерскому протоколу. Полученные данные сопоставлены с результатами эхокардиографии, чреспищеводного электрофизиологического исследования, результатами психологического обследования пациентов.

В структуре синкопальных состояний у больных с нарушениями регуляции АД преобладали НКО, которые чаще дебютировали в юношеском возрасте, но встречались у больных всех возрастных категорий. Более чем у 2/3 пациентов НКО носили стереотипный характер и обычно развивались в одних и тех же ситуациях. Профилактика рецидивов НКО у этих больных может заключаться в предотвращении условий, провоцирующих обмороки, использовании системы тренировок, физической и психологической реабилитации. Наличие пресинкопального периода отмечено у 89% пациентов с НКО, подобные обмороки чаще возникали у молодых людей и нередко проходили с течением времени. Тщательное изучение анамнеза, данных физикального обследования пациентов и результатов рутинных исследований позволяют выбрать оптимальный алгоритм для определения потенциальных причин обмороков, целенаправленной инструментальной диагностики.

## PECULIAR FEATURES OF NEUROCARDIOGENIC SYNCOPE OF DIFFERENT TYPES IN ALTERATIONS OF THE BLOOD PRESSURE CONTROL

*T.V. Tyurina*

To determine the prevalence of neurocardiogenic syncope in different patient groups, to reveal their risk factors and specific clinical signs characterizing different-type neurocardiogenic syncope, 458 patients with an altered blood pressure control were examined. One hundred eighteen patients (88 women, 30 men; age 15-65 years, mean age 34.5 years) had essential arterial hypotension. In 100 patients (52 women, 48 men; age 16-58 years, mean age 35.2 years), the neurocirculatory dystonia was diagnosed; 240 patients (112 women and 128 men, age 17-84 years, mean age 52.8 years) suffered from essential hypertension. The control group included 30 healthy persons (14 women and 16 men; age 22-56 years, mean age 38.5 years).

In all patients, along with the commonly accepted methods, the 24-hour ECG monitoring with the heart rate variability assessment was performed using the device "Kardiotekhnika-4000" (Incart Ltd., Russia) and the 24-hour blood pressure monitoring accompanied by stress test and calculation of standard indices was carried out with the TM-2421 and TM 2425 devices (A&D, Japan). The tilt-test for syncope revelation was performed according to the Westminster protocol. The data obtained were compared with the data of echocardiography, transesophageal pacing, and psychological testing.

Neurocardiogenic syncope predominated in the patients with an altered blood pressure control. They appeared mostly in juvenile age but occurred in patients of all age groups. In more that two thirds of patients, neurocardiogenic syncope were repetitive and usually developed under similar conditions. The prevention of neurocardiogenic syncope in these patients can consist of elimination of conditions provoking the development of syncope and of use of a system of training, physical and psychological rehabilitation. Pre-syncope periods were revealed in 89% of patients with neurocardiogenic syncope, with the highest prevalence in young adults, not uncommonly terminated with time. The careful study of the patient history, the data of the patient examination and routine studies permits one to select an optimal algorithm for determination of potential causes of syncope.