

ISSN 1607-419X  
ISSN 2411-8524 (Online)  
УДК 616.8-009.832

## Клинический случай синкопе вазовагального генеза

**О. М. Драпкина, И. И. Алмазова,  
А. А. Тельхигова, О. Н. Джигоева,  
С. А. Бернс, Р. Н. Шепель**

Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Национальный медицинский исследовательский центр  
терапии и профилактической медицины» Министерства  
здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия

**Контактная информация:**

Алмазова Ильда Исмаиловна,  
ФГБУ «НМИЦ ТПМ»  
Минздрава России,  
Петроверигский пер., д. 10, стр. 3,  
Москва, Россия, 101990.  
E-mail: IAlmazova@gnicpm.ru

*Статья поступила в редакцию  
29.04.21 и принята к печати 16.06.21.*

### Резюме

Синкопе — преходящая потеря сознания вследствие гипоперфузии головного мозга, характеризующаяся быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным восстановлением всех жизненных функций без признаков неврологического дефицита. Синкопальные состояния являются важной междисциплинарной медицинской проблемой и часто встречаются в рутинной клинической практике каждого врача. Как правило, синкопальные состояния развиваются на фоне изменений функционирования сердечно-сосудистой системы и/или вегетативной нервной системы органического или функционального происхождения, которые могут развиваться самостоятельно либо под влиянием триггерных факторов. В связи с большим разнообразием причин потери сознания особую сложность приобретают дифференциальная диагностика и оценка прогностической значимости выявленного состояния. Приведенный клинический случай демонстрирует особенности дифференциальной диагностики вазовагального синкопе у пациента с полиморбидной патологией и выбора адекватной тактики ведения пациента, включающей рекомендации по модификации образа жизни, специализированное обучение методам распознавания продромальных симптомов и своевременному применению мер противодействия.

**Ключевые слова:** синкопе, синкопальное состояние, вазовагальное синкопе, полиморбидная патология, вегетативная нервная система, триггерные факторы

*Для цитирования:* Драпкина О. М., Алмазова И. И., Тельхигова А. А., Джигоева О. Н., Бернс С. А., Шепель Р. Н. Клинический случай синкопе вазовагального генеза. Артериальная гипертензия. 2021;27(4):464–471. doi:10.18705/1607-419X-2021-27-4-464-471

---

---

## Clinical case of a vasovagal syncope

**O. M. Drapkina, I. I. Almazova,  
A. A. Telkhigova, O. N. Dzhioeva,  
S. A. Berns, R. N. Shepel**  
National Medical Research Center for Therapy  
and Preventive Medicine, Moscow, Russia

**Corresponding author:**  
Ilda I. Almazova,  
National Medical Research Center  
for Therapy and Preventive Medicine,  
10–3 Petroverigsky lane, Moscow,  
101990 Russia.  
E-mail: IAlmazova@gnicpm.ru

Received 29 April 2021;  
accepted 16 June 2021.

---

---

### Abstract

Syncope is defined as a transient loss of consciousness due to cerebral hypoperfusion, characterized by a rapid onset, short duration, and spontaneous complete recovery of all vital functions without signs of neurological deficits. Syncope is a multidisciplinary medical problem common in clinical practice. As a rule, syncope occurs due to cardiovascular dysfunction of organic or functional origin, which either develops spontaneously or is induced by a trigger. Due to a various etiology differential diagnosis and prognostic evaluation is difficult. This clinical case demonstrates the features of differential diagnosis of vasovagal syncope in a patient with polymorbid pathology and the features of the choice of an adequate management, including recommendations for lifestyle modifications, specialized education regarding prodromal symptoms recognition methods and timely application of countermeasures.

**Key words:** syncope, syncopal condition, vasovagal syncope, polymorbid pathology, autonomic nervous system, triggers

*For citation: Drapkina OM, Almazova II, Telkhigova AA, Dzhioeva ON, Berns SA, Shepel RN. Clinical case of a vasovagal syncope. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2021;27(4):464–471. doi:10.18705/1607-419X-2021-27-4-464-471*

### Введение

Синкопальные состояния (синкопе) являются наиболее частой разновидностью пароксизмальных нарушений сознания и встречаются в практике каждого врача. Синкопе — это преходящая потеря сознания вследствие общей гипоперфузии головного мозга, характеризующаяся быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным окончанием [1, 2]. Синкопальные состояния являются важной междисциплинарной медицинской проблемой, актуальной для врачей многих специальностей. Сложность их ведения заключается в большом разнообразии причин потери сознания, которое затрудняет дифференциальную диагностику и, как следствие, может вести к неверной тактике лечения [1]. В таких случаях определяющая роль отводится умению врача проводить тщательный сбор жалоб и анамнеза, в том числе у свидетелей эпизода потери

сознания [1], выстроить дифференциально-диагностический ряд и не пропустить тяжелую патологию систем органов и жизнеугрожающие состояния.

Согласно эпидемиологическим показателям, синкопе встречается в 41 % случаев, причем 13,5 % из них — повторное синкопе [3]. Имеющиеся на настоящий момент данные исследований показали, что частота возникновения синкопе варьирует в разных возрастных группах. Среди представителей обоих полов первые два пика частоты синкопе приходятся на возраст 20 и 60 лет, третий пик в 80 лет у женщин и на 5–7 лет ранее у мужчин [2, 3]. Рефлекторные синкопе являются наиболее распространенными (21 %), затем следуют кардиальные (9 %) и синкопе вследствие ортостатической гипотензии (9 %), а также синкопе с неустановленной причиной (37 %) [3].

Принимая во внимание определенные сложности, которые могут возникнуть при уточнении генеза

синкопе в реальной клинической практике, вашему вниманию представляется клинический случай.

### Клинический случай

Пациент Т. 64 лет поступил в отделение неотложной кардиологии по направлению кардиолога поликлиники после эпизода потери сознания. При поступлении пациент предъявлял жалобы на приступы внезапно возникающего озноба, профузного потоотделения, иногда чувства жара, сопровождающегося головокружением, чувством «проваливания», выраженной слабостью.

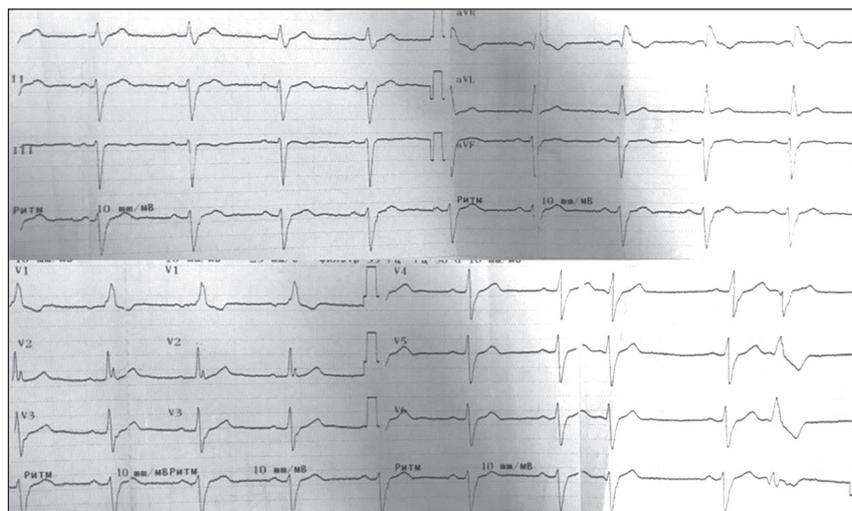
Из анамнеза заболевания известно, что с сентября 2016 года пациент отмечает появление жжения за грудиной при физической нагрузке, по поводу чего обращался к кардиологу по месту жительства. При обследовании в биохимическом анализе крови отмечалось повышение уровня глюкозы до 6,2 ммоль/л (норма 3,9–6,1 ммоль/л), в липидном профиле — повышение общего холестерина до 7,99 ммоль/л (норма < 4 ммоль/л), триглицеридов до 4,76 ммоль/л (целевые значения < 1,7 ммоль/л). По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлено незначительное расширение левого предсердия, систолическая функция левого желудочка не нарушена, зон нарушения локальной сократимости не выявлено, фракция выброса сохранена, признаков нарушения структуры и функции клапанного аппарата нет. При проведении тредмил-теста (по протоколу R. Bruce) при достижении субмаксимальной нагрузки зарегистрировано появление частой одиночной желудочковой экстрасистолии, купированной в восстановительном периоде, диагностически значимых колебаний сегмента ST не зарегистрировано. Однако в связи с появлением частой желудочковой экстрасистолии, индуцированной физической нагрузкой, проба была расценена как положительная. Назначалась консервативная терапия (пациент не смог указать препараты), на фоне которой улучшения не отметил, эпизоды жжения за грудиной сохранялись, толерантность к физической нагрузке постепенно снижалась. В связи с этим в 2017 году проведена стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой — проба положительная, выявлено преходящее нарушение сократимости (гипокинез) передней стенки, верхушечной области и межжелудочковой перегородки. Затем выполнена коронароангиография, по результатам которой выявлена окклюзия передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) в проксимальном сегменте и тандемные 95-процентные стенозы в огибающей ветви. В два этапа выполнена транскатетеральная баллонная коронарная ангиопластика (ТБКА) со стентированием ПМЖВ и огибающей

ветви. Назначена терапия: бисопролол 2,5 мг/сут, аторвастатин 40 мг/сут, эналаприл 5 мг/сут, ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут, клопидогрел 75 мг/сут, на фоне которой длительное время чувствовал себя удовлетворительно. Однако в 2018 году при расширении физической активности пациент вновь отметил эпизоды жгучих кратковременных болей за грудиной. Амбулаторно проведена стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой — достигнута субмаксимальная нагрузка, зон нарушения локальной сократимости не выявлено, проба расценена как отрицательная.

29.09.2019 на фоне полного благополучия пациент потерял сознание после подъема с кровати, бригаду скорой медицинской помощи (БСМП) не вызывал, к врачам за медицинской помощью не обращался. 30.09.2019 при смене положения тела появился приступ головокружения, сопровождающегося чувством «проваливания», выраженной слабостью, ознобом, профузным потоотделением. Вызвал БСМП, при регистрации электрокардиограммы (ЭКГ) — синусовая брадикардия, частота сердечных сокращений (ЧСС) 52 уд/мин, полная блокада правой ножки пучка Гиса (ПБПНПГ), блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (БПВЛНПГ), в сравнении с предшествовавшими ЭКГ отрицательной динамики не отмечено, имеющиеся нарушения внутрижелудочковой проводимости регистрировались на протяжении нескольких лет. В последующем неоднократно повторялись эпизоды головокружения, чувства «проваливания» при наклоне или при смене положения тела из горизонтального в вертикальное, проходящие самостоятельно. Было проведено амбулаторное обследование: по данным ультразвукового дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий гемодинамически значимых стенозов не выявлено; по результатам магнитно-резонансной томографии головного мозга острого очагового поражения не обнаружено. Назначалась терапия: бисопролол 1,25 мг/сут, ацетилсалициловая кислота 75 мг/сут, аторвастатин 20 мг/сут. Несмотря на проводимое лечение, вышеперечисленные симптомы сохранялись, в связи с чем был госпитализирован для дообследования и определения дальнейшей тактики ведения.

Из анамнеза жизни: аппендэктомия; огнестрельное ранение живота с последующим оперативным лечением и спленэктомией (в 2006 году). Из семейного анамнеза известно, что у матери имеет место гипертоническая болезнь, она перенесла острое нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда; у отца была ишемическая болезнь сердца, он перенес инфаркт миокарда, умер в возрасте 77 лет. Пациент по профессии военнослужащий, в насто-

Рисунок 1. Электрокардиограмма пациента



ящее время пенсионер. Курил в течение 30 лет по 1 пачке (20 сигарет) в день. Не курит около 13 лет. Индекс курения — 30 пачко-лет.

По результатам объективного осмотра обращает на себя внимание наличие ожирения (индекс массы тела  $32 \text{ кг/м}^2$ ). При исследовании систем органов патологии не выявлено. Артериальное давление на обеих руках 130/80 мм рт. ст.

#### Лабораторное обследование

Общий анализ крови и общий анализ мочи без особенностей. Выявлена гипергликемия до  $7,3 \text{ ммоль/л}$  в биохимическом анализе крови. Исследование липидного профиля производилось на фоне приема аторвастатина  $20 \text{ мг/сут}$ , несмотря на это, отмечено повышение уровня атерогенных липопротеинов, соответствующее гиперлипидемии IIb типа: общий холестерин —  $5,3 \text{ ммоль/л}$ , липопротеины высокой плотности —  $0,83 \text{ ммоль/л}$ , липопротеины низкой плотности —  $2,49 \text{ ммоль/л}$ , липопротеины очень низкой плотности —  $1,98 \text{ ммоль/л}$ , триглицериды —  $4,32 \text{ ммоль/л}$ , коэффициент атерогенности —  $5,4$ . При контроле функции щитовидной железы отмечено повышение тиреотропного гормона до  $5,66 \text{ мкМЕ/мл}$ . Для верификации нарушения обмена углеводов проведен пероральный глюкозотолерантный тест, по результатам которого выявлено нарушение толерантности к глюкозе: глюкоза натощак —  $4,2 \text{ ммоль/л}$ , глюкоза через 2 часа после нагрузки —  $8,24 \text{ ммоль/л}$ . Коагулограмма: активированное частичное тромбопластиновое время  $23,2 \text{ сек}$ , протромбиновое время  $11,5 \text{ сек}$ , протромбин по Квику  $97,6\%$ , международное нормализованное отношение  $1,01$ , фибриноген  $4,4 \text{ г/л}$  (вероятно, связано с длительным приемом аспирина).

#### Инструментальное обследование

На ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС  $54 \text{ уд/мин}$ . Отклонение электрической оси сердца влево. ПБПНПГ, БПВЛНПГ, одиночные наджелудочковая и желудочковая экстрасистолы (рис. 1).

По данным ЭхоКГ: умеренный кальциноз стенок аорты, створок аортального клапана, фиброзного кольца, левое предсердие  $3,8 \text{ см}$ , из апикального доступа  $4,2 \times 6,0 \text{ см}$  (норма  $3,0\text{--}4,0 \text{ см}$ ), правое предсердие  $4,6 \times 5,7 \text{ см}$  (норма  $2,9\text{--}4,5 \text{ см}$ ), конечно-диастолический размер  $5,3 \text{ см}$  (норма  $4,2\text{--}5,9 \text{ см}$ ), конечно-систолический размер  $3,6 \text{ см}$ , толщина межжелудочковой перегородки  $1,1 \text{ см}$  (норма  $0,6\text{--}1,0 \text{ см}$ ), конечно-диастолический объем  $138 \text{ мл}$  (норма  $67\text{--}155 \text{ мл}$ ), конечно-систолический объем  $53 \text{ мл}$  (норма  $22\text{--}58 \text{ мл}$ ), фракция выброса  $62\%$  (норма  $\geq 55\%$ ), систолическое давление в легочной артерии  $33 \text{ мм рт. ст.}$ , митральная регургитация 1-й степени, трикуспидальная регургитация 1–2-й степени, зон нарушенной локальной сократимости нет.

При рентгенографии органов грудной клетки: легочный рисунок обогащен и деформирован по сетчато-петлистому типу за счет пневмосклероза, больше в прикорневых отделах, корни легких пониженной структурности, не расширены, уплотнены, аорта склерозирована.

По результатам холтеровского мониторирования ЭКГ (исследование проводилось на фоне временной отмены бета-блокаторов): основной ритм синусовый с ЧСС  $44\text{--}68\text{--}137 \text{ уд/мин}$ , эпизодов депрессии или элевации сегмента ST более  $1,0 \text{ мм}$  не обнаружено, зарегистрированы 202 одиночные желудочковые экстрасистолы (ЖЭС), 788 бигеминий ЖЭС, 551 одиночных наджелудочковых экстрасистол (НЖЭС), 1 парная НЖЭС.

Также проведена велоэргометрия с быстрой остановкой (исследование проводилось на фоне полной отмены бета-адреноблокаторов). Возможности использования данного протокола велоэргометрии для индукции вазовагальных обмороков и дифференциальной диагностики синкопальных состояний описаны рядом авторов [6]. Методика проведения велоэргометрии с быстрой остановкой физической нагрузки на максимуме и последующей ортостатической нагрузкой (нахождение пациента в вертикальном положении в течение нескольких минут) позволяет оценить функциональное состояние вегетативной нервной системы [1, 6]. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению синкопальных состояний при развитии синкопе, сопровождающегося гипотензией, после теста с физической нагрузкой рефлекторный генез потери сознания считается подтвержденным (класс рекомендаций I, уровень доказательности C) [1]. Пациент достиг субмаксимальной физической нагрузки, на высоте нагрузки проба остановлена, пациент переведен в вертикальное положение, жалоб не предъявлял. На 15-й минуте теста отметил головокружение, слабость, дрожь во всем теле, неустойчивость положения, отмечены бледность кожных покровов и слизистых оболочек, понижение артериального давления до уровня 85/60 мм рт. ст., ЧСС 99 уд/мин. Пациент переведен в горизонтальное положение, артериальное давление нормализовалось на 17-й минуте восстановительного периода. Ишемической динамики сегмента ST не зарегистрировано. Таким образом, индуцировано пресинкопальное состояние, характерное для пациента.

Кроме того, пациент консультирован эндокринологом, поставлен диагноз: нарушение толерантности к глюкозе. Экзогенно-конституциональное ожирение I ст. Субклинический гипотиреоз, впервые выявленный. Назначен метформин 1000 мг/сут, рекомендован контроль тиреотропного гормона.

На основании полученных данных следует диагностировать:

*Основное заболевание:* синкопе вазовагального генеза от 29.09.2019.

*Конкурирующее заболевание:* ишемическая болезнь сердца. Операция ТБКА со стентированием ПМЖВ от 07.06.2017. Операция ТБКА со стентированием огибающей ветви от 20.06.2017. Гиперлипидемия IIb типа.

*Сопутствующие заболевания:* нарушенная толерантность к глюкозе. Экзогенно-конституциональное ожирение I ст. Субклинический гипотиреоз, впервые выявленный.

Назначена терапия: ацетилсалициловая кислота 75 мг/сут, аторвастатин 80 мг/сут, метформин 1000 мг/сут. С пациентом проведена разъяснительная беседа о необходимости избегания триггеров синкопе, обучение раннему выявлению продромальных симптомов, а также комплексу мер, которые позволяют при своевременном их выполнении избежать синкопального состояния [1]. По данным, опубликованным в последней версии рекомендаций по диагностике и лечению синкопальных состояний Европейского общества кардиологов [1], лишь 14% пациентов с рефлекторными синкопе, которые относятся к особым исключительным случаям (слишком частые синкопе влияют на образ жизни, повторяющиеся синкопе без продромы или с очень коротким продромальным периодом угрожают пациенту травматизмом, синкопе происходит во время действий, связанных с высоким риском, — вождение автомобиля, работа с механизмами, полет, спортивные соревнования и так далее), нуждаются в дополнительном лечении.

На фоне проведенного лечения и в результате обучения избеганию триггеров, раннему выявлению продромальных симптомов, а также физическим маневрам, которые позволяют при своевременном их выполнении избежать синкопе, пациент отметил значительное улучшение общего состояния, эпизоды синкопе/пресинкопе не рецидивировали.

## Обсуждение

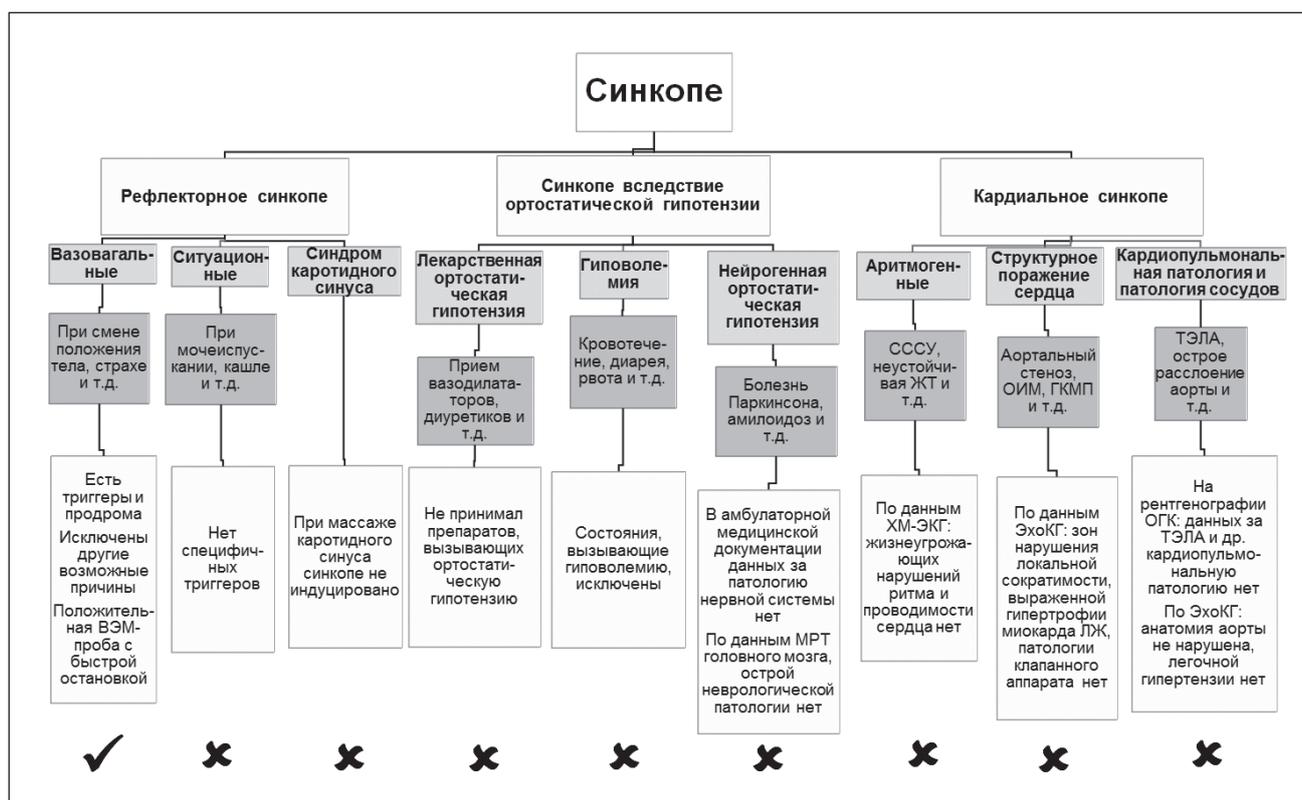
### *Дифференциально-диагностический поиск*

Синкопе подразделяется на три основных вида: рефлекторное синкопе, синкопе вследствие ортостатической гипотензии и кардиальное синкопе. Каждый из этих видов также подразделяется на подвиды в зависимости от генеза [1, 2]. В результате дифференциально-диагностического поиска мы пришли к заключению, что у данного пациента имеет место вазовагальный генез синкопе. Учитывая наличие полиморбидной патологии у пациента, дифференциальный диагноз в данном случае представлял определенные трудности.

Алгоритм дифференциальной диагностики синкопе в контексте данного клинического случая представлен на рисунке 2.

После опроса пациента, сбора жалоб и анамнеза был выяснен факт наличия триггеров синкопе, таких как смена положения тела из горизонтального в вертикальное, наклоны туловища, а также продромы в виде озноба, потоотделения, головокружения, чувства «проваливания». Совокупность полученных анамнестических данных позволила предположить вазовагальный генез синкопе. Пациент не принимал препараты, вызывающие ортоста-

Рисунок 2. Алгоритм дифференциально-диагностического поиска



**Примечание:** СССУ — синдром слабости синусового узла; ЖТ — желудочковая тахикардия; ОИМ — острый инфаркт миокарда; ГКМП — гипертрофическая кардиомиопатия; ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии; ВЭМ-проба — проба с велоэргометрией; ХМ-ЭКГ — холтеровское мониторирование ЭКГ; ЭХОКГ — эхокардиография; ОГК — органы грудной клетки; ЛЖ — левый желудочек.

тическую гипотензию (вазодилаторы, диуретики и другие). Состояний, вызывающих снижение объема циркулирующей крови, таких как кровотечение, рвота, диарея и других, у пациента в анамнезе и на момент поступления не отмечено [1]. Данных за значимую патологию нервной системы, которая могла бы обусловить нейрогенный генез ортостатической гипотензии и, соответственно, синкопе, согласно предоставленному заключению магнитно-резонансной томографии головного мозга и другой медицинской документации, у пациента не было. Таким образом, синкопе вследствие ортостатической гипотензии мы также исключили. Для «изолированной» вегетативной недостаточности (болезнь Брэдли–Эгглстона) также характерно развитие ОГ. Данное заболевание чаще встречается у мужчин и манифестирует в среднем и пожилом возрасте. Учитывая возраст пациента (64 года), указанная патология, безусловно, рассматривалась в рамках дифференциально-диагностического поиска. Однако при этом должны присутствовать и другие симптомы вегетативных расстройств, причем наиболее ранний из них — нарушение функции мочевого пузыря. Также характерны изменения зрачковой реакции на свет, гипосаливация, ангидроз, расстройства

функции тазовых органов, чего у нашего пациента не наблюдалось, в связи с чем болезнь Брэдли–Эгглстона в качестве диагностической концепции была отклонена.

По результатам объективного осмотра патологии не выявлено, что также говорит в пользу рефлекторного генеза синкопе [1].

Несмотря на отягощенный коронарный анамнез, за время нахождения в стационаре клиники стенокардии у пациента не отмечено. По результатам ЭКГ отрицательной динамики не наблюдалось. У пациента в течение длительного времени (нескольких лет) регистрировалась двухпучковая блокада (ПБПНПГ и БПВЛНПГ), что, безусловно, требовало осторожности в связи с вероятностью развития атриовентрикулярной блокады высокой степени. В соответствии с действующими рекомендациями в такой ситуации высокой прогностической значимостью обладает электрофизиологическое исследование (ЭФИ) (положительная прогностическая ценность данного метода достигает  $\geq 80\%$ ), а при отсутствии выявленных нарушений ритма и проводимости у пациентов предлагается придерживаться стратегии, подразумевающей имплантацию петлевого регистратора [1]. В указанном случае при

проведении диагностического поиска имели место ограничения исследования, не позволившие нам применить данные методики, — пациент от проведения ЭФИ и имплантации петлевого регистратора отказался. Однако отсутствие новых признаков нарушения проводимости и ритма при проведении холтеровского мониторирования ЭКГ и нагрузочной пробы (велозргометрии), а также соответствующих изменений при регистрации ЭКГ во время индуцированного пресинкопального состояния позволило нам исключить нарушения ритма и проводимости из дифференциально-диагностического поиска генеза синкопе у данного пациента и считать, что имеющиеся ограничения исследования не повлияли на результаты диагностического поиска [1, 3, 6]. По результатам ЭхоКГ данных об остром повреждении миокарда, выраженной гипертрофии, патологии клапанного аппарата, нарушении анатомии сосудистого пучка и/или легочной гипертензии не выявлено [1]. Таким образом, мы исключили кардиальные синкопе в целом.

Вазовагальное синкопе входит в группу рефлекторного, наряду с ситуационными синкопе и синдромом каротидного синуса. Для ситуационных синкопе характерны специфические триггеры (кашель, чихание, мочеиспускание и так далее), однако в нашем случае триггерами выступала смена положения тела из горизонтального в вертикальное. Для исключения синдрома каротидного синуса пациенту была проведена проба с массажем каротидной зоны, в результате чего синкопе индуцировано не было. Таким образом, эти два подвида рефлекторных синкопе были исключены [1].

Для подтверждения вазовагального генеза синкопе пациенту была проведена велозргометрия с применением методики быстрой остановки на максимуме физической нагрузки с последующей ортостатической нагрузкой (нахождение в вертикальном положении в течение нескольких минут) [1, 6], по результатам которой было индуцировано пресинкопальное состояние, характерное для пациента.

Таким образом, результаты исследований, проведенных в рамках выстроенного алгоритма дифференциально-диагностического поиска, позволили нам считать вазовагальный генез синкопе верифицированным.

Специфической медикаментозной терапии, доказавшей свою эффективность, при вазовагальных синкопе нет. Имеющиеся данные по применению бета-адреноблокаторов, флудрокортизона, мидодрина, атомоксетина при вазовагальных синкопе противоречивы. В связи с этим в настоящее время медикаментозная терапия не рассматривается в качестве первого шага. Краеугольным камнем

в лечении рефлекторных синкопальных состояний являются нефармакологические методы, такие как обучение распознаванию продромальных симптомов и физическим маневрам, позволяющим избежать синкопе, модификация образа жизни, убеждение в доброкачественности эпизодов. Обучение и модификация образа жизни не изучались в рандомизированных исследованиях, однако в рекомендациях ведущих мировых кардиологических ассоциаций именно модификации образа жизни присвоен 1-й класс доказательности [1, 3, 5]. Имеются данные, что при вазовагальном синкопе также может быть полезно проведение физических маневров с изометрической нагрузкой на конечности (перекрещивание ног, сжатие кисти в кулак или напряжение руки, маневр со сцеплением и разведением рук), которое вызывает значительное увеличение артериального давления при приближении рефлекторного обморока и дает возможность в большинстве случаев избежать потери сознания [3–5].

В представленном нами случае пациент был обучен физическим маневрам, позволяющим при своевременном их выполнении избегать синкопе, распознаванию триггеров и продромальных симптомов, что позволило существенно улучшить состояние пациента.

### Заключение

Синкопальные состояния, как правило, являются следствием нарушения функционирования сердечно-сосудистой системы и/или вегетативной нервной системы органического или функционального происхождения, которые могут развиваться самостоятельно либо под влиянием триггерных факторов. В этой связи своевременное выявление причины синкопе и оценка прогностической значимости выявленной патологии, особенно у полиморбидных пациентов, является сложной дифференциально-диагностической задачей и крайне актуальной проблемой в практике врачей всех специальностей. Приведенный клинический случай демонстрирует сложность дифференциальной диагностики вазовагального синкопе у пациента с полиморбидной патологией и выбора адекватной тактики ведения пациента, включающей рекомендации по модификации образа жизни, специализированное обучение методам распознавания продромальных симптомов и своевременному применению мер противодействия. Такой подход позволяет избежать необоснованного применения инвазивных методов диагностики и лечения, а также полипрагмазии у пациента с наличием различных взаимоотягивающих заболеваний.

**Конфликт интересов / Conflict of interest**

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

**Список литературы / References**

1. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo J, Elliott PM, Fanciulli A et al. Рекомендации ЕОК по диагностике и лечению синкопальных состояний 2018. Российский кардиологический журнал. 2019;(7):130–194. doi:10.15829/1560-4071-2019-7-130-194 [Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo J, Elliott PM, Fanciulli A et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Russian Journal of Cardiology. 2019;(7):130–194. doi:10.15829/1560-4071-2019-7-130-194. In Russian].
2. Джиоева О. Н., Резник Е. В., Никитин И. Г. Дифференциальная диагностика синкопальных состояний. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2019;18(2):76–83. doi:10.15829/1728-8800-2019-2-76-83 [Dzhioeva ON, Reznik EV, Nikitin IG. Differential diagnostics of syncopal conditions. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2019;18(2):76–83. doi:10.15829/1728-8800-2019-2-76-83. In Russian].
3. Shen W-K, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD 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. Circulation. 2017;136(5):e60–e122. doi:10.1161/CIR.0000000000000499
4. Бердибеков Б. Ш. Обзор: этиология, патофизиология, диагностика и лечение (по материалам рекомендаций американского и европейского обществ кардиологов). Креативная кардиология. 2017;11(4):361–75. doi:10.24022/1997-3187-2017-11-4-361–375 [Berdibekov BSh. Syncope: etiology, pathophysiology, diagnosis and treatment (based on the recommendations of the American and European societies of cardiology). Kreativnaya Kardiologiya = Creative Cardiology. 2017;11(4):361–375. doi:10.24022/1997-3187-2017-11-4-361-375. In Russian].
5. Кучинская Е. А., Певзнер А. В. Изменение образа жизни как метод лечения вазовагальных обмороков. Кардиология. 2020;60(1):93–98. doi:10.18087/cardio.2020.1n776 [Kuchinskaya EA, Pevzner AV. Lifestyle modification as a method of treatment of vasovagal syncope. Kardiologiya. 2020;60(1):93–98. doi:10.18087/cardio.2020.1n776. In Russian].
6. Певзнер А. В., Кучинская Е. А., Вершута Е. В., Альбицкая К. В., Кеймец Г. И., Трипотен М. И. и др. Возможности длительной ортостатической и велоэргометрической проб при дифференциальной диагностике синкопальных состояний неясного генеза. Терапевтический архив. 2004;79(11):23–27. [Pevzner AV, Kuchinskaya EA, Vershuta EV, Al'bitskaia KV, Kheïmets GI, Tripoten MI et al. Long-term orthostatic and bicycle ergometry exercise tests in differential diagnosis of syncopal conditions of unclear origin. Ter Arkh. 2004;76(11):23–27. In Russian].

**Информация об авторах**

Драпкина Оксана Михайловна — доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, заслуженный врач РФ, директор ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, ORCID: 0000–0002–4453–8430, e-mail: ODrapkina@gnicpm.ru;

Алмазова Ильяда Исмаиловна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии и общей врачебной практики Института профессионального образования и аккредитации ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, ORCID: 0000–0001–6330–5264, e-mail: IAlmazova@gnicpm.ru;

Тельхигова Асет Аюбовна — клинический ординатор ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, ORCID: 0000–0002–6708–972X, e-mail: telhigova96@mail.ru;

Джиоева Ольга Николаевна — кандидат медицинских наук, доцент, старший научный сотрудник отдела фундаментальных и прикладных аспектов ожирения ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, ORCID: 0000–0002–5384–3795, e-mail: ODzhioeva@gnicpm.ru;

Бернс Светлана Александровна — доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии и общей врачебной практики Института профессионального образования и аккредитации ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, ORCID: 0000–0003–1002–1895, e-mail: SBerns@gnicpm.ru;

Шепель Руслан Николаевич — главный внештатный терапевт Центрального федерального округа Минздрава России, заместитель директора по перспективному развитию медицинской деятельности ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, ORCID: 0000–0002–8984–9056, e-mail: RShepel@gnicpm.ru.

**Author information**

Oxana M. Drapkina, MD, PhD, DSc, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Director, National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, ORCID: 0000–0002–4453–8430, e-mail: ODrapkina@gnicpm.ru;

Ilda I. Almazova, MD, PhD, Associate Professor, Department of Therapy and General Medical Practice, Teacher, Methodological Accreditation and Simulation Centre, National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, ORCID: 0000–0001–6330–5264, e-mail: IAlmazova@gnicpm.ru;

Aset A. Telhigova, MD, Cardiologist, Clinical Resident, National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, ORCID: 0000–0002–6708–972X, e-mail: telhigova96@mail.ru;

Olga N. Dzhioeva, MD, PhD, Associate Professor, Senior Researcher, National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, ORCID: 0000–0002–5384–3795, e-mail: ODzhioeva@gnicpm.ru;

Svetlana A. Berns, MD, PhD, DSc, Professor, Department of Therapy and General Medical Practice, National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, ORCID: 0000–0003–1002–1895, e-mail: SBerns@gnicpm.ru;

Ruslan N. Shepel, MD, PhD, Deputy Director for Perspective Development of Medical Activity for National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, ORCID: 0000–0002–8984–9056, e-mail: RShepel@gnicpm.ru.