

# Алгоритм дифференциальной диагностики синкопальных состояний

*Т.Ю. Носкова*

Обморок (синкопе) представляет собой приступ внезапной потери сознания с нарушением постурального тонуса и падением. Обмороки встречаются при разных патологических состояниях и достаточно распространены в популяции. Так, до 30% людей падали в обморок хотя бы раз в жизни. Чаще всего (до 93% случаев) встречаются доброкачественные нейрогенные обмороки, имеющие благоприятный прогноз и не требующие длительного медикаментозного лечения, реже – обмороки, связанные с кардиологическими, неврологическими заболеваниями. Нередко синкопе являются первым и единственным симптомом жизнеугрожающих состояний и при отсутствии своевременной диагностики ухудшают прогноз течения болезни, а также повышают риск внезапной смерти. Поэтому дифференциальная диагностика обмороков чрезвычайно важна.

Ниже приведена классификация обмороков Европейского общества кардиологов (2004). Помимо указанных в данной классификации типов обмороков, практикующие неврологи сталкиваются с обморокоподобными эпилептическими припадками, обмороками при гипогликемических состояниях, психогенными припадками “потери сознания”.

## 1. Нейрогенные (рефлекторные):

- вазовагальные;
- обмороки при гиперчувствительности каротидного синуса;

- ситуационные обмороки при виде крови, кашле, чихании, мочеиспускании, дефекации, физической нагрузке и т.д.;
- обмороки при глоссофарингеальной невралгии.

## 2. Обмороки при ортостатической гипертензии:

- при вегетативной недостаточности;
- лекарственные (на фоне приема кардиологических, гипотензивных, противопаркинсонических препаратов, антидепрессантов) или алкогольные обмороки;
- обмороки вследствие кровопотери.

**3. Обмороки вследствие сердечных аритмий** (дисфункции синусового узла, включая синдром брадикардии/тахикардии, нарушения атриоventрикулярной проводимости, пароксизмальную суправентрикулярную и желудочковую тахикардию, наследственные синдромы и т.д.).

**4. Обмороки при кардиальных или кардиопульмонологических заболеваниях** (стенозах сердечных клапанов, остром инфаркте/ишемии миокарда, обструктивной кардиомиопатии, миксоте предсердий, остром разрыве аорты, заболеваниях перикарда, легочной эмболии/легочной гипертензии).

**5. Обмороки при цереброваскулярных заболеваниях** (дисциркуляция в системе сонных или позвоночных артерий).

Таким образом, круг дифференциальной диагностики синкопальных состояний широк. Успех диагностики во многом зависит от анализа клинической картины с опросом самого больного и очевидцев обмороков с обязательным уточнением факторов провокации, клинической картины обморо-

ка, предобморочного и постобморочного состояний, тщательным сбором анамнестических данных, анализом данных лабораторных и инструментальных методов обследования.

Клинические особенности приступов потери сознания разного генеза приведены в табл. 1, 2.

Первым шагом алгоритма дифференциальной диагностики синкопальных состояний (рисунок) является формулирование диагностической гипотезы (т.е. определение возможного типа приступов) на основании особенностей клинической картины обмороков, анамнестических данных, базовых методов обследования, включая физикальный и неврологический статус, измерение АД сидя, лежа, через 3 и 10 мин после вставания, ЭКГ, ЭЭГ, общий анализ крови, уровень глюкозы в крови. Второй шаг – подтверждение гипотезы путем получения специфических параклинических данных, подтверждающих или отвергающих диагностическую гипотезу. Большое клиническое значение имеет изучение клинических и патофизиологических характеристик приступа, который развивается в условиях клинического эксперимента при проведении провокационных проб или спонтанно во время мониторинга при частых приступах. К сожалению, это возможно далеко не всегда, часто в распоряжении клиницистов имеются лишь косвенные данные, позволяющие с той или иной степенью вероятности судить о генезе синкопе.

В основе патогенеза нейрогенных обмороков лежит нарушение вегетативного обеспечения системы кровообращения, что эпизодически приводит к неадекватным сосудистым реакциям со снижением сосудистого

**Татьяна Юрьевна Носкова** – канд. мед. наук, врач-эпилептолог научно-консультативного отделения Научного центра неврологии РАМН.

**Таблица 1.** Клинические признаки нейрогенных, ортостатических и кардиальных обмороков

Признаки	Нейрогенные обмороки	Ортостатические обмороки	Кардиальные обмороки
Наследственная отягощенность	Может быть	Нет	Нет
Данные анамнеза	Плохая переносимость душных помещений, метеочувствительность	Возможно наличие системных заболеваний, в том числе амилоидоза, алкоголизма, сахарного диабета, ХПН, порфирии, онкологических заболеваний	Перенесенный ревматизм, ИБС, кардиомиопатия, врожденные пороки сердца, нарушения ритма сердца, поздний дебют обмороков
Факторы провокации	Душные помещения, вид крови, длительное стояние, испуг, боль, неприятные известия; также кашель, натуживание, мочеиспускание, дефекация, эндоскопические манипуляции, физическая нагрузка. При синокаротидных синкопе – движение головы, запрокидывание головы, бритье, тугая галстук, воротник.	Переход из горизонтального положения в сидячее или вертикальное. Отсутствие других факторов провокации.	Перемена положения тела – при миксоте предсердий, шаровидном тромбе в левом предсердии, физическая нагрузка – при стенозе легочной артерии, прекращение физической нагрузки – при гипертрофической кардиомиопатии
Предобморочное состояние	Обычно отчетливое ощущение дурноты, приближающейся потери сознания (может отсутствовать)	Часто мгновенная утрата сознания, но возможно появление общей слабости, шума в ушах, чувства проваливания	Часто отсутствует, возможно ощущение “перебоев” в области сердца, приступов сердцебиения, чувство нехватки воздуха, боль в груди
Клинические проявления приступа	Бледность, брадикардия, снижение АД, ЧСС, повышение потоотделения, редко тонические/клонические судороги, непроизвольная дефекация/мочеиспускание при потере сознания более чем на 15–20 с	Бледность, иногда с восковым оттенком, нитевидный пульс, снижение АД без изменения ЧСС, отсутствие гипергидроза, при длительном обмороке возможны судороги	Цианоз кожных покровов, снижение АД, нарушение ритма сердца, возможны судороги, вплоть до развития “классического” генерализованного судорожного припадка
Состояние после приступа	Чаще общая слабость, теплая и влажная кожа	Общая слабость, потливость, иногда сонливость	Общая слабость, дискомфорт в области сердца
Возможность предупреждения	Есть, при наклоне головы или принятии горизонтального положения	Есть, рекомендовано компенсаторное напряжение мышц ног при переходе в вертикальное положение	Нет
Соматический статус	Часто астеническое телосложение, тенденция к артериальной гипотензии	Возможны признаки вышеуказанных заболеваний	Часто признаки кардиальной патологии
Неврологический статус	Вегетативная дистония, эмоциональные нарушения	Возможны другие признаки вегетативной недостаточности, паркинсонизма, сенсорной и моторной полинейропатии	Возможны проявления дисциркуляторной энцефалопатии

**Таблица 2.** Клинические признаки сосудисто-церебральных обмороков, эпилептических и психогенных припадков

Признаки	Сосудисто-церебральные обмороки	Эпилептические приступы	Психогенные приступы
Наследственная отягощенность	Нет	Возможна	Возможна эпилепсия у родственников
Данные анамнеза	Атеросклероз, аномалии развития магистральных артерий головы, деформирующий спондилез, спондилолистез шейного отдела позвоночника, ОНМК в анамнезе	Возможна перинатальная патология, фебрильные судороги, черепно-мозговая травма	Психотравмирующая ситуация
Факторы провокации	Движение головы в стороны или запрокидывание назад	Недосыпание, алкоголь, специфические (например, мелькание света)	Стресс, развертывание приступа в присутствии “зрителей”
Предобморочное состояние	Короткое в виде головокружения, общей слабости или отсутствует	Может быть аура	Различной длительности, с полиморфными симптомами или отсутствует
Клинические проявления обморока	Бледность, возможно появление очаговой неврологической симптоматики	Часто гиперемия кожных покровов, апноэ, судороги, горячий, обильный пот, но может быть бледность, снижение АД, отсутствие судорог. Приступы отличаются стереотипностью, нередко отмечается четкая связь с циклом сон–бодрствование, нередко приступы сна.	Постепенное начало, чаще отсутствие травматизации, экстравагантные, вычурные координированные движения, длительное “бессознательное” состояние, может быть вокализация в течение всего припадка
Состояние после припадка	Возможно сохранение очаговых симптомов, вестибулярно-атактические нарушения	Характерны спутанность сознания, сон	Часто демонстрация равнодушия к случившемуся
Возможность предупреждения	Нет	Редко	Существует
Соматический статус	Возможна артериальная гипертензия, признаки атеросклеротического поражения коронарных артерий и сосудов нижних конечностей	Как правило, нормальный	Как правило, нормальный
Неврологический статус	Возможна очаговая неврологическая симптоматика	Чаще неврологическая микросимптоматика	Конверсионные стигмы, возможны психовегетативные, аффективные нарушения

тонуса и частоты сердечных сокращений. Непосредственной причиной обмороков является церебральная гипоперфузия.

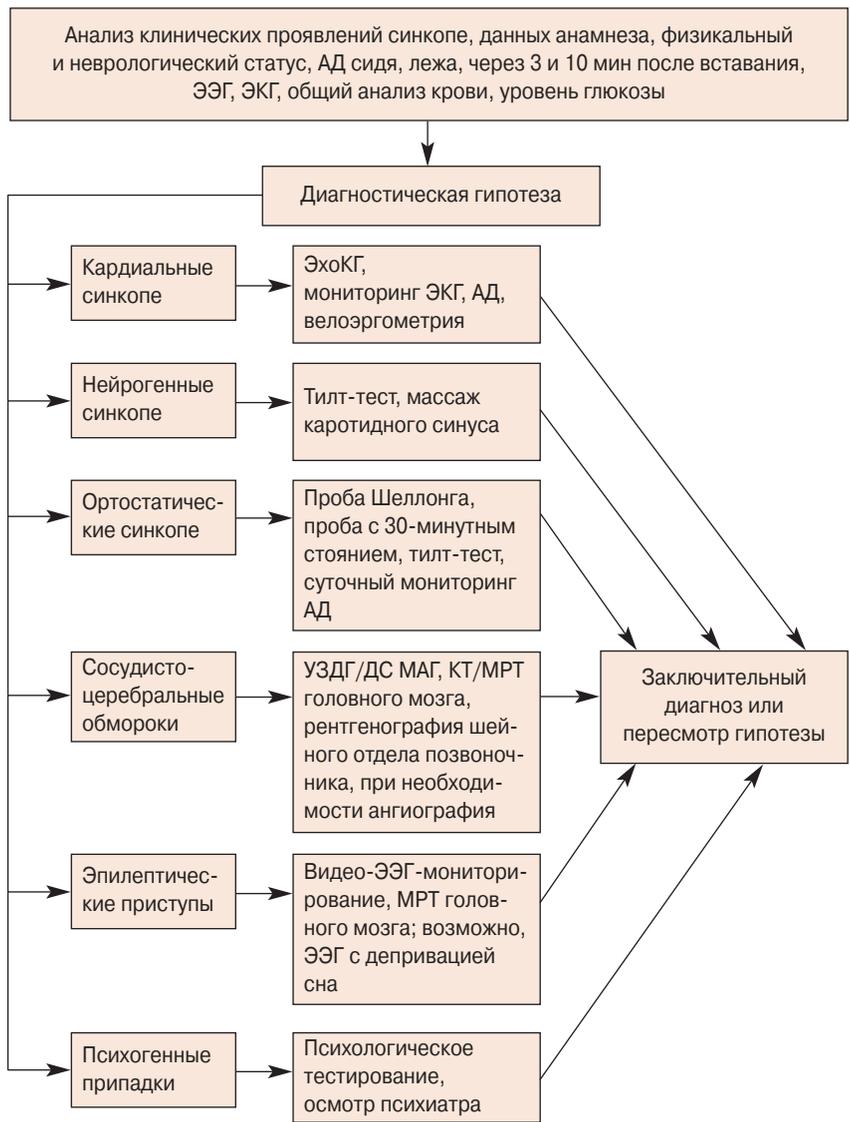
В настоящее время основным методом диагностики нейрогенных обмороков является тилт-тест (провокация обморока путем длительного нахождения пациента в состоянии пассивного ортостаза на поворотном столе). Классификация нейрогенных обмороков основана на анализе выраженности кардиоингибиторного и вазодепрессивного компонентов в процессе проведения тилт-теста. Выделено 4 типа нейрогенных обмороков:

- тип 1 – смешанный, во время которого происходит урежение частоты сердечных сокращений (ЧСС) не менее 40 ударов в минуту либо менее 40 ударов в минуту длительностью не более 10 с, снижение АД опережает урежение ЧСС;
- тип 2а – кардиоингибиторный без асистолии, во время которого ЧСС составляет менее 40 ударов в минуту длительностью более 10 с, продолжительность асистолии не более 3 с;
- тип 2б – кардиоингибиторный с асистолией – длительность асистолии превышает 3 с. Снижение АД совпадает с урежением ЧСС;
- тип 3 – вазодепрессорный – проявляется значительным снижением АД с уменьшением ЧСС не более чем на 10% от максимальной в ходе тилт-теста.

Хотя в настоящее время тилт-тест является “золотым стандартом”, чувствительность метода у пациентов с вазовагальными обмороками составляет 50–55%; также важно, что отрицательный результат, как правило, получается и при повторном обследовании.

Показаниями для проведения тилт-теста являются повторные обмороки неясного генеза, особенно с травматизацией и судорогами. Нецелесообразно проведение тилт-теста при единичных обмороках, четких клинических признаках вазовагальных синкопе, отсутствии травматизации.

Кроме тилт-теста для диагностики нейрогенных обмороков применяют



Алгоритм дифференциальной диагностики синкопальных состояний.

массаж зоны каротидного синуса. Данная проба может давать псевдоположительный результат у пациентов с атеросклерозом магистральных сосудов головы, артериальной гипертензией. Обмороки при синдроме гиперчувствительности каротидного синуса отличаются от вазовагальных синкопе меньшей выраженностью предсинкопального состояния, а иногда и его отсутствием, тесной связью с раздражением каротидного синуса.

Непростой является дифференциальная диагностика обмороков и эпилептических приступов, прежде всего атонических и генерализованных судорожных с неярко выраженным судорожным компонентом или отсутствием адекватного описания приступов

очевидцами. Атонические припадки проявляются внезапной утратой мышечного тонуса, нередко в сочетании с отключением сознания, могут быть как парциальными (при лобной и височной локализации очага), так и генерализованными. “Височные синкопе” могут начинаться с ауры в виде головокружения, затем следует медленное отключение сознания с “обмяканием”, возможно появление судорог и автоматизмов. Сложность диагностики эпилепсии, особенно в начале заболевания, обусловлена отсутствием эпилептической активности на рутинной ЭЭГ. В таких случаях проводится исследование ЭЭГ после депривации сна, видео-ЭЭГ-мониторирование бодрствования и сна, что позволяет

зафиксировать epileptическую активность в 90% случаев. Нередко диагностические затруднения возникают при дебюте эпилепсии у пациентов с обмороками в анамнезе, а также при выявлении у больного с обмороками эпилептиформной активности на ЭЭГ.

Правильная и своевременная диагностика кардиальных синкопальных состояний является залогом адекватного лечения и более благоприятного прогноза для жизни. Дифференциальный диагноз проводится прежде всего с нейрогенными обмороками, а также в ряде случаев с epileptическими припадками. Потеря сознания и нередко судороги во время кардиальных обмороков обусловлены резким уменьшением минутного объема сердца. Кроме указанных в табл. 1 особенностей клинической картины кардиогенных обмороков возможно развитие признаков острой левожелудочковой недостаточности. Однако достаточно часто многие серьезные нарушения ритма сердца не ощущаются больными. При подозрении на кардиогенный генез приступов рекомендуется комплексное кардиологическое обследование, включающее ЭхоКГ, чреспищеводную эхокардиографию, суточный мониторинг ЭКГ, АД, велоэргометрическую пробу и т.д.

Синдром ортостатической гипотензии встречается при многих неврологических и соматических заболеваниях. Постуральная гипотензия и обмороки развиваются из-за недостаточности компенсаторных реакций в ответ на ортостаз, вследствие дефицита адренергических влияний в рамках первичной или вторичной вегетативной нейропатии, а также вследствие кровопотери, приема лекарств (см. выше). Диагностика ортостатического обморока основана на клинических особенностях развития обмороков, а также на положительных результатах проб с активным и пассивным ортостазом. Наибольшее распространение получили проба Шеллонга (снижение систолического артериального давления на 20 мм рт. ст. и больше, диастолического – на 10 мм рт. ст. при вставании с отсутствием компенса-

торной тахикардии), проба с 30-минутным стоянием, считающаяся положительной при постепенном снижении артериального давления, тилт-тест, а также суточный мониторинг АД. Для определения нозологической принадлежности ортостатической гипотензии проводится поиск других возможных признаков поражения вегетативной системы, таких как тахикардия в покое, гипертензия в положении лежа, гипогидроз, импотенция, гастропарез, запоры, диарея, недержание мочи, снижение зрения в сумерках, апноэ во сне, и признаков тяжелой соматической патологии.

Труден дифференциальный диагноз обмороков у больных с цереброваскулярными заболеваниями. Обнаружение признаков атеросклеротического процесса или аномалий развития экстра- и интракраниальных артерий головы по данным ультразвукового и ангиографического обследования, сосудистого поражения головного мозга по данным нейровизуализации, а также очаговой неврологической симптоматики во время приступа и в межприступный период позволяет диагностировать сосудисто-церебральные синкопе, которые по своей сути представляют собой транзиторные ишемические атаки. С другой стороны, необходимо помнить о возможности и повышенном риске возникновения синкопальных состояний другого генеза у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями, прежде всего кардиальных, сочетании обмороков разного генеза у одного больного. Поэтому данный контингент пациентов нуждается в комплексном кардиологическом обследовании. Кроме того, обнаружение островолновых феноменов на межприступной ЭЭГ у больных с цереброваскулярными заболеваниями приводит к гипердиагностике эпилепсии. С другой стороны, эпилептиформность на ЭЭГ при сосудистой эпилепсии нередко отсутствует, что также приводит к неправильному диагнозу.

Психогенные приступы редко бывают единственным симптомом конверсионных проявлений, но диагностируются они еще реже, чем встреча-

ются. Как правило, кроме клинических особенностей припадков наблюдаются и другие стигмы, носящие эмоциональный характер (ощущение кома в горле, исчезновение голоса, разнообразные чувствительные нарушения, зрительные расстройства, болевые синдромы). Проведение психологического обследования, осмотр психиатра, исключение органической патологии приводят к правильной трактовке “обмороков”.

Таким образом, диагностика синкопальных состояний представляет собой важную междисциплинарную проблему, требующую активного взаимодействия кардиологов, неврологов, специалистов по функциональной диагностике. К сожалению, даже современное комплексное неврологическое и кардиологическое обследование не позволяет установить причину обмороков в 25–36% случаев. Ошибки диагностики связаны с отсутствием патологии по данным физикального, неврологического и инструментального обследования в межприступный период, а также схожестью клинической картины синкопальных состояний различного генеза. Поэтому продолжается разработка новых, более информативных и усовершенствованных методов обследования больных с синкопальными состояниями.

### Список литературы

1. Ammirati F. et al. // Eur. Heart J. 2000. V. 21. P. 935.
2. Brignole M. et al. // Eur. Heart J. 2001. V. 22. № 15. P. 1256.
3. Elpidoforos S. et al. // N. Engl. J. Med. 2002. V. 347. P. 878.
4. Farwell D.J. et al. // Heart. 2004. V. 90. P. 52.
5. Gadzoulis K.A., Toutouzas P.K. // Drugs. 2001. V. 61. P. 1415.
6. Gelisse P. et al. // Epileptic Disord. 2007. V. 9. P. 174.
7. Panayiotopoulos C.P. The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management. N.Y., 2005.
8. Vaddadi G. et al. // Med. J. Aust. 2007. V. 187. P. 299.
9. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / Под ред. Вейна А.М. М., 1998.
10. Тюрина Т.В. и др. // Вестник аритмологии. 2004. № 36. С. 51. ●