

Д. Р. Штудман , Н. А. Михелашвили

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОБМОРОЧНЫХ СОСТОЯНИЙ

Кафедра нервных болезней Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова

Обморочные состояния (ОС) — это относительно внезапная и кратковременная потеря сознания, обусловленная снижением перфузии головного мозга более чем на 50%. В некоторых случаях потере сознания предшествует предсинкопальный период в виде головокружения, потемнения в глазах, шума в ушах, общей слабости, тошноты, бледности и потливости. Затем развивается генерализованное снижение мышечного тонуса и больные падают. В случае развития предсинкопального состояния пациент успевает присесть или лечь перед выключением сознания, предотвращая травматизацию. В положении лежа перфузия головного мозга восстанавливается в течение 10–40 с и пациент приходит в себя. Чаще всего ОС развиваются в положении стоя или сидя, за исключением ОС при синдроме Моргagni—Адамса—Стокса, которые возникают в положении лежа. ОС наблюдаются достаточно часто, они могут быть опасными для больного и существенно ограничивать его активность. Примерно в 1–6% случаев ОС повод для вызова бригады скорой медицинской помощи и госпитализации больного [4].

В момент обморока необходимо обеспечить максимальный приток крови к мозгу: пациента следует уложить на спину и приподнять ноги либо усадить, опустив при этом голову больного между его коленями. Верхнюю часть туловища освобождают от стесняющей одежды, голову (в положении лежа) укладывают набок, чтобы предотвратить западение языка. Проводят рефлекторную стимуляцию: вдыхание нашатырного спирта, обрызгивание холодной водой лица, растирание висков и т. д.

В вертикальном положении тела перфузия головного мозга поддерживается адекватным объемом сердечного выброса. В большинстве случаев ОС обусловлены резким падением артериального давления (АД) и снижением перфузии головного мозга либо избыточным депонированием крови в венах нижних конечностей, что приводит к нарушению венозного возврата крови к сердцу и уменьшению объема сердечного выброса. С другой стороны, собственно сердечные заболевания вызывают обморок вследствие резкого падения сердечного выброса. Поэтому в зависимости от причин ОС можно разделить на две основные категории — кардиогенные и сосудистые обмороки. Кардиогенные обмороки почти всегда имеют очень серьезный прогноз. Смертность после их возникновения составляет 20–30% в течение ближайшего года [2]. Дифференциальная диагностика ОС затруднена прежде всего тем, что клиническая картина самого обморока малоспецифична, поэтому ключом к диагнозу является выявление патогенеза обморока, что часто отражается в условиях его возникновения.

К сосудистым обморокам относятся состояния, возникающие в результате падения АД или уменьшения венозного возврата крови к сердцу. К этой категории относятся вазовагальные, синокаротидные, ортостатические и ситуационные обмороки. Вазовагальные обмороки — одна из самых частых форм обмороков (около 50% случаев) [2, 4]. Страдают ими, как правило, молодые эмоционально лабильные люди, для которых триггерным фактором обмороков обычно является эмоциональное напряжение (вид крови, предстоящая инъекция или любая другая медицинская процедура, экзамены, боль и т. д.).

Обморок описывается ими как появление чувства дурноты, головокружения, они бледнеют, появляется испарина, а затем больные теряют сознание. Считается, что патогенетической основой вазовагальных обмороков является избыточное депонирование крови в венах нижних конечностей и нарушение рефлекторных влияний на сердце. В норме

избыточное депонирование крови в венах нижних конечностей контролируется несколькими «физиологическими механизмами»: сужение артериол и венул, учащением сердечного ритма за счет рефлекса дуги аорты и синокаротидного узла, а также сокращением мышц нижних конечностей, что приводит к увеличению венозного возврата. С учетом обоих физиологических феноменов предложена проба "накренного стола" для диагностики вазовагальных ОС. Проведение пробы занимает около 2 ч. Пациента укладывают на специальный

стол в темной комнате и постоянно регистрируют пульс и АД. Затем головной конец стола приподнимают на 80° и регистрируют АД и пульс. У здоровых людей в норме при проведении пробы АД повышается и пульс учащается. У больных с ортостатической гипотензией происходит резкое снижение АД и учащение пульса, а у больных с вазовагальными обмороками через несколько минут полной адаптации к

новому положению тела внезапно происходит резкое урежение пульса и (или) снижение АД и развивается ОС [4]. При возвращении больного в горизонтальное положение сознание восстанавливается очень быстро. Без проведения пробы "накренного стола" стрессовая ситуация при возникновении обморока, наличие ярко выраженного предсинкопального состояния, быстрое восстановление сознания в горизонтальном положении и отсутствие признаков поражения сердечно-сосудистой системы и болезней нервной системы позволяют заподозрить у больного вазовагальные обмороки [2]. Пациентам, страдающим вазовагальными обмороками, рекомендуют избегать ситуаций, провоцирующих обморок, а при развитии предсинкопального состояния сразу же присесть или при возможности лечь.

Синокаротидные обмороки характерны для людей среднего возраста и связаны с раздражением синокаротидного узла и развитием рефлекторной брадикардии, что приводит к обмороку. Обмороки возникают при резком запрокидывании головы назад или сдавливании шеи туго завязанным галстуком или воротником рубашки. Специфичность ситуации и является ключом к диагнозу. Для подтверждения диагноза следует провести осторожный односторонний массаж синокаротидного синуса в горизонтальном положении больного под контролем ЭКГ для регистрации брадикардии. Массаж каротидного синуса может оказаться информативным с диагностической точки зрения у пожилых больных, но его не следует проводить на амбулаторном приеме, если над сонной артерией выслушиваются шумы, указывающие на наличие атеросклеротической бляшки, или при наличии в анамнезе желудочковой тахикардии, недавно перенесенного инсульта или инфаркта миокарда. Пациентам следует рекомендовать не завязывать туго галстук, не носить крахмальные воротнички, стараться поворачиваться в сторону всем телом, избегая изолированных наклонов и поворотов головы, чтобы не сдавливать синокаротидный узел. Больным, у которых обмороки сочетаются со сниженным АД и брадикардией, рекомендуют применение антихолинергических средств (атропин) или препаратов группы эфедрина [1, 3]. В некоторых случаях у рефрактерных к консервативному лечению больных с вазовагальными и синокаротидными обмороками требуется имплантация постоянного кардиостимулятора [1, 3, 5].

Ситуационные обмороки возникают при кашле, мочеиспускании, дефекации и глотании. Основное отличие ортостатических обмороков от других категорий — появление их исключительно при переходе из горизонтального в вертикальное положение. Ортостатическая артериальная гипотония служит причиной ОС у 8% (от 4 до 12%) пациентов [4]. Она возникает в результате возрастных физиологических изменений, недостаточности функции надпочечников, гиповолемии, приема ряда лекарственных средств и при расстройствах вегетативной нервной системы. Недостаточность вегетативной нервной системы — поражение пре- и постганглионарных вегетативных волокон — наиболее часто встречается при вовлечении в патологический процесс боковых

столбов спинного мозга (сирингомиелия) или периферических нервов (диабетическая, алкогольная полиневропатия, синдром Эйди и др.). Наличие в анамнезе больного данных о нарушении мочеиспускания, дефекации, запорах, импотенции, нарушении потоотделения наводит на мысль о наличии

К сосудистым обморокам относятся состояния, возникающие в результате падения АД или уменьшения венозного возврата крови к сердцу. К этой категории относятся вазовагальные, синокаротидные, ортостатические и ситуационные обмороки. Вазовагальные обмороки — одна из самых частых причин обмороков (около 50% случаев).

вегетативной недостаточности. Также ортостатическая гипотензия является одним из проявлений болезни Паркинсона, мультисистемной атрофии головного мозга и синдрома "обкрадывания" подключичной артерии. Но чаще причинами ортостатической гипотензии являются голодание, анемия, длительный постельный режим. Часто причиной ОС может стать лекарственная терапия, особенно у пожилых больных, которым приходится принимать одновременно несколько препаратов. Длительный прием гипотензивных средств, трициклических антидепрессантов, препаратов леводопы, нейролептиков, β -блокаторов может приводить к развитию ортостатической гипотензии и обмороков.

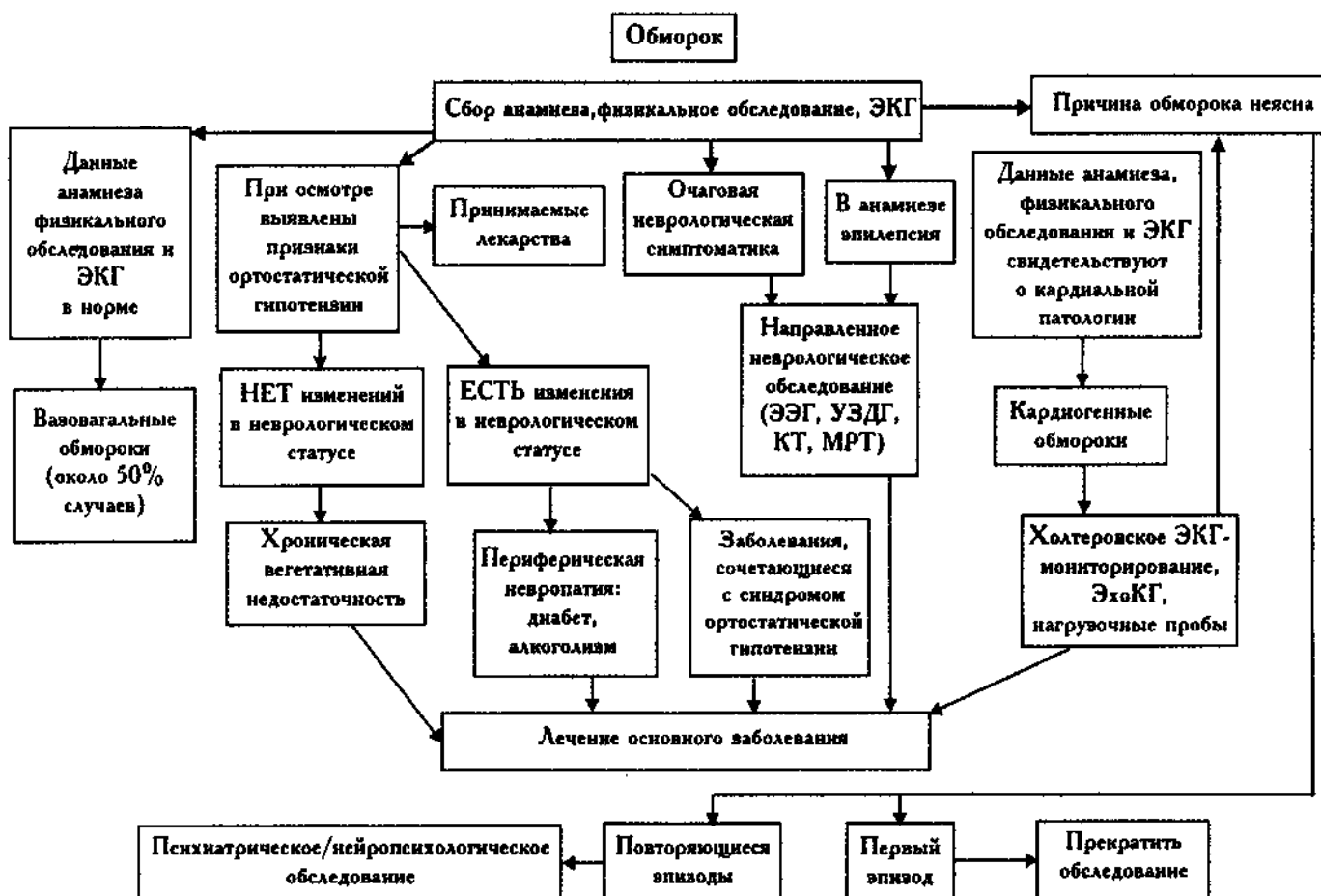
Причиной кардиогенных обмороков является органическое заболевание сердца либо нарушение ритма. Самая частая причина кардиогенных обмороков — нарушения ритма [2]. Обмороки на фоне нарушения ритма (синоатриальные или атриовентрикулярные блокады проведения, пароксизмальные суправентрикулярные или желудочковые тахикардии) характеризуются внезапным началом. При блокадах проведения обмороки часто сопровождаются падением и травмами, а при тахикардии больные ощущают сердцебиение [4]. К органическим заболеваниям сердца относятся аортальный стеноз, безболевого инфаркт миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, миксома предсердия, эмболия легочной артерии. Основным отличительным признаком таких обмороков является то, что они часто сопровождаются болью за грудиной, одышкой, цианозом, возникают при физической нагрузке или после перенесенной операции [4]. Для всех обмороков кардиогенной природы характерно отсутствие специфического триггерного фактора и связи с положением тела до развития обморока, появление симптомов несколько раз в день и часто наличие признаков фонового заболевания (симптомы кардиогенного шока, покашливания при эмболии легочной артерии) до развития потери сознания.

Клинические исходы обмороков могут быть разными, поэтому первая и главная задача клинициста — дифференцировать доброкачественные и угрожающие жизни

пациента причины обмороков. Угрожающими являются обмороки на фоне аритмий. Показано, что после приступа желудочковой тахикардии смертность в течение года от рецидива аритмии составляет около 25%, но может быть уменьшена при своевременной диагностике и лечении [2]. После появления обмороков на фоне атриовентрикулярной блокады больной обычно живет не более 2 лет, если не установлен кардиостимулятор [2]. Также угрожающими являются обмороки на фоне скрытого внутреннего кровотечения и безболевого инфаркта миокарда, поэтому обследование пациента на первом этапе включает ЭКГ, сбор анамнеза и физикальное обследование.

Обмороки — одно из состояний, требующих от клинициста тщательного сбора анамнеза. При сборе анамнеза следует обратить особое внимание на описание самого обморока и сопутствующих симптомов: не возникают ли ОС при дефекации и мочеиспускании (ситуационные ОС), при изменении положения тела (ортостатические или вазовагальные ОС), при физических нагрузках (кардиогенные ОС), нет ли в семейном анамнезе указаний на характерные отклонения ЭКГ (синдром удлинения интервала $Q-T$), случаи ОС или внезапной смерти (аритмии). Указания на перенесенные заболевания также помогут в диагностике: не бывает ли у больного внезапных приступов сердцебиения (аритмии), нет ли органического заболе-

Ситуационные обмороки возникают при кашле, мочеиспускании, дефекации и глотании.



Алгоритм дифференциальной диагностики обморочных состояний

вания сердца (предрасполагающего к аритмии или ишемии миокарда), эпилепсии, инсультов или эпизодов длительной потери сознания с диплопией, тошнотой и гемипарезом (неврологические ОС). Необходимо также уточнить, какие лекарственные препараты больной принимает или принимал ранее. Нередко полезную информацию можно получить при расспросе членов семьи или очевидцев ОС, уточняя продолжительность обморока, состояние больного во время и после потери сознания. Так, например, период заторможенности или неполного восстановления сознания после падения или наличие автоматизированных движений и судорог свидетельствуют скорее о развитии эпилептического припадка, а не ОС.

Следующим этапом в диагностике ОС является тщательное физикальное обследование. Особое внимание следует обратить на исследование сердечно-сосудистой системы (аускультация, АД, ритм сердца), на основе этих данных можно предположить наличие органического заболевания сердца (например, аортального стеноза, идиопатического гипертрофического субаортального стеноза или эмболии легочной артерии). Также следует провести пробу на выявление ортостатической гипотензии. Снижение систолического давления на 20 мм рт. ст. при переходе из горизонтального в вертикальное положение свидетельствует о наличии ортостатической гипотензии. У женщин детородного возраста целесообразно сначала исключить беременность, особенно в тех случаях, когда решается вопрос о необходимости проведения ортостатических проб. В неврологическом статусе пациента признаки периферической полиневропатии, экстрапирамидные нарушения и неврологическая симптоматика, обусловленная инсультом, помогут клиницисту ограничить круг возможных причин ОС. Показано, что данные анамнеза и результаты физикального обследования позволяют выявить возможную причину ОС в 49–85% случаев [4]. При наличии ОС основные лабораторные методы рекомендуется применять только по показаниям, определяемым данными анамнеза или физикального обследования.

У больных с ОС нередко обнаруживаются изменения на ЭКГ. Наиболее часто выявляют желудочковую тахикардию, брадиаритмию, реже — инфаркт миокарда в острой стадии. При выявлении атриовентрикулярной блокады I степени, блокады ножки пучка Гиса и синусовой брадикардии можно пред-

положить, что причиной ОС служит брадикардия, тогда как при наличии постинфарктного кардиосклероза или выраженной гипертрофии левого желудочка вследствие гипертрофической кардиомиопатии ОС скорее всего связаны с желудочковой тахикардией. Распознать причину ОС по данным ЭКГ можно лишь в 5% случаев [4]. Такая низкая диагностическая эффективность в первую очередь обусловлена преходящим характером аритмий. Несмотря на то что информативность ЭКГ при обмороках низка, применение этого метода совершенно безопасно и не требует больших затрат. Кроме того, выявление признаков блокады ножек пучка Гиса, постинфарктного кардиосклероза и нестабильной желудочковой тахикардии свидетельствует о необходимости более глубокого дальнейшего обследования, с помощью которого можно обнаружить угрожающие жизни заболевания. Поэтому ЭКГ рекомендуется проводить всем больным с ОС. Для более тщательного обследования следует проводить холтеровское ЭКГ-мониторирование среди пациентов с частыми ОС. Следует отметить, что бессимптомные аритмии, выявляемые исключительно при холтеровском ЭКГ-мониторировании, обычно не требуют лечения.

Таким образом, после сбора анамнеза, физикального обследования и регистрации ЭКГ можно выделить уже первую группу больных, причина ОС которых установлена. Это молодые пациенты без признаков какого-либо фонового заболевания по данным анамнеза, физикального обследования, ЭКГ (и/или) холтеровского ЭКГ-мониторирования, но с положительными ортостатическими пробами или пробами "наклоненного стола", у которых можно диагностировать вазовагальные обмороки.

При развитии ОС у пожилого пациента в первую очередь нужно заподозрить развитие полной поперечной блокады проведения или тахикардии [5]. Также при обследовании пожилых больных следует помнить о комплексной природе ОС и о том, что такие пациенты часто принимают несколько лекарственных препаратов. В пожилом возрасте чаще встречаются такие причины ОС, как ортостатическая гипотония, неврологические расстройства и аритмии [2]. Если при осмотре выявлена ортостатическая гипотония, то следует обратить особое внимание на прием пациентом лекарственных препаратов, способствующих снижению АД с развитием постуральных на-

рушений. Если же больной такие препараты не принимает, то основное внимание следует уделить исследованию сердечно-сосудистой и нервной систем. Если при неврологическом осмотре нет неврологического дефицита, но есть жалобы на нарушение мочеиспускания, потоотделения, запоры, импотенцию и пациент пожилого возраста рассказывает о развитии ОС исключительно после резкого вставания с постели или после сна, то следует предположить развитие хронической вегетативной недостаточности. В таком случае основную опасность для пациента представляет не сама потеря сознания, а падение, ее сопровождающее, ибо это часто приводит к переломам. Больному следует рекомендовать не вставать резко с постели, а сначала присесть или произвести несколько движений ногами лежа, подсаживать пищу, использовать эластичные бинты и бандаж, постелить ковры в ванной комнате и коридоре, соединяющем ванную комнату со спальней, так как это наиболее частое место падений вследствие обмороков среди пожилых людей [3].

Если же при неврологическом осмотре больного выявляются признаки поражения нервной системы, то необходимо более тщательное обследование в специализированном стационаре для уточнения причины ОС и подбора схемы лечения. При отборе больных для неврологического обследования необходимо тщательно собрать неврологический анамнез (например, выяснить наличие в прошлом судорожных припадков, длительной потери сознания, диплопии, головной боли, расспросить о состоянии после потери сознания) и провести целенаправленное физикальное обследование, включающее выявление сосудистых шумов и очаговых неврологических симптомов. Целенаправленное обследование, включающее электроэнцефалографию (ЭЭГ), компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга, транскраниальную доплерографию, следует проводить только при наличии неврологических симптомов или шумов над сонной артерией [4]. В отсутствие неврологических симптомов неврологическое обследование редко помогает установить причину обморочных состояний, так как диагностическая ценность ЭЭГ, КТ и доплерографии составляет от 2 до 6% [4].

Нарушения ритма сердца или органические заболевания сердца выявляются среди пациентов всех возрастов. В анамнезе данной группы больных есть указания на кардиальную патологию, а при осмотре выявляются признаки поражения сердечно-сосудистой системы. Следует отметить, что у больных с установленным или предполагаемым заболеванием сердца, а также с обмороками, обусловленными резким возрастанием физической, умственной или эмоциональной активности, повышен риск неблагоприятных исходов. В этих случаях необходимо проводить более углубленное кардиологическое обследование, включая эхокардиографию (ЭхоКГ), нагрузочные пробы, холтеровские ЭКГ-мониторирование — по отдельности или в комбинации. Их диагностическая ценность варьирует от 5 до 35%, причем при помощи холтеровского мониторирования возможно не только диагностировать аритмии сердца, но и у 4–10% пациентов записать ритм сердца во время ОС [4]. Больным с высоким риском развития ОС вследствие сердечно-сосудистых заболеваний (патологические изменения ЭКГ, органические заболевания сердца, приступы стенокардии, аритмии в анамнезе, возраст 70 лет и старше) показана госпитализация [4].

Диагностика ОС осложняется еще и тем, что не во всех случаях кратковременная потеря сознания обусловлена нарушением мозгового кровотока. Подобные приступы могут возникать и при эпилепсии, гипогликемии, истерии и их необходимо четко дифференцировать от собственно обмороков.

При гипогликемии можно наблюдать сходную с обмороками картину: чувство голода, дрожь, тошноту, сердцебиение, потливость и спутанность сознания. Перечисленные симптомы развиваются постепенно в течение 15–20 мин, при этом, как правило, потери сознания не происходит, поскольку больной, почувствовав голод, восполняет недостаток глюкозы в организме. Несмотря на столь мягкое течение, такие эпизоды требуют обследования, так как могут развиваться на фоне инсулиномы, опухоли гипофиза или заболеваний печени. Ис-

ключение составляют больные сахарным диабетом, у которых гипогликемия развивается после инъекции неадекватной дозы инсулина [1, 3].

Одной из задач клинициста является выявление больных эпилепсией среди пациентов с потерей сознания. Для эпилептических припадков характерно развитие потери сознания в любое время суток независимо от позы и положения тела, отсутствие триггерных факторов и, как правило, невозможность предотвратить потерю сознания, в то время как при малейших признаках обморока переход в горизонтальное положение предотвращает дальнейшее ухудшение состояния больного. Перед выключением сознания у многих больных эпилепсией возни-

Диагностика ОС осложняется еще и тем, что не во всех случаях кратковременная потеря сознания обусловлена нарушением мозгового кровотока. Подобные приступы могут возникать и при эпилепсии, гипогликемии, истерии, и их необходимо четко дифференцировать от собственно обмороков.

кает аура, в то время как перед обмороком пациент скорее ощущает общую слабость и тошноту. Во время потери сознания больной эпилепсией цианотичен, для обморока характерна бледность и испарина. Сам факт падения не является диагностическим признаком эпилепсии, так как при эпилепсии падение больного зависит от характера припадка, но данные о том, что больной смог присесть или лечь до полного выключения сознания, свидетельствуют скорее о развитии обморока, чем эпилептического припадка. При эпилептическом припадке продолжительность выключения сознания больше и восстановление сознания занимает более длительное время, наблюдается заторможенность и дезориентация в пространстве, возможны непроизвольное мочеиспускание, прикус языка [3, 5]. У молодых людей позволяют предположить эпилепсию частые потери сознания — до нескольких раз в день или в месяц. Длительная регистрация ЭЭГ чаще всего малоинформативна. С ее помощью у больных без судорог в анамнезе диагнозов удается поставить крайне редко [4]. Таким образом, ЭЭГ информативна только при наличии судорожных припадков в анамнезе.

И, наконец, определяется группа больных (около 47%), когда причина ОС неясна [4]. Как правило, таким больным уже проведены все возможные исследования и у них не выявлено признаков заболевания сердца или неврологического дефицита. Данную группу больных можно разделить на две категории: пациенты, у которых был первый эпизод ОС (в таких случаях дальнейшее обследование можно прекратить), и пациенты, чьи обмороки продолжают беспокоить (в таких случаях следует провести оценку психического

Одной из задач клинициста является выявление больных эпилепсией среди пациентов с потерей сознания. Для эпилептических припадков характерно развитие потери сознания в любое время суток независимо от позы и положения тела, отсутствие триггерных факторов и, как правило, невозможность предотвратить потерю сознания.

состояния больного). Почти в 25% подобных случаев при психиатрическом обследовании удается выявить психические расстройства, сочетающиеся с обморочными состояниями [4]. Часто у эмоционально лабильных людей на фоне действия психотравмирующего фактора развиваются панические атаки, для которых характерно внезапное начало, сердцебиение, чувство жара и нехватки воздуха, затем присоединяются боль в грудной клетке, дрожь, чувство страха и обреченности. Вслед за гипервентиляцией возникают парестезии. В такие моменты у больных есть субъективное ощущение потери сознания и даже смерти, но выключения сознания или падения не происходит. Беседа с очевидцами приступов, проба с гипервентиляцией и появление вышеперечисленных симптомов помогают клиницисту правильно поставить диагноз. Также отдельному описанию подлежат

неэпилептические припадки, или псевдоприпадки. Эти припадки чаще встречаются у женщин в возрасте около 20 лет, в семейном анамнезе которых, как правило, есть упоминания о родственниках, страдавших эпилепсией. Такие пациенты имели возможность наблюдать развитие эпилептических припадков или же сами страдают психическими заболеваниями. Псевдоприпадки разнообразны и более длительны, чем истинные эпилептические припадки. Они отличаются плохой скоординированностью движений, сложной локализацией, происходят в людных местах, травмы очень редки. Во время припадка пациент может сопротивляться осмотру врача. Дифференциальную диагностику псевдоприпадков с истинными припадками можно провести в специализированных стационарах под контролем суточного ЭЭГ-мониторирования или видео-электроэнцефалографии [1, 3, 5].

ЛИТЕРАТУРА

1. Карлов В. Л. // Болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. Н. Н. Яхно и др. — М., 1995. — Т. 2. — С. 315-324.
2. Шнектер Л. В., Васильева Е. Ю. // Кардиология: ключи к диагнозу / Под ред. А. Э. Радзевича. - М., 1996. — С. 58—81.
3. Daroff R. B., Martin J. B. // Harrison's Principles of Internal Medicine / Eds A. S. Fauci et al. — 14-th Ed. — New York, 1998. - P. 100-107.
4. Linzer M., Yang E. H., Estes M. et al. // Ann. Intern. Med. — 1997. - Vol. 126. - P. 989-996.
5. Pedley T. A., Ziegler D. K. // Merrit's Textbook of Neurology / Ed. L. P. Rowland. - 9-th Ed. - Baltimore, 1995. - P. 12-19.