

Транзиторные потери сознания как междисциплинарная проблема диагностики

Петрова Н.Н.¹, Семенова Н.В.²

¹Санкт-Петербургский государственный университет, Россия

²Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева,
Санкт-Петербург, Россия

Обзорная статья

Резюме. Обзор посвящен вопросам классификации, диагностики и дифференциальной диагностики транзиторных потерь сознания. Описана патофизиология транзиторных потерь сознания. Сделано заключение, что критерии дифференциальной диагностики транзиторных расстройств сознания нуждаются в дальнейшей разработке и валидации. Проблема пароксизмальных расстройств сознания носит междисциплинарный характер и требует объединения усилий врачей разных специальностей для разработки единого алгоритма клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, определения тактики ведения и правильной маршрутизации пациентов.

Ключевые слова: транзиторная потеря сознания; синкопе; диагностика.

Информация об авторах

Петрова Наталия Николаевна* — e-mail: petrova_nn@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>;
Семенова Наталия Владимировна — E- <https://orcid.org/0000-0002-2798-8800>

Как цитировать: Петрова Н.Н., Семенова Н.В. Транзиторные потери сознания как междисциплинарная проблема диагностики. *Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 2023; 57:3:30-40. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2023-812>.

Конфликт интересов: Петрова Н.Н. является членом редакционного совета.

Transitional loss of consciousness as an interdisciplinary problem of diagnosis

Nataliya N. Petrova¹, Nataliya V. Semenova²

¹Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia

²V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and neurology, Saint Petersburg, Russia

Review article

Summary. The review is devoted to the classification, diagnosis and differential diagnosis of transient loss of consciousness. The pathophysiology of transient loss of consciousness is described. It is concluded that the criteria for the differential diagnosis of transient disorders of consciousness need further development and validation. The problem of paroxysmal disorders of consciousness is interdisciplinary in nature and requires the combined efforts of doctors of different specialties to develop a unified algorithm for clinical, laboratory and instrumental diagnostics, determine management tactics and correct patient routing.

Keywords: transient loss of consciousness; syncope; diagnostics.

Information about the authors

Nataliya N. Petrova* — e-mail: petrova_nn@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>
Nataliya V. Semenova — e-mail: nvs@bekhterev.ru <https://orcid.org/0000-0002-2798-8800>

To cite this article: Petrova NN, Semenova NV. Transitional loss of consciousness as an interdisciplinary problem of diagnosis. . *V.M. Bekhterev review of psychiatry and medical psychology*. 2023; 57:3:30-40. <http://doi.org/10.31363/2313-7053-2023-812>. (In Russ.)

Conflict of interest: Nataliya N. Petrova is a member of the editorial board.

Пароксизмальные (транзиторные) расстройства сознания являются актуальной проблемой современной клинической медицины. Их медико-социальная значимость определяется нарастающей распространенностью, особенно у лиц молодого и среднего возраста, сложностью диагностики, что обусловлено сочетанием тяжести субъективных переживаний с бедностью клинических проявлений. Преходящая потеря сознания часто встречается в первичной медицинской сети. Практически каждый третий взрослый хотя бы один раз в жизни перенес синкопальное состояние. Количество таких пациентов составляет 3% всех обращений за неотложной помощью [31], что обуславливает необходимость своевременной правильной диагностики с целью выбора корректной патогенетической терапии.

Остается неразрешенной проблема терминологической неточности в определении транзиторных нарушений сознания. Например, “обморок” приблизительно соответствует термину “синкопе”, широко используется, притом, что применим прежде всего в отношении вазовагальных синкопе.

Определение понятия

Транзиторная потеря сознания (ТПС) — спонтанное нарушение сознания с полным восстановлением, не связанное с черепно-мозговой травмой [29], с распространенностью в течение жизни 50% [28].

ТПС определяется как состояние истинной или кажущейся потери сознания, сопровождающейся нарушением восприятия и характеризующейся амнезией периода бессознательного состояния,

нарушением контроля двигательных функций, отсутствием реакций и краткостью. Выделяют две основные группы ТПС — “ТПС вследствие черепно-мозговой травмы” (травматическая ТПС) и “нетравматическая ТПС” (Рис.1) [12].

Несмотря на многообразие феноменологических проявлений пароксизмов, характеризующихся нарушением сознания, в настоящее время нередко выделяют две основные группы пароксизмальных расстройств сознания — эпилептические и неэпилептические. Более 90% проявлений обусловлены эпилептическими припадками, обмороками или психогенными неэпилептическими припадками [33]. В структуре неэпилептических пароксизмальных расстройств сознания ведущее место занимают синкопальные состояния. Синкопальный пароксизм является поэтапным процессом, в котором можно выделить различные степени выраженности синкопального состояния:

1.Пресинкопальное:

I степень — слабость, тошнота, мушки перед глазами;

II степень — более выраженные описанные выше симптомы с элементами нарушения постурального тонуса.

2.Синкопальное:

I степень — кратковременное выключение сознания на несколько секунд без выраженного постприпадочного синдрома;

II степень — более длительная потеря сознания и выраженные постприпадочные проявления.

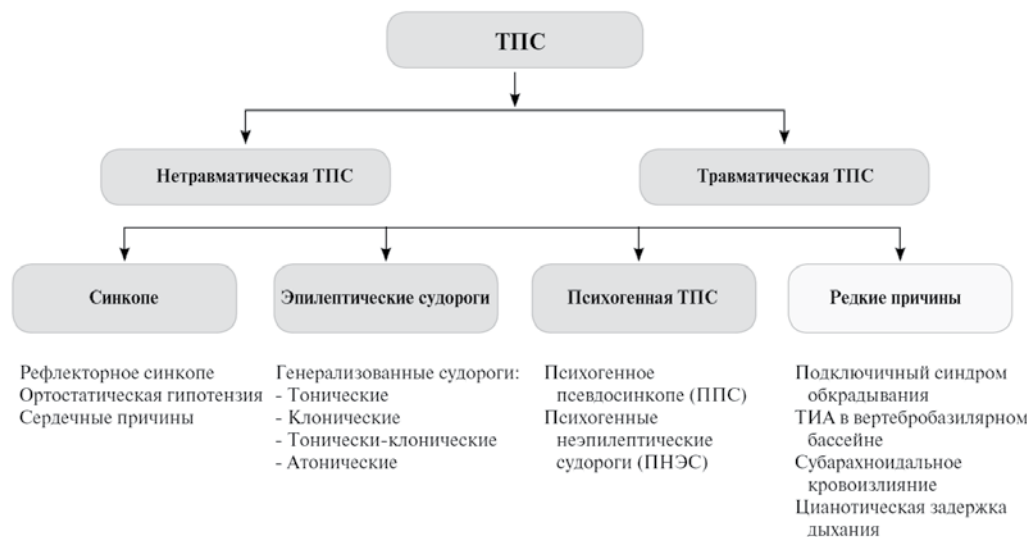


Рис. 1. Классификация транзиторной потери сознания.

Fig.1 Classification of transient loss of consciousness.

Примечание: Классификация нетравматической транзиторной потери сознания включает 4 группы: синкопе, эпилептические судороги, психогенную транзиторную потерю сознания и смешанную группу редких причин.

Они представлены в порядке уменьшения встречаемости. Встречаются комбинированные формы, например, нетравматическая транзиторная потеря сознания приводит к падению с сотрясением мозга, в этом случае транзиторная потеря сознания является смешанной — и травматической, и нетравматической.

Сокращения: ТИА — транзиторная ишемическая атака, ТПС — транзиторная потеря сознания.

Психогенные ТПС включают две формы: психогенные неэпилептические припадки и психогенное псевдосинкопе (ППС). Психогенные неэпилептические припадки известны под многими названиями, например, неэпилептические приступообразные расстройства, функциональные припадки, диссоциативные припадки, псевдоприпадки и истерические припадки. Психогенные неэпилептические припадки часто встречаются у неврологов, на них приходится примерно 12% обращений в клиники общей практики или неврологические клиники по поводу «потери сознания» или возможной эпилепсии, и примерно 30% обращений в клиники эпилепсии из-за приступов, не поддающихся медикаментозному лечению [5, 9, 22].

Патофизиология ТПС

ТПС дифференцируются на основе патофизиологических механизмов развития [12]. В соответствии с этим, синкопе представляет собой ТПС вследствие гипоперфузии головного мозга, при этом временная потеря сознания характеризуется быстрым развитием, короткой продолжительностью и самопроизвольным прекращением — спонтанным полным восстановлением. Временная глобальная гипоперфузия головного мозга вызывает нарушение сознания в случае прекращения мозгового кровотока на 6–8 с или с 20%-ным падением доставки кислорода к мозгу. Диагностическим критерием эпилептического судорожного припадка служит аномальная активность головного мозга, а психогенной ТПС — психологическая конверсия. При психогенной ТПС отсутствует поражение головного мозга, однако приступы соответствуют критериям ТПС. ППС и психогенные неэпилептические припадки отличаются от форм ТПС, которые они напоминают, по патогенезу: при ППС регистрируются нормальные или скорее повышенные, чем пониженные артериальное давление (АД) и частота сердечных сокращений, нет отклонений на ЭЭГ, в отличие от типичных для синкопе замедления или уплощения; в отличие от эпилептических припадков при психогенных неэпилептических припадках на ЭЭГ, снятой во время приступа, отсутствует эпилептиформная активность.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Синкопе может быть следствием поражения сердечно-сосудистой системы, органического или функционального поражения центральной нервной системы, эндокринной системы. Наиболее распространенными причинами синкопальных состояний являются нейрогенные (58%) и кардиогенные (28%) факторы. Кардиогенные синкопальные состояния (28%) вызваны органическими заболеваниями сердца (аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, инфаркт миокарда, миксома и др.). Синкопе может быть вызван снижением сердечного выброса вследствие аритмий сердца, препятствия оттока, ортостатической гипотензии, гиповолемии или снижения венозного

возврата. Метаболическая дисфункция, вызванная гипоксией, анемией, гипогликемией или лекарственными препаратами, обычно может привести к пресинкопе (то есть ощущению неизбежного обморока) или, реже, к потере сознания.

Диагностика характера синкопальных состояний и выявление, например, причин кардиогенного обморока имеет большое прогностическое значение. В целом, синкопальные расстройства сознания имеют благоприятный прогноз, за исключением кардиогенных, при которых уровень смертности составляет более 30% в течение года. Смертность в течение года у пациентов с тяжелой патологией сердца при наличии синкопальных состояний составляет 45%, а без них — только 12% [3].

В клинической практике нередко случаи, когда синкопе является первым и единственным проявлением того или иного заболевания. Актуальность выявления синкопальных расстройств возрастает в старшей возрастной группе. Следует учитывать, что синкопе может наступить и при отсутствии органической патологии.

Диагностика причин преходящих симптомов у больных, страдающих синкопе или пресинкопе, головокружениями или повторяющимися необъяснимыми сердцебиениями, вызывает большие трудности у клиницистов. Диагностический процесс осложняется тем, что симптомы возникают редко и неожиданно, методы диагностики могут значительно варьировать в зависимости от клинических проявлений. Частота ошибочной диагностики причин транзиторных потерь сознания высока и составляет от 20 до 30% [29]. Задержка в диагностике особенно распространена при психогенных неэпилептических припадках со средним интервалом от начальных проявлений до постановки диагноза в несколько лет [33], подвергая пациентов высокому риску ятрогенных травм и даже смерти. Большинство пациентов не будут оцениваться медицинским работником во время или сразу после ТПС, а постфактум диагностический процесс осложняется отсутствием специфичных отличительных клинических признаков [31], межэпизодные показатели обычно нормальны [25], а выявляемые нарушения часто неспецифичны [26].

Следует учесть, что исследования, как правило, проводились в промышленно развитых западных странах, и, возможно, некоторые из выявленных факторов не будут иметь такого же диагностического значения в других регионах мира (например, гендерное распределение синкопе и связь с сексуальным насилием могут различаться между США/Западной Европой и Ираном), что обуславливает необходимость разработки и валидации диагностических инструментов для дифференциальной диагностики этих состояний [23].

Общепринятого решающего правила для дифференциальной диагностики ТПС не существует [24]. Принято считать, что, на основании подробного сбора анамнеза врач может провести дифференциальный диагноз между различными

формами ТПС приблизительно в 60% случаев. При сборе анамнеза у больных с обмороками следует обратить особое внимание на описание самого синкопе и сопутствующих симптомов: не возникают ли ТПС при дефекации и мочеиспускании (ситуационные обмороки), при изменении положения тела (ортостатические или вазовагальные обмороки), при физических нагрузках (кардиогенные обмороки), нет ли в семейном анамнезе указаний на характерные отклонения электрокардиограммы (ЭКГ) (синдром удлинения интервала Q-T), случаи обмороков или внезапной смерти, связанной с аритмиями. Сведения о перенесенных заболеваниях также помогают в диагностике: наличие внезапных приступов сердцебиения (аритмии), органического заболевания сердца (предрасполагающего к аритмии или ишемии миокарда), эпилепсии, транзиторных ишемических атак, инсультов или эпизодов нарушения сознания с диплопией, тошнотой и гемипарезом (неврологические обмороки). Необходимо уделить внимание лекарственным препаратам, которые принимает пациент. Нередко полезную информацию можно получить при расспросе членов семьи или очевидцев синкопе, уточняя продолжительность обморока, состояние больного в период и после потери сознания. Так, например, период заторможенности или неполного восстановления сознания после падения, наличие автоматизированных движений и судорог свидетельствуют скорее об эпилептическом припадке.

Важным этапом в диагностике синкопе является тщательное физикальное обследование. Особое внимание следует обратить на исследование сердечно-сосудистой системы для исключения, например, аортального стеноза, идиопатического гипертрофического субаортального стеноза или эмболии легочной артерии. Снижение систолического давления на 20 мм рт. ст. при переходе из горизонтального положения в вертикальное свидетельствует о наличии ортостатической гипотензии. У женщин детородного возраста целесообразно исключить беременность, особенно в тех случаях, когда встает вопрос о проведении ортостатических проб. Признаки периферической полиневропатии, экстрапирамидные нарушения и неврологическая симптоматика, обусловленная инсультом, помогут клиницисту установить возможные причины синкопе.

Данные анамнеза и результаты физикального обследования позволяют выявить причину синкопе в 49-85% случаев. Лабораторные методы рекомендуется применять по показаниям, определяемым на основании анамнеза или физикального обследования.

Диагностика ППС основывается на данных анамнеза пациента и на нормальных результатах ЭЭГ, показателях частоты сердечных сокращений и артериального давления во время приступа. При ППС отсутствует двигательная активность, поэтому ППС напоминают синкопе и длительную потерю сознания, в то время как при психогенных неэпилептических припадках отмечаются

выраженные движения нижних конечностей, что напоминает эпилептические судорожные приступы. Частота выявления ППС и психогенных неэпилептических припадков, вероятно, зависит от конкретных условий. Частота ППС варьирует от 1% среди пациентов специализированных клиник лечения синкопе до 8% среди пациентов неврологических больниц, однако, возможно, имеет место низкий уровень диагностики.

Систематические обзоры исследовали потенциальный вклад определенных семиологических признаков в дифференциальную диагностику психогенных неэпилептических и эпилептических припадков [6, 13, 15-17, 34, 38], но исследования, лежащие в основе этих обзоров, обычно основывались на наблюдениях, сделанных во время видео-ЭЭГ-записи эпизодов, а не на более доступной, но гораздо менее надежной информации от свидетелей [14, 37]. Обзоры постиктальных биомаркеров сыворотки [2, 4] показывают, что их полезность в значительной степени зависит от своевременности проб и что они недостаточно надежны для диагностических целей у пациентов в учреждениях первичной или неотложной помощи.

Психогенный характер синкопальных состояний выявляют у больных при отсутствии у них признаков заболевания сердца или неврологических нарушений. Почти в 25% повторных «обмороков» при психиатрическом обследовании удается обнаружить психические расстройства, например, панические атаки, для которых характерны внезапное начало, сердцебиение, чувство жара, нехватки воздуха, затем присоединяются боль в грудной клетке, дрожь, чувство страха. В такие моменты больные ощущают потерю сознания, но выключения сознания или падения не происходит. Проба с гипервентиляцией помогает клиницисту правильно поставить диагноз и проводится дополнительно к основному электрокардиографическому исследованию. В положении лёжа снимается исходная ЭКГ в 12-ти отведениях, затем пациент выполняет 30-40 глубоких вдохов и форсированных выдохов с большой частотой без перерыва в течение 20-30 сек.; после этого повторно регистрируется ЭКГ. В физиологических условиях частота сердечных сокращений возрастает во время вдоха и снижается во время выдоха. Проба с глубоким дыханием (гипервентиляцией) позволяет оценить характер вегетативных изменений в период ее проведения. Относительное изменение (индекс выдоха/вдоха), частоты сердечных сокращений у здоровых пациентов в возрасте старше 50 лет составляет ≥ 15 сердечных сокращений в минуту. По существующему консенсусному соглашению ЕОК снижение или отсутствие этого изменения свидетельствует о парасимпатической дисфункции [1].

Дифференциальная диагностика синкопе представлена в Табл.1 и 2 [30].

Неэпилептические припадки, или псевдоприпадки чаще встречаются у женщин в возрасте около 20 лет, разнообразны и более длительны,

Таблица 1. Дифференциальная диагностика синкопе различного происхождения
Table 1. Differential diagnosis of syncope of various origins

Диагностические критерии	Нейрогенные синкопы	Кардиогенные синкопы	Дисциркуляторные синкопы
Пресинкопальные проявления	Головокружение, слабость, дурнота, потливость, нехватка воздуха, мелькание «мушек» перед глазами, бледность, звон в ушах	Могут отсутствовать, возможны ощущения перебоев в работе сердца, боли в области сердца	Могут отсутствовать или возникать кратковременные головокружения, боль в затылке, шее, тошнота, общая слабость
Клинические проявления синкопе	Бледность, редкое глубокое дыхание, слабый нитевидный пульс, резкое падение АД	Бледность или цианоз, частое и поверхностное дыхание, пульс редкий или отсутствует, реже тахикардия, АД снижено или не определяется	Чаще бледность, может быть акроцианоз, дыхание поверхностное, пульс может быть как редким, так и частым, АД может повышаться, оставаться в норме или понижаться
Наличие судорог во время потери сознания	При глубоком обмороке	Могут быть	Редко
Серийность обмороков	Редко	Редко	Очень редко
Скорость возвращения сознания	Быстро и полностью	Быстро и полностью	Быстро и полностью
Клинические проявления постсинкопального периода	Общая слабость, головокружение, головная боль, потливость	Общая слабость, дискомфорт в области сердца, головная боль, ощущение перебоев в работе сердца могут сохраняться	Общая слабость, головная боль, боль в шее, затылке, наличие неврологических расстройств (дизартрия, пареза и т.д.)
Провоцирующие факторы	Страх, испуг, взятие крови, лечение зубов, душное помещение, длительное стояние, голод, переутомление	Физическая нагрузка, прекращение физической нагрузки, эмоциональные факторы, отсутствие провоцирующих факторов	Резкий поворот или разгибание головы
Положение, в котором наступил обморок	Вертикальное	Вертикальное, сидя, лежа	В любом положении, но чаще в вертикальном
Ушибы при падении	Редко	Редко	Редко
Прикусы языка	Нет	Редко	Нет
Недержание мочи	При глубоком обмороке	—	—
Анамнез заболевания	Часто в детстве, в пубертатном периоде	Наблюдение и лечение у кардиолога	Лечение у невролога по поводу шейного остеохондроза, церебрального атеросклероза
Дополнительные методы исследования	Психологическое исследование — аффективные нарушения, вегетативная дистония	Изменения на ЭКГ, при ХМ ЭКГ, при электрофизиологическом исследовании	Изменения доплерографии магистральных артерий, изменения на РЭГ, выявление остеохондроза шейного

Таблица 2. Дифференциальная диагностика синкопе и эпилептических приступов
Table 2. Differential diagnosis of syncope and epileptic seizures

Клинические особенности	Синкопальные состояния	Эпилептические приступы
Отношение к вертикальному положению тела	Есть	Нет
Время дня	Чаще днём	В любое время
Провоцирующий фактор	Эмоции, боль	Ограничение сна, приём алкоголя
Длительность предвестников	Чаще длинная	Короткая
Цвет кожи	Бледный	Цианотичный
Судороги	Редкие	Частые
Мышечный тонус	Низкий	Повышен
Повреждения	Редко	Часто
Недержание мочи	Редко	Часто
Постприступное оглушение	Редко	Часто
Очаговые симптомы	Нет	Иногда
Вегетативная неустойчивость	Всегда	Иногда
Амнезия	Редко	Часто
Изменения на ЭЭГ	Редко	Часто
Эффективность аналептиков и горизонтального положения	Всегда	Нет

чем истинные эпилептические приступы. Они отличаются плохой координацией движений, сложной локализацией, развиваются в присутствии окружающих, редко сопровождаются травматизацией. Во время припадка пациент может сопротивляться осмотру.

В анамнезе у лиц с ППС, как правило, выявляется комбинация следующих признаков:

1. В большинстве случаев длительность ППС такая же короткая, как и синкопе, однако большая продолжительность является важным диагностическим критерием: пациенты могут лежать на полу в обездвиженном состоянии в течение 15-30 мин.

2. Глаза обычно открыты при эпилептических судорожных приступах и синкопе, но закрыты при психогенной ТПС.

3. Частота приступов высока, до нескольких эпизодов в течение недели или в течение одного дня.

4. Как правило, не удается выявить явного триггера, приступу не предшествуют потливость, бледность или тошнота.

5. Наличие черепно-мозговой травмы не исключает психогенные неэпилептические припадки или ППС.

Совокупность указанных признаков должна присутствовать при большинстве приступов. Наличие другого паттерна признаков дает основание предположить истинное синкопе, но не противоречит диагнозу ППС.

Для диагноза психогенной ТПС значимыми являются следующие характеристики приступа:

- Первичные признаки: положение тела как во время сна, с закрытыми глазами, отсутствие реакции на речь или прикосновение.
- Вторичные признаки, несовместимые с потерей сознания, такие как подергивание ресниц, движения глазных яблок, глотание, ненарушенный мышечный тонус, отсутствие нормальных движений при ис-

тинной потере сознания и сопротивление пассивному открыванию глаз.

- АД: нормальное или повышенное во время ТПС.
- ЭЭГ: во время ТПС нормальный паттерн, характерный для расслабленного бодрствования, т.е. обычно альфа-активность.

Дифференциальная диагностика с синкопе заключается в том, что ППС проявляется длительной явной потерей сознания, от минут до нескольких часов; развивается с высокой частотой, до нескольких раз в день. Золотым стандартом верификации ППС является видеорегистрация приступа в домашних условиях или при проведении тилт-теста.

Тилт-тест (исследование на столе с поднятым головным концом — проба «накрённого стола») используется для диагностики вазовагальных обмороков и проведения дифференциальной диагностики других видов обморочных состояний. Проведение пробы занимает около 2 часов. Пациента укладывают на специальный стол в темной комнате и постоянно регистрируют пульс и АД. Затем головной конец стола приподнимают на 80°, регистрируют АД и пульс. У здоровых людей при проведении пробы АД повышается и пульс учащается. У пациентов 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 развитие обморока.

При возвращении пациента в горизонтальное положение сознание восстанавливается очень быстро. Без проведения пробы «накрённого 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. В случае наличия ППС при проведении тилт-теста регистрируются нормальные АД, ЧСС и ЭЭГ.

Психогенные неэпилептические припадки следует дифференцировать от эпилепсии, верифицированной с помощью ЭЭГ (острые высокоамплитудные волны, спайки, комплексы спайк-волна, острая волна-медленная волна). Пациенты с психогенными неэпилептическими припадками не обнаруживают эпилептиформной активности на ЭЭГ и имеют различные клинические проявления, в том числе постепенное начало, сопротивление открыванию век, сохранение реакции на внешние раздражители.

Регистрация приступа во время видео-ЭЭГ-мониторирования является золотым стандартом диагностики психогенных неэпилептических припадков.

Исследование биоэлектрической активности головного мозга при преходящих потерях сознания проводится с целью выявления патологической электрической активности, уточнения типа приступа. Проведение ЭЭГ в межприступном периоде не во всех случаях может достоверно подтвердить или исключить эпилептический характер приступов. Известно, что поражение структур лимбико-диэнцефального комплекса, в отличие от других форм очаговой церебральной патологии, вызывает значительно меньший процент локальных изменений в коре и сопровождается преимущественно нарушением общей картины пространственно-временной организации биопотенциалов мозга. Состояние различных ритмических составляющих в ЭЭГ и определение их индивидуальной выраженности позволяет оценить спектральный анализ.

Проведение когерентного анализа уточняет взаимосвязь электрических процессов мозга при оценке степени синхронности частотных диапазонов ЭЭГ между различными отделами коры головного мозга. Проведение спектрально-когерентного анализа является адекватным при уточнении вклада регуляторных структур, определяющих особенности функционирования мозга как целостной системы. Результаты исследования спонтанной биоэлектрической активности головного мозга у 136 пациентов с преходящими потерями сознания установили нейрофизиологические характеристики для пациентов с эпилепсией в виде повышения мощности тета-, альфа-, бета-активности по сравнению со здоровыми лицами. Нарастание межполушарной асимметрии достигалось за счет увеличения мощности тета- и альфа-активности в правом полушарии головного мозга с преобладанием тета-ритма в срединно-височных и альфа-ритма — в височных отведениях правого полушария. У пациентов с нейрогенными обмороками наблюдалось усиление мощности бета-диапазона во фронтально-височно-затылочных отведениях без усиления функциональной межполушарной асимметрии. В отличие от пациентов с эпилепсией, при нейрогенных обмороках наблюдались

менее выраженные изменения мощности основных ритмов ЭЭГ и большая сглаженность межполушарной асимметрии с доминированием ритмов в височных, центральных, теменных отведениях левого полушария. Изменения пространственно-временной организации биопотенциалов мозга у пациентов с преходящими потерями сознания по сравнению со здоровыми лицами проявлялись в виде снижения когерентности в теменных и затылочных областях [23].

Метаанализ 2022 года обобщил исследования уровня лактата у взрослых через 3 часа после транзиторной потери сознания, в том числе после синкопе, в сравнении с генерализованными тонико-клоническими судорогами (ГТКС). Уровень лактата в сыворотке крови у пациентов после ГТКС был значительно выше, чем у пациентов с транзиторной потерей сознания по любой другой причине, например, в сравнении с синкопе (4,29 ммоль/л, 95% ДИ 2,48, 6,10, $P = 0,001$), при том что уровень лактата в сыворотке крови между другими формами транзиторной потери сознания не отличается. Таким образом, концентрация лактата в сыворотке крови 2,4 ммоль/л позволяет дифференцировать ГТКС от других форм транзиторной потери сознания. Подчеркивается, что уровень лактата не следует использовать в качестве абсолютного диагностического инструмента, а следует интерпретировать в клиническом контексте [20].

Психогенные неэпилептические припадки связаны с определенными факторами риска. К ним относятся сексуальное насилие, психологическое насилие и другие травмирующие переживания. Жестокое обращение в детстве рассматривается как фактор риска последующего развития психогенных неэпилептических припадков в отличие от эпилепсии [18].

Анализ дифференциально-диагностических клинических признаков между психогенными неэпилептическими и эпилептическими припадками выявил, что история сексуального насилия имела самую высокую объединенную специфичность (89%), а наиболее чувствительным признаком был женский пол (72%). В отдельных исследованиях сообщили о высоких уровнях точности для закрывания глаз во время припадка (чувствительность 64-73,7% и специфичность 76,9-100%) и посттравматического стрессового расстройства (чувствительность и специфичность не указаны). Подчеркивается, что специфические клинико-демографические признаки, даже несмотря на умеренно высокую специфичность, оказывают минимальное влияние на принятие диагностического решения [8].

Обнаружена значительно более высокая распространенность депрессии и тревоги у пациентов с психогенными неэпилептическими припадками, чем в контрольной группе. Возможно, что депрессия, тревога или другое психическое расстройство является сопутствующим фактором, который может быть причиной связи между психогенными неэпилептическими припадками и психологическим насилием/травмой. Однако психогенные не-

эпилептические припадки можно рассматривать как «психопатологические проявления» конкретных психических расстройств; превращение психического расстройства в физические симптомы, поэтому трудно разделить психические расстройства и психогенные неэпилептические припадки, поскольку они могут быть неразрывно связаны [39].

Посттравматическое стрессовое расстройство является одним из наиболее часто ассоциированных с психогенными неэпилептическими припадками диагнозов [21, 35]. Среди пациентов с психогенными неэпилептическими припадками часто встречается расстройство личности, причем отмечено, что диагноз пограничного расстройства личности служит предиктором психогенных неэпилептических припадков [10, 19].

Делаются попытки применять в дифференциальной диагностике семантику эпилептических и психогенных неэпилептических припадков, выделяя фундаментальные лингвистические элементы, с помощью доступной диагностической модели для лингвистической оценки неспециалистами на основании таблицы оценок [27].

Систематический обзор клинических характеристик межприступного периода для выявления дифференциально-диагностических критериев ТПС [7] выявил 16 статей, в двух из которых сравнивали обмороки, эпилептические и психогенные неэпилептические припадки, а в остальных — эпилептические и психогенные неэпилептические припадки, с высоким риском систематической ошибки. Индивидуальный критерий, позволявший дифференцировать диагнозы с высокой чувствительностью и специфичностью, отсутствовал. Был сделан вывод об отсутствии надежных диагностических критериев, которые помогли бы клиницистам, обследующим пациентов в учреждениях первичной или неотложной медицинской помощи, различать распространенные причины транзиторной потери сознания, обмороки, эпилептические и психогенные неэпилептические припадки.

Таким образом, психогенные неэпилептические припадки определяются по их семиологическому сходству с эпилептическими припадками, но они не связаны с наличием специфических эпилептических разрядов на ЭЭГ. В настоящее время дифференциальная диагностика между психогенными неэпилептическими припадками и эпилептическими припадками остается очень сложной, и диагностика психогенных неэпилептических припадков часто проводится с задержкой, в среднем, по оценкам, на 3 года. Целевая группа Международной лиги по борьбе с эпилепсией (ILAE) классифицирует как «возможные» психогенные неэпилептические припадки случаи, в которых диагноз основан на клиническом анамнезе, связанном с нормальной межприступной ЭЭГ, и «вероятные» психогенные неэпилептические припадки при наличии клинического анамнеза, просмотра клиницистом видеозаписи или личных событий, а также нормальных межприступных

ЭЭГ. Психогенные неэпилептические припадки определяются как «клинически установленные» при наличии истории болезни, показаний врача и амбулаторной записи ЭЭГ обычного события (событий) без видеозаписи. Психогенные неэпилептические припадки «документируются», когда событие фиксируется с помощью видео-ЭЭГ [36].

Исследования, как правило, сосредоточены на пациентах в учреждениях вторичной/третичной помощи, которые могут отличаться от пациентов при первичной (начальной) диагностической оценке. Высказано мнение, что пациенты с синкопе могут получать лечение в первичной медицинской сети и обычно не требуют углубленного исследования специалистами в области кардиологии или внутренних болезней, и должны направляться к врачу, имеющему опыт диагностики и лечения таких расстройств (обычно неврологу) [11, 29].

Заключение

Критерии дифференциальной диагностики транзиторных расстройств сознания нуждаются в дальнейшей разработке и валидации [29].

Психогенные неэпилептические припадки напоминают эпилептические припадки, но при них отсутствуют нейрофизиологические изменения, характерные для эпилептических припадков, поэтому лечение психогенных неэпилептических припадков значительно отличается от эпилептических, при этом основным методом является когнитивно-поведенческая терапия, а не противосудорожные препараты [32, 40]. Ошибочная и несвоевременная диагностика психогенных неэпилептических припадков может привести к неправильному лечению, ятрогении в результате эскалации доз противосудорожных препаратов и полипрагмазии. Важным аспектом терапии психогенных псевдосинкопе при этом является психообразование, правильное информирование пациента о диагнозе с акцентуацией внимания на непреднамеренности пароксизмов по аналогии, например, с эпилептическими судорожными припадками. Принятие пациентом диагноза важно для результативности лечения.

Проблема пароксизмальных расстройств сознания носит междисциплинарный характер и требует объединения усилий врачей разных специальностей для разработки единого алгоритма клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, анализа наследственных, неврологических, сердечно-сосудистых, метаболических и других факторов, которые лежат в основе дифференциальной диагностики этих расстройств и определения тактики ведения и правильной маршрутизации пациентов.

Литература / References

1. Гогниева Д.Г., Щекочихин Д.Ю., Гаврилова Е.В., Сыркина Е.А., Богданова Р.С., Сыркин А.Л., Копылов Ф.Ю. Проблема приверженности к лечению в общей медицинской практике. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2019;12(6):510-515. Gognieva DG, Shchekochikhin DYu, Gavrilova EV, Syrkina EA, Bogdanova RS, Syrkin AL, Kopylov PhYu. The problem of adherence to treatment in general medical practice. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya hirurgiya*. 2019;12(6):510-515. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/kardio201912061510>
2. Гороховская Г.Н., Николин О.П., Юн В.Л., Соколов Е.С. Обмороки — междисциплинарная проблема. *Архивъ внутренней медицины*. 2013;(6):25-30. Gorokhovskaya GN, Nikolin OP, Yun VL, Sokolov ES. Fainting is an interdisciplinary problem. *Arhivъ vnutrennej mediciny*. 2013;(6):25-30. (In Russ.). <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2013-0-6-25-30>
3. Жиенбаева Б.С., Мажирова Т.Б. Пароксизмальные состояния у взрослых. *Вестник КазНМУ*. 2021;3:269-272. Zhienbaeva BS, Mazhirova TB. Paroxysmal conditions in adults. *Vestnik KazNMU*. 2021;3:269-272. <https://doi.org/10.53065/kaznmu.2021.91.15.051>
4. Лихачев С.А., Рыбакова В.Д. Биоэлектрическая активность мозга у пациентов с эпилепсией и нейрогенными обмороками. *Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа*. 2013;1(17):110-124. Likhachev SA, Rybakova VD. Bioelectric activity of the brain in patients with epilepsy and neurogenic syncope. *Nevrologiya i nejrohirurgiya. Vostochnaya Evropa*. 2013;1(17):110-124. (In Russ.).
5. Angus-Leppan H. Diagnosing epilepsy in neurology clinics: a prospective study. *Seizure*. 2008;17:431-6. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2007.12.010>
6. Avbersek A, Sisodiya S. Does the primary literature provide support for clinical signs used to distinguish psychogenic nonepileptic seizures from epileptic seizures? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;81(7):719-25. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2009.197996>
7. Baron-Esquivias G, Martínez-Alday J, Martín A, et al. Epidemiological characteristics and diagnostic approach in patients admitted to the emergency room for transient loss of consciousness: Group for Syncope Study in the Emergency Room (GESINUR) study. *EP Eur*. 2010;12(6):869-76. <https://doi.org/10.1093/europace/euq018>
8. Beghi M, Cornaggia I, Diotti S, Erba G, Harder G, Magauidda A, Laganà A, Vitale C, Cornaggia CM. The semantics of epileptic and psychogenic nonepileptic seizures and their differential diagnosis. *Epilepsy Behav*. 2020;111:107250. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2020.107250>
9. Benbadis SR, O'Neill E, Tatum WO, Heriaud L. Outcome of prolonged video-EEG monitoring at a typical referral epilepsy center. *Epilepsia*. 2004;45:1150-1153. <https://doi.org/10.1111/j.0013-9580.2004.14504.x>
10. Binzer M, Stone J, Sharpe M. Recent onset pseudoseizures — clues to aetiology. *Seizure*. 2004;13:146-55. [https://doi.org/10.1016/S1059-1311\(03\)00184-5](https://doi.org/10.1016/S1059-1311(03)00184-5)
11. Bright TJ, Wong A, Dhurjati R, et al. Effect of clinical decision-support systems: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2012;157(1):29. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-157-1-201207030-00450>
12. Brignole M., Moya A., de Lange F.J., Deharo J., Elliott P.M., Fanciulli A., Fedorowski A., Furlan R., Kenny R.A., Martin A., Probst V., Reed M.J., Rice C.P., Sutton R., Ungar A., van Dijk J.G. Рекомендации EOK по диагностике и лечению синкопальных состояний 2018. *Российский кардиологический журнал*. 2019;(7):130-194.
13. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo J, Elliott PM, Fanciulli A, Fedorowski A, Furlan R, Kenny RA, Martin A, Probst V, Reed MJ, Rice CP, Sutton R, Ungar A, van Dijk JG. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Rossiiskij kardiologicheskij zhurnal*. 2019;(7):130-194. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-7-130-194>
14. Brigo F, Ausserer H, Nardone R, Tezzon F, Manganotti P, Bongiovanni LG. Clinical utility of ictal eyes closure in the differential diagnosis between epileptic seizures and psychogenic events. *Epilepsy Res*. 2013;104(1-2):1-10. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2012.12.004>
15. Brigo F, Igwe SC, Erro R, et al. Postictal serum creatine kinase for the differential diagnosis of epileptic seizures and psychogenic nonepileptic seizures: a systematic review. *J Neurol*. 2015;262(2):251-7. <https://doi.org/10.1007/s00415-014-7369-9>
16. Brigo F, Nardone R, Ausserer H, et al. The diagnostic value of urinary incontinence in the differential diagnosis of seizures. *Seizure*. 2013;22(2):85-90. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2012.10.011>
17. Brigo F, Nardone R, Bongiovanni LG. Value of tongue biting in the differential diagnosis between epileptic seizures and syncope. *Seizure*. 2012;21(8):568-572. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2012.06.005>
18. Brigo F, Storti M, Lochner P, et al. Tongue biting in epileptic seizures and psychogenic events: an evidence-based perspective. *Epilepsy Behav*. 2012;25(2):251-5. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.06.020>

19. Cornaggia CM, Beghi M, Beghi E. Why talking about psychiatric comorbidity in PNES? *Epilepsy Behav.* 2017;75:276. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2017.07.010>
20. Direk N, Kulaksizoglu IB, Alpay K, Gurses C. Using personality disorders to distinguish between patients with psychogenic nonepileptic seizures and those with epileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2012;23:138–141. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2011.11.013>.
21. Gilmour GS, MacIsaac R, Subotic A, Wiebe S, Josephson CB. Diagnostic accuracy of clinical signs and symptoms for psychogenic nonepileptic attacks versus epileptic seizures: A systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Behav.* 2021;121(Pt A):108030. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2021.108030>.
22. Izadyar S, Shah V, James B. Comparison of postictal semiology and behavior in psychogenic nonepileptic and epileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2018;88:123–129.
23. Jayne M, Jennifer P, Marson AG. Psychological and behavioural treatments for adults with non-epileptic attack disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2014. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006370.pub2>.
24. Jones LL, Rickards H. History of abuse and psychogenic nonepileptic seizures: A systematic review. *Seizure.* 2021;92:200–204. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2021.09.009>.
25. Josephson CB, Sandy S, Jette N, Sajobi TT, Marshall D, Wiebe S. A systematic review of clinical decision rules for epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2016;57:69–76. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2016.01.019>.
26. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, Peterson JR, Levey GS. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med.* 1983;309(4):197–204. <https://doi.org/10.1056/NEJM198307283090401>
27. Kunze A, Reuber M. The first seizure as an indicator of epilepsy. *Curr Opin Neurol.* 2018;31(2):156–161. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000529>.
28. LaFrance WC Jr, Baker GA, Duncan R, Goldstein LH, Reuber M. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: a staged approach: a report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. *Epilepsia.* 2013;54(11):2005–18. <https://doi.org/10.1111/epi.12356>. PMID:
29. NICE. CG109: transient Loss of Consciousness ('blackouts') in over 16s. National Institute for Health and Clinical Excellence [nice.org.uk]. nice.org; 2010 [updated 1 September 2014]. Available: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg109/>.
30. O'Callaghan P. Transient loss of consciousness. *Medicine (Baltimore)* 2012;40(8):427–30. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2012.05.010>.
31. Patel J, Tran QK, Martinez S, Wright H, Pourmand A. Utility of serum lactate on differential diagnosis of seizure-like activity: A systematic review and meta-analysis. *Seizure.* 2022;102:134–142. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2022.10.007>.
32. Petkar S, Cooper P, Fitzpatrick AP. How to avoid a misdiagnosis in patients presenting with transient loss of consciousness. *Postgrad Med J.* 2006;82(972):630–41. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2006.046565>
33. Reuber M, Baker GA, Gill R, Smith DF, Chadwick DW. Failure to recognize psychogenic nonepileptic seizures may cause death. *Neurology.* 2004;62(5):834–835. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000113755.11398.90>.
34. Reuber M, Chen M, Jamnadas-Khoda J, et al. Value of patient-reported symptoms in the diagnosis of transient loss of consciousness. *Neurology.* 2016;87(6):625–633. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000002948>.
35. Rugg-Gunn FJ, Harrison NA, Duncan JS. Evaluation of the accuracy of seizure descriptions by the relatives of patients with epilepsy. *Epilepsy Res.* 2001;43(3):193–199. <https://doi.org/10.1016/S0920-1211%2800%2900209-6>.
36. Salinsky M, Evrard C, Storzbach D, Pugh MJ. Psychiatric comorbidity in veterans with psychogenic seizures. *Epilepsy Behav.* 2012;25:345–349. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.07.013>.
37. Stiell IG, Bennett C. Implementation of clinical decision rules in the emergency department. *Acad Emerg Med.* 2007;14(11):955–9. <https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2007.tb02372.x>.
38. Sundararajan T, Tesar GE, Jimenez XF. Biomarkers in the diagnosis and study of psychogenic nonepileptic seizures: a systematic review. *Seizure.* 2016;35:11–22. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2015.12.011>.
39. Syed TU, LaFrance WC, Kahrman ES, et al. Can semiology predict psychogenic nonepileptic seizures? A prospective study. *Ann Neurol.* 2011;69(6):997–1004. <https://doi.org/10.1002/ana.22345>.
40. Wardrope A, Newberry E, Reuber M. Diagnostic criteria to aid the differential diagnosis of patients presenting with transient loss of consciousness: A systematic review. *Seizure.* 2018;61:139–148. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2018.08.012>.
41. Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick AP. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(1):181–184.

Сведения об авторах

Петрова Наталия Николаевна — д.м.н. профессор, заведующая кафедрой психиатрии и наркологии Санкт-Петербургского государственного университета. E-mail: petrova_nn@mail.ru

Семенова Наталия Владимировна — д.м.н., заместитель директора по научно-организационной и методической работе ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России E-mail: org@bekhterev.ru

Поступила 26.04.2023

Received 26.04.2023

Принята в печать 24.08.2023

Accepted 24.08.2023

Дата публикации 09.10.2023

Date of publication 09.10.2023