УДК 616-006.6(670.620)

Г.А. Головина

ПЕРВИЧНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТА – ОСНОВА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОГО ДИАГНОЗА ПРЕХОДЯЩИХ ПОТЕРЬ СОЗНАНИЯ

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия

✉ Г.А. Головина, ГБУЗ НИИ – ККБ № 1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: ggolovina.70@mail.ru

Рассматриваются вопросы дифференциального диагноза преходящих потерь сознания, основанного на первичном обследовании. Особое значение уделяется анамнестическим критериям, активной ортостатической пробе, электрокардиограмме.

Ключевые слова: нейромедиаторные синкопы, ортостатическая гипотония, кардиальные синкопы, эпилепсия.

G. A. Golovina

PRIMARY PATIENT ASSESSMENT IS A BASIC DIFFERENTIAL DIAGNOSIS FOR INTERMITTENT APSYCHIA

SBIPH 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1', Public Health Ministry of Krasnodar Region, Krasnodar, Russia

✉ Golovina G.A., SBIPH SRI – RCH №1, 350086, Krasnodar, 167, 1st May str., e-mail: ggolovina.70@mail.ru

We assess differential diagnosis for intermittent apsychia considering primarily examinations. Special attention is paid to anamnestic criteria, active orthostatic trial, ECG tracing.

Key words: neutrally mediated syncope, orthostatic hypotony, cardial syncope, epilepsy.

Преходящие потери сознания (ППС) – это все состояния утраты сознания независимо от механизма его нарушения, характеризующиеся его спонтанным восстановлением [1]. Они могут быть следствием синкопальных и несинкопальных состояний [1, 2]. Синкоп – кратковременная потеря сознания вследствие транзиторной общей церебральной гипоперфузии, характеризующаяся быстрым началом, короткой продолжительностью и полным спонтанным восстановлением [1]. Синкопы являются доминирующей причиной ППС, составляя 80-91% [3, 4, 5]. Их следует отличать от заболеваний, при которых механизм частичной или полной потери сознания иной, чем церебральная гипоперфузия, а также от состояний, при которых сознание только кажется утраченным (табл. 1).

При проведении дифференциального диагноза ППС необходимо учитывать, что их структура зависит от изучаемой популяции. В общей популяции, в отделениях неотложной помощи в структуре ППС доминируют вазовагальные синкопы (ВВС), составляя 1/3 всех случаев. Далее следуют кардиальные синкопы и синкопы вследствие ортостатической гипотонии (ОГ) [4, 5]. Дети и юные пациенты более вероятно имеют ВВС (61–71%), психогенные (11–19%) и первично аритмические причины (6%), эпилепсия регистрируется в 0,05% [6–9]. С увеличением возраста доля ВВС снижается, а ситуационных синкопов, синдрома каротидного синуса (СКС), ОГ и кардиальных причин растёт. У пожилых на долю ВВС приходится 15%, а основными причинами синкопов являются ОГ – 30%, СКС и сердечные аритмии, составляющие по 20% [10].

Таблица 1
Классификация ППС

Преходящая потеря сознания		
Синкопы	Состояния с частичной или полной потерей сознания	Состояния без истинного нарушения сознания
Нейромедиаторные При ортостатической гипотонии Кардиальные, в том числе аритмические	Метаболические Эпилепсия Интоксикации Вертебро-базиллярные преходящие ишемические атаки	Каталепсия Дроп-атаки Психогенные псевдосинкопы Транзиторные ишемические атаки (ТИА) в каротидном бассейне

В основе дифференциальной диагностики ППС лежит первичное обследование пациента, включающее в себя сбор анамнеза, физическое обследование, анализ ЭКГ. Изучение истории болезни следует проводить путём активного опроса с использованием стандартных вопросов и выявления анамнестических критериев различных причин ППС. Физическое обследование пациентов с ППС должно дополняться активной ортостатической пробой – измерением АД в горизонтальном и вертикальном положениях. Исследования продемонстрировали высокую эффективность данного подхода в диагностике причин ППС, а также обозначили трудности в распознавании ВВС, аритмических синкопов и эпилепсии [11–20].

Нейромедиаторные (рефлекторные) синкопы (НМС)

НМС – это неоднородная группа состояний, при которых временно нарушаются сердечно-сосудистые рефлексы, в норме регулирующие сосудистый тонус и сердечный ритм в ответ на различные триггеры (провоцирующие факторы). Классификация НМС в зависимости от триггеров представлена в табл. 2 [1].

Пациенты с ВВС являются гетерогенной группой. В 70% случаев ВВС протекают типично, диагностируются на основании следующих анамнестических критериев [2]:

- провоцирующие факторы: испуг, внезапная интенсивная боль, эмоциональный стресс, длительное стояние;
- продромальные симптомы: тошнота, потливость, «затуманенное» зрение, чувство жара;
- симптомы восстановительного периода: тошнота, чувство жара, потливость.

У большинства этих пациентов отсутствуют заболевания сердца и нервной системы. АД, как правило, нормальное, у 50% пациентов имеется склонность к гипотонии [21]. Типичное течение ВВС характерно для лиц молодого и среднего возраста. В этих случаях ВВС могут корректно диагностироваться при изучении истории болезни и не требуют дополнительно обследования.

Полной противоположностью классического варианта ВВС является неклассический вариант ВВС,

который рекомендуется относить к атипичным формам НМС. Провоцирующие факторы, как правило, выявить не удастся, продромальный период не выражен, что предрасполагает к высокой травматизации во время падения [22 – 25]. Неклассический вариант ВВС характерен для пациентов с дебютом синкопов в возрасте старше 35 лет, которые часто страдают сердечно-сосудистыми и нервными заболеваниями, имеют нарушения автономной регуляции [27, 27]. Период утраты сознания у пожилых может быть длительным (≥ 5 минут), сопровождаться судорогами, а в восстановительном периоде может наблюдаться спутанность сознания, замешательство [28 – 30]. В отличие от классического варианта ВВС, когда диагноз ставится на основе данных, полученных при опросе, неклассические диагностируются на основе исключения других причин синкопов, прежде всего заболеваний сердца, и положительного ответа на тилт-тест [2].

Ситуационные синкопы диагностируются, если синкопы появляется во время или непосредственно после мочеиспускания, дефекации, кашля (КС) или глотания [1]. Эта группа НМС чаще встречается у пациентов среднего и пожилого возраста [31, 32]. Большинство пациентов с синкопами при глотании имеют сопутствующие заболевания сердца или гастроэзофагеальные заболевания (дивертикулы, стенозы, спазмы пищевода, гастриты и др.). Часто такие синкопы возникают на фоне приёма препаратов наперстянки [33, 34]. Вместе с тем патологический гастроинтестинальный рефлекс при глотании может наблюдаться и у здоровых лиц [35].

Большинство авторов отмечают возникновение синкопов после мочеиспускания у мужчин молодого и среднего возраста ночью или рано утром после вставания во время акта мочеиспускания, реже дефекации, или после них. Как правило, соматической патологии у пациентов не выявлялось, нередко отмечается приём алкогольных напитков накануне [36]. Продромальный и постсинкопальный периоды обычно не выражены [33].

Диагноз КС обычно затруднений не представляет. Для них характерен ряд клинических особенностей. Во-первых, они возникают преимущественно у муж-

Таблица 2
Классификация НМС

Нейромедиаторные (рефлекторные) синкопы			
ВВС	Ситуационные синкопы	Синдром каротидного синуса	Атипичные формы
Провоцирующие факторы			
Эмоциональные стрессоры; длительный ортостаз;	Кашель, чихание; гастроинтестинальная стимуляция (при глотании, дефекации, висцеральных болях) мочеиспускание; после физической нагрузки; после приёма пищи; др. причины (смех, игра на духовых инструментах, подъём тяжестей)	Механические манипуляции в зоне каротидных синусов; могут отсутствовать	Нет и/или протекают атипично

чин среднего и пожилого возраста, курящих, имеющих ожирение, страдающих бронхо-лёгочными и сердечно-сосудистыми заболеваниями [33, 37 – 40]. Во-вторых, кашель имеет особый характер: хронический, протекающего в виде непроизвольных затяжных приступов с энергичным напряжением мышц грудной клетки и брюшного пресса, сильный и громкий [33, 41, 37]. В-третьих, потеря сознания при КС может возникнуть в любом положении, даже лёжа. Потеря сознания возникает обычно через 3–5 секунд после начала приступа кашля. Продромальный период, как правило, отсутствует, либо короткий и представлен головокружением и нарушением зрения [33, 41]. В-четвёртых, во время кратковременной потери сознания часто (в 10 – 47% случаев) отмечают тонические или клонические судороги [33, 41, 37, 40, 42]. Кожа серо-синюшного цвета, отмечается обильная потливость. Эти клинические проявления требуют проведения дифференциального диагноза с эпилепсией. В отличие от эпилептических припадков, при КС не описано прикуса языка, непроизвольных мочеиспускания или дефекации. Восстановление сознания происходит быстро без периода оглушённости, пациенты обычно помнят о приступе кашля, приведшего к потере сознания.

Синдром каротидного синуса (СКС) определяется как синкоп, развитие которого связано с механическими манипуляциями в зоне каротидных синусов и который может быть воспроизведён при массаже этих областей [1]. СКС является заболеванием взрослого и особенно пожилого населения, встречается в основном у пациентов старше 40 [43, 44]. У мужчин СКС встречается в 2 раза чаще, чем у женщин [44]. Синкопальные эпизоды чаще возникают в положении стоя или сидя и могут быть спровоцированы сдавлением шеи воротником или галстуком, резким поворотом головы и даже бритьём, иногда они бывают беспричинными. Продромальный период у больных с СКС, как правило, отсутствует, предрасполагая к получению травм во время падения. В некоторых случаях у больных имеется кратковременный, но отчётливо выраженный продромальный период, проявляющийся сильным страхом, одышкой, ощущением сдавления горла и груди. Длительность потери сознания составляет 10–60 секунд, но может быть более длительной и сопровождаться судорогами. Для восстановительного периода характерно медленное восстановление сознания: в течение нескольких минут пациенты остаются заторможенными, плохо ориентируются в происходящем [33, 44].

Ортостатическая гипотония

Анамнестические критерии ОГ следующие [2]:

- после вставания;
- после начала приема медикаментов/изменения дозы, приводящих к снижению АД;

- длительное стояние, особенно в душных, переполненных помещениях;
- наличие автономной нейропатии или паркинсонизма;
- после нагрузки.

Ортостатическая гипотония – это патологическое снижение систолического АД в положении стоя [1]. Этиологическая классификация ОГ выделяет нейрогенную ОГ, медикаментозно индуцированную ОГ и ОГ со сниженным объёмом циркулирующей крови. По течению ОГ можно разделить на острую и хроническую [45]. По времени возникновения симптомов после перехода в положение стоя выделяют раннюю, классическую и замедленную (отсроченную) ОГ. ОГ может иметь бессимптомное течение, однако в большинстве случаев выявляются симптомы ортостатической неустойчивости, связанные с гипоперфузией соответствующих органов: головокружение, «лёгкость в голове», пресинкопе, синкопе, боли в области шеи, субокципитальной зоны, плеч, одышка ортостатическая, стенокардия.

Симптомы ОГ появляются при вставании, либо через некоторое время пребывания в положении стоя и проходят в положении лёжа или сидя. Симптомы могут усугубляться при нагрузке, длительном пребывании в положении стоя, повышении температуры окружающей среды или после приема пищи. Примерно у половины пациентов с ОГ наблюдается гипертензия в горизонтальном положении.

Синкопы после вставания довольно распространены в юношеском и подростковом возрасте [46] и чаще являются следствием ранней ОГ. Эти пациенты, как правило, астенического телосложения, могут иметь синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ) и ортостатические ВВС [47]. Чистая автономная недостаточность (синдром Бредбери – Эгглстона) и множественная системная атрофия (синдром Шая – Дрейгера) очень редки у подростков. В этих случаях синкопы после вставания сопровождаются другими симптомами автономной недостаточности, включающими гипогидроз, нарушение терморегуляции, дисфункцию различных органов (мочевого пузыря, кишечника и половой системы).

Медикаментозно индуцированная ОГ имеет острое течение, связана с началом приёма либо изменением доз гипотензивных препаратов (в 50% случаев – α -блокаторов), а также лекарств, снижение АД у которых является побочным эффектом (фенотиазиды, трициклические антидепрессанты, антипсихотические, миорелаксанты и другие). В популяции пожилых людей медикаментозно индуцированные синкопы составляют 5% от всех причин [48].

Большинство пациентов с ОГ – это пожилые, часто ослабленные, пациенты [45, 49]. У них часто выявляются признаки дегидратации в результате неа-

декватного потребления жидкости. Синкопы, связанные с ОГ, чаще наблюдаются в утренние часы, развиваются сразу после быстрого перехода в положение стоя, но могут возникнуть и при длительном стоянии, как при ВВС. Нередко отсутствует продромальный период, предрасполагая к высокому риску травм при падении.

Активная ортостатическая проба (АОП). Активная ортостатическая проба может выявить раннюю ОГ, классическую ОГ, а также СПОТ. У здорового человека в результате быстрой адаптации к вертикальному положению ЧСС увеличивается на 10–15 уд/мин, диастолическое АД повышается на 10 мм рт.ст., а систолическое АД меняется незначительно. Нормальный результат АОП наблюдается при классических НМС.

Ранняя ОГ характеризуется проходящим снижением АД (>40 мм рт.ст. САД и/или >20 мм рт.ст. ДАД) в течение 15 сек. после перехода в вертикальное положение, сопровождающееся симптомами церебральной гипоперфузии [49]. В ответ на падение АД наблюдается компенсаторное чрезмерное повышение ЧСС, АД спонтанно и быстро нормализуется, поэтому гипотония и симптомы сохраняются короткое время (менее 30 сек.). При ранней ОГ, как правило, нет недостаточности АНС. Можно выделить три группы людей, подверженных риску возникновения ранней ОГ [49]: молодые пациенты астеничного телосложения; пациенты, принимающие вазодилататоры, прежде всего α -блокаторы; пациенты с каротидной денервацией.

Классическая ОГ характеризуется снижением систолического АД ≥ 20 и диастолического АД ≥ 10 мм рт.ст. в течение 3 минут после перехода в вертикальное положение вне зависимости от наличия симптомов церебральной гипоперфузии [1]. ЧСС обычно не изменяется либо незначительно увеличивается. Классическая ОГ, как правило, свидетельствует о недостаточности АНС. Классическая ОГ характерна для больных с первичной и вторичной автономной недостаточностью, может наблюдаться у пожилых лиц.

Кардиогенные синкопы

Выявление заболевания сердца являлось независимым предиктором кардиальной причины синкопов

с чувствительностью 95% и специфичностью 45%, а отсутствие заболевания сердца позволяло исключить кардиальную причину в 97% случаев [50]. Анамнестические критерии кардиальных синкопов [2]:

- наличие доказанной патологии сердца;
- семейный анамнез внезапной смерти;
- синкоп во время нагрузки или в горизонтальном положении;
- патологическая ЭКГ;
- предшествующее сердцебиение.

Причины кардиогенных синкопов представлены в табл. 3. Особого внимания заслуживают заболевания сердца, первым проявлением которых являются синкопы или внезапная смерть.

Синдром удлинённого интервала QT (СУИQT), синдром укороченного интервала QT, синдром Бругада и катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия, являются редкими наследственными заболеваниями, вызванными нарушением работы ионных каналов (каналопатиями). Клиническая значимость каналопатий обусловлена высоким риском внезапной сердечной смерти (ВСС), а также тем, что при отсутствии структурных аномалий сердца они, как правило, манифестируют синкопами в молодом возрасте (за исключением синдрома Бругада) и требуют проведения дифференциального диагноза с НМС и эпилепсией.

Синкопы являются одним из первых и основных клинических проявлений СУИQT, обусловлены рецидивами ЖТ типа “пируэт” [51–53]. Как и НМС синкопы при СУИQT провоцируются специфическими триггерами, причём имеется связь между определёнными триггерами и различными генетическими вариантами синдрома. Например, при наиболее распространённой форме СУИQT-синдроме Романо-Уорда – пациенты с LQT1 и LQT2 испытывают синкопы при психоэмоциональных и физических нагрузках, особенно в воде. У пациентов с LQT3 синкопы провоцируются в положении лёжа, во сне или во время отдыха, а у пациентов с LQT2 – резким звуком. Синдром Джервелла-Ланге-Нильсена является редкой, но одной из самых тяжёлых клинических форм СУИQT и сопровождается врождённой глухотой [54]. Синко-

Таблица 3
Классификация кардиогенных синкопов

Кардиогенные синкопы		
Аритмогенные	Органические заболевания	
Брадикардия - Дисфункция синусового узла (включая синдром брадикардии/тахикардии) - Атрио-вентрикулярная блокада - Нарушение функции имплантированного водителя ритма	Тахикардия - Наджелудочковая (НЖТ) - Желудочковая (идиопатическая, вторичная при заболевании сердца или нарушении функции ионных каналов) (ЖТ)	Сердце: пороки сердца, острый инфаркт/ ишемия миокарда, ГКМП, опухоли в сердце, поражение/ тампонада перикарда, врожденные пороки коронарных артерий, дисфункция искусственного клапана Другие: ТЭЛА, расслаивающая аневризма аорты, легочная гипертензия
Лекарственные брадикардия и тахиаритмии		

пе при синдроме Джервелла-Ланге-Нильсена провоцируются физической нагрузкой, плаванием и эмоциональным стрессом, но чрезвычайно редко возникают в покое.

В отличие от НМС, продромальный период при СУИQT не выражен, либо короткий и представлен симптомом сердцебиений. Продолжительность потери сознания составляет, как правило, 1-2 минуты, но в отдельных случаях может достигать и 20 минут. У 50% больных приступ сопровождается судорогами тонико-клонического характера с непроизвольным мочеиспусканием, реже – дефекацией. Синкопы с судорожным компонентом при СУИQT следует дифференцировать от эпилептических приступов. Для больных с СУИQT типичны предсинкопальные состояния; после окончания синкопе сознание восстанавливается очень быстро; не отмечается нарушений памяти и сонливости в восстановительном периоде; психологические и неврологические исследования не выявляют у детей с СУИQT изменений личности, типичных для больных эпилепсией. Для СУИQT характерен наследственный анамнез синкопов и ВСС, ЭКГ-критерии выявляются у 70-82% пациентов [55, 56].

СУИQT характеризуется удлинением интервала QT на ЭКГ и предрасположенностью к злокачественным желудочковым аритмиям и ВСС. Измерение интервала QT на стандартной ЭКГ осуществляется в грудных отведениях V2 и V5, продолжительность скорректированного интервала QT (QTc) вычисляются по модифицированной формуле Базетта ($QTc (s) = QT / \sqrt{R-R (s)}$) [57]. Удлинение интервала QTc более 450 мс у мужчин и более 460 мс у женщин с высокой вероятностью свидетельствует о наличии синдрома.

Синдром укороченного интервала QT (SQTS) [58]. Характерен анамнез младенческой ВСС. Клиническая манифестация заболевания варьирует от 1 мес жизни до пожилого возраста. Внезапная смерть была первым клиническим проявлением заболевания более чем у ¼ пациентов. Сердцебиения были вторым по частоте симптомом заболевания и отмечались у 31% больных, в 24% случаев они сопровождалась синкопе. Синкоп и ВСС обычно случаются в состоянии покоя или во сне.

ЭКГ критерием его является уменьшение продолжительности QTc ≤ 300 мс с высоким, симметричным, в форме пика зубцом T [57].

Катехоламин-зависимая желудочковая тахикардия. Характеризуется индуцируемой физическим или эмоциональным стрессом двунаправленной или полиморфной ЖТ, быстро переходящей в фибрилляцию желудочков, с высоким риском ВСС [51, 59]. Наиболее характерным ее признаком является стресс-индуцируемая ЖТ, возникающая у 80% больных на фоне предшествующей синусовой тахикардии. Симптомы чаще манифестируют в возрасте 7 - 8 лет. Эти больные, так же как и пациенты с СУИQT, нередко дли-

тельно наблюдаются невропатологами и получают без эффекта противосудорожную терапию. На ЭКГ вне приступа, как правило, регистрируется брадикардия и нормальные значения QTc. Реакция на стресстест в виде развития полиморфной ЖТ является в высокой степени воспроизводимой.

Синдром Бругада относится к первичным электрическим заболеваниям сердца с высоким риском ВСС. Имеются семейные формы и спорадические случаи. Клинические проявления обнаруживаются чаще у лиц мужского пола в возрасте 30-40 лет. Синкопы и случай ВСС могут быть единственным клиническим проявлением синдрома Бругада. Характерным является их возникновение в ночное время. Случаи ВСС чаще всего развиваются во время сна или в предутренние часы.

ЭКГ – признаками синдрома Бругада являются: блокада правой ножки пучка Гиса с усиленной (акцентированной) волной J в виде наличия элевации сегмента ST в правых прекардиальных отведениях (V1- V3), часто с последующим отрицательным зубцом T; желудочковые экстрасистолы с коротким интервалом сцепления; эпизоды полиморфной ЖТ, с переходом в ФЖ в части случаев. Выявление большинства признаков требует мониторингового контроля ЭКГ [60]. Интервал QT при синдроме Бругада может быть как нормальным, так и удлиненным. ЭКГ – признаки синдрома Бругада могут быть стабильными или переходящими.

Кардиальные синкопы в юношеском и молодом возрасте могут быть первым проявлением кардиомиопатий (гипертрофической, дилатационной, аритмогенной дисплазии правого желудочка, изолированной некомпактности миокарда левого желудочка). В этих случаях имеется структурная патология сердца, в выявлении которой ведущее значение отводится физикальному обследованию, ЭКГ и эхо-КГ.

Данные ЭКГ, зарегистрированной вне синкопального эпизода, имеют значение для дифференциальной диагностики НМС от синкопов кардиальной и аритмической природы. Ниже указаны ЭКГ синдромы, которые с высокой долей достоверности позволяют заподозрить кардиальную причину синкопов [2]. Показано, что патологические изменения на ЭКГ являются независимыми предикторами кардиальной причины синкопа и риска смерти, но не менее важно, что нормальная ЭКГ ассоциируется с низким риском кардиальной причины синкопа с некоторым исключением, касающимся, например, пароксизмальных аритмий [1].

ЭКГ синдромы, свидетельствующие об аритмической причине синкопов:

- бифасцикулярная блокада;
- альтернирующие блокады правой и левой ножек пучка Гиса;

- неспецифическое нарушение внутрижелудочковой проводимости ($QRS \geq 0,12$ сек);
- атриовентрикулярная блокада 2 степени 2 типа и выше;
- бессимптомная синусовая брадикардия (< 40 уд/мин);
- синоатриальная блокада 3 степени или наличие пауз ≥ 3 сек;
- признаки предвозбуждения желудочков (синдром WPW);
- удлинённый, укороченный QT;
- синдром Бругада;
- отрицательные з. Т в V1-V3 и эpsilon-волна (признаки аритмогенной дисплазии правого желудочка);
- патологический зубец Q, свидетельствующий о перенесённом инфаркте миокарда.

Брадиаритмии и тахиаритмии могут быть вызваны различными лекарственными средствами. Многие антиаритмические препараты вызывают брадикардию за счет специфического эффекта на функцию синусового узла или атриовентрикулярное проведение. Обмороки могут наблюдаться при полиморфной желудочковой тахикардии по типу пируэт, особенно у женщин; эта аритмия развивается при лечении препаратами, удлиняющими интервал QT. Удлинение этого интервала могут вызывать различные лекарства, в том числе антиаритмические средства, ва-

зодилататоры, психотропные, антимикробные, не седативные антигистаминные средства и др. За информацией о препаратах, вызывающих удлинение интервала QT, рекомендуется обращаться на специальный сайт (www.qtdrugs.org).

НМС и эпилепсия

Дифференциальная диагностика между эпилепсией и ВВС в ряде случаев очень сложна [19, 60 – 65].

ВВС обычно имеет провоцирующие факторы, в то время как эпилептический приступ – редко. Тем не менее, оба состояния могут возникать на фоне переутомления, недосыпания, просмотра телепередач и приема алкоголя. Эпилепсия имеет такие специфические триггеры как мелькающие вспышки света. В отличие от эпилепсии, НМС крайне редко развиваются в горизонтальном положении [66 – 69].

Перед развитием эпилептического припадка (при фокальных формах эпилепсии) у некоторых больных возникает аура (чувство тревоги или страха, необычные звуки или вкусовые ощущения, неприятные запахи, дискомфорт или боли в животе с позывом к дефекации и др.), но некоторые приступы не имеют четкой ауры. Подобные нарушения восприятия могут крайне редко наблюдаться при синкопах [70].

Движения могут присутствовать и при эпилепсии, и при ВВС. В последнем случае они возникают только после падения, являясь составной частью ответа головного мозга на гипоксию, и в зависимости от спо-

Таблица 4

Синкоп и эпилепсия: основные отличия (адаптировано из [70–72])

Триггеры	Синкоп	Эпилепсия
	Часто	Редко
Продромальные симптомы	Тошнота, затуманенное зрение, дискомфорт в эпигастрии, чувство жара, головная боль, шум в ушах	Сенсорная, психическая, соматосенсорная «аура» или двигательные реакции
Положение тела	Стоя или сидя	Любое
Сознание	«Постепенное угасание» у молодых или внезапная потеря у пожилых	Внезапная потеря
Падение	Медленное оседание, тонус снижен	Быстрое, тонус повышен
Цвет кожи	Бледный	Иногда акроцианоз
Отклонение взора	Преходящая девиация взора вверх и латерально	Постоянная латеральная девиация
Непроизвольные отправления	Часто	Часто
Прикусывание языка	Редко, кончик языка	Часто, боковая поверхность языка, щека
Движения	Продолжительность несколько секунд, аритмичные, множественные или генерализованные	Продолжительность до нескольких минут, ритмичные, генерализованные
Длительность	3-30 сек.	В зависимости от вида: до 5 мин при ГТКС* и менее в остальных случаях
Постприступный период	Сонливость, головная боль (не более 2 часов в большинстве случаев)	Спутанность сознания, сонливость, головная боль

*ГТКС- генерализованные тонико-клонические судороги

соба регистрации описываются у 12–100% пациентов [71–73]. Их продолжительность при эпилепсии гораздо дольше, до нескольких минут, а при ВВС – несколько секунд. Эпилептические судороги крупные, ритмичные и обычно синхронные, вплоть до приступов резких судорожных движений во всем теле, в то время как при синкопе они, как правило, асинхронные, мелкие и неритмичные. Тем не менее, синхронные движения изредка встречаются и при ВВС. Необходимо помнить, что иногда очевидцы могут их неправильно описывать. Полная неподвижность во время потери сознания свидетельствует против эпилепсии.

Сложные движения или автоматизмы (облизывание губ, жевательные движения, бормотание, движения головой и др.) редко наблюдаются при ВВС. Движения глаз (нистагм, взгляд вверх, отклонение взгляда) могут отмечаться при эпилепсии и синкопе, но в обычной жизни они часто остаются незамеченными как очевидцами, так и докторами. В отличие от синкопов, отклонение взгляда при эпилептическом приступе обычно длится дольше.

Повреждения головы и другие травмы, а также недержание мочи одинаково часто встречаются при ВВС и ГТКС. Прикусывание языка, характерное для приступа эпилепсии, редко встречается при синкопе. В первом случае чаще происходит прикусывание боковой поверхности языка, в то время как при ВВО – кончик языка. Следует заметить, что появление таких симптомов, как судороги, непроизвольные отправления, прикусывание языка и продолжительный постприступный период с дезориентацией при ВВС, как правило, зависит от длительности периода асистолии или выраженной брадикардии.

У большинства пациентов после первичного обследования причина ППС может быть определена с высокой степенью точности, однако механизм синкопов остаётся неясным в 34% случаев [1, 2]. Дальнейшая тактика обследования зависит от предварительного диагноза, поставленного на этом этапе.

Литература

1. Moya A, Sutton R, Ammirati F et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009; 30:2631 – 71.
2. Brignole M, Alboni P, Benditt DG et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope—Update 2004. *Europace* 2004; 6:467 – 537.
3. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial—the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio). *Eur Heart J* 2000; 21:935 – 40.
4. Sorajja D, Conti R. Syncope while driving: clinical characteristics, etiologies, and prognosis. *Cardiosource* 2006; available at www.cardiosource.com.
5. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347:878 – 85.
6. Chen LY, Gersh BJ, Hodge DO et al. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope. *Mayo Clin Proc* 2003; 78:414 – 20.
7. Colman N, Nahm K, van Dijk JG et al. Diagnostic value of history taking in reflex syncope. *Clin Auton Res* 2004; 14(Suppl 1): i37 – i44.
8. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ et al. Syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:1039 – 45.
9. Prett J, Fleisher G. Syncope in children and adolescents. *Pediatr Emerg Care* 1989; 5:80 – 2.
10. McIntosh SJ, Da Costa D, Kenny RA. Outcome of an integrated approach to the investigation of dizziness, falls and syncope in elderly patients referred to a syncope clinic. *Age Ageing* 1993; 22:53 – 5.
11. Colman N, Bakker A, Linzer M et al. Value of history-taking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome? *Europace* 2009 11(7): 937 – 43.
12. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M et al. Relation of clinical presentation of syncope to the age of patients. *Am J Cardiol* 2005; 10:1431-5.
13. Hermosillo AG, Falcon JC, Marquez MF et al. Positive head-up tilt table test in patients with the long QT syndrome. *Europace* 1999; 1:213 – 7.
14. Hoefnagels WAJ, Padberg GW, Overweg J et al. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol* 1991; 238:39 – 43.
15. Kenny RA. Syncope in the elderly: diagnosis, evaluation, and treatment. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14:S74 – S77.
16. Romme JJCM, Van Dijk N, Boer KR et al. Diagnosing vasovagal syncope based on quantitative history-taking: validation of the Calgary Syncope Symptom Score. *European Heart Journal* 2009; 30: 2888 – 96.
17. Sutton R, Bloomfield DM. Indications, methodology, and classification of results of tilt-table testing. *Am J Cardiol* 1999; 84:10Q – 20Q.
18. Van Dijk N, Boer KR, Colman N et al. High diagnostic yield and accuracy of history, physical examination, and ECG in patients with transient loss of consciousness in FAST: The Fainting Assessment Study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19(1):48 – 55.
19. Zaidi A, Clough P, Cooper P. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:181 – 4.
20. Zysko D, Gajek J, Sciborski R et al. The pattern of activation of the sympathetic nervous system during tilt-induced syncope. *Europace* 2007; 9:225 – 7.
21. Тюрина Т.В. Особенности нейрокардиогенных обмороков разных типов у больных с наруше-

ниями регуляции артериального давления. Вестник аритмологии 2004; 37:14 – 9.

22. Alboni P, Brignole M et al. Is vasovagal a disease? *Europace* 2007; 9: 83 – 7.

23. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Permanent Cardiac Pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope. A multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation* 2001; 104: 52 – 7.

24. Brignole M, Sutton R, Menozzi C et al. Early application of an Implantable Loop Recorder allows a mechanism-based effective therapy in patients with recurrent suspected neurally-mediated syncope. *Eur Heart J* 2006; 27:1085-92.

25. Grubb BP. Neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med* 2005; 352: 1004 – 10.

26. Хирманов В.Н., Русанов О.А., Джармукли Н. Этиология и прогноз синкопальных состояний у пациентов старше 35 лет. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2007; 6(1):84 – 8.

27. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A et al. A new management of syncope. Prospective systematic guideline –based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J* 2006; 27:76 – 82.

28. Grubb B, Temesy-Armos P, Moore J et al. Head-upright tilt-table testing in evaluation and management of the malignant vasovagal syndrome. *Am J Cardiol* 1992; 69:904 – 8.

29. Milstein S, Buetikofer J, Lesser J et al. Cardiac asystole: A manifestation of neurally mediated hypotension-bradycardia. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14:1626 – 32.

30. Tan MP, Newton JL, Chadwick TJ et al. The relationship between carotid sinun hypersensitivity, orthostatic hypotension, and vasovagal syncope: a case-control study. *Europace* 2008; 10: 1400 – 5.

31. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, et al. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation In Collaboration With the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:473 – 84.

32. Hazeldine S., Przemioslo R. An unusual cause of syncope. *Q J Med* 2013; 106:269 – 70.

33. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. и др. Заболевания вегетативной нервной системы. Руководство для врачей. Под ред. профессора Вейна А.М. –М.: Медицина, 1991. стр.458 – 494.

34. Ерохина Л.Г. и соавт. К клинике и патогенезу острого расширения желудка и синкопальных состояний при глотании. *Сов. мед.* 1982;9:19 – 24.

35. Kakuchi H, Sato N, Kawamura Y. Swallow

syncope associated with complete atrioventricular block and vasovagal syncope. *Heart* 2000; 83:702 – 4.

36. Акимов Г.А., Ерохина Л.Г., Стыкан О.А. Неврология синкопальных состояний. М.: Медицина, 1987.

37. Kerr A, Derbes VJ. The syndrome of cough syncope. *Ann Intern Med* 1953 ;39:1240 – 53.

38. El-Osta H, Ashfaq S. Cough-induced syncope as an unusual manifestation of pericardial effusion. *Kansas Journal of Medicine* 2008; 3:53 – 5.

39. Bonekat HW, Miles RM, Stoats BA. Smoking and cough syncope: follow up in 45 cases. *Int J Addict* 1987; 22:413 – 9.

40. Deshmukh A, Schuller D. Cough syncope in a patient with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory Medicine CME* 2008; 1:120 – 2.

41. Sharpey-Schafer EP. The mechanism of syncope after coughing. *Br Med J* 1953;2:860-3.

42. Morice AH, Committee Members. The diagnosis and management of chronic cough. *Eur respir J* 2004; 24:481.

43. Jhanjee R, Van Dijk JG, Sakaguchi S, et al. Syncope in adults: terminology, classification, and diagnostic strategy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29(2):1160 – 9.

44. Гуков А.О., Жданов А.М. Синдром каротидного синуса и вазовагальные синкопе. *Терапевтический архив* 2000; 12:72 – 5.

45. Gupta V, Lipsitz LA. Orthostatic hypotension in the elderly: diagnosis and treatment. *The American Journal of Medicine* 2007; 120:841 – 7.

46. Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JP. Reflex syncope in children and adolescents. *Heart* 2004; 90: 1094 – 100.

47. van Dijk N, Immink RV, Mulder BJ et al. Orthostatic blood pressure control in Marfan's syndrome. *Europace* 2005; 7:25 – 7.

48. Ungar A, Mussi C, Del Rossi A et al. Diagnosis and characteristics of syncope in older patients referred to geriatrics departments. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54: 1531 – 6.

49. Wieling W, Krediet P, van Dijk N et al. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. *Clin Sci (Lond)* 2007; 112:157 – 65.

50. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. The diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1921 – 8.

51. Школьникова М.А., Харлап М.С., Ильдарова Р.А. Генетически детерминированные нарушения ритма сердца. *Российский кардиологический журнал* 2011; 1(87):8 – 25.

52. Crotti L., Celano G., Dagradi F., et al. Congenital long QT syndrome. *Orphanet J Rare Diseases* 2008, 3:18.

53. Zareba W., Moss A.J., Schwartz P.J. et al. Influence of genotype on the clinical course of the long-

QT syndrome. International Long-QT Syndrome Registry Research Group. *N Engl J Med.* 1998; 339:960 – 5.

54. Schwartz P. J., Spazzolini C., Crotti L., et al. The Jervell and Lange-Nielsen Syndrome. Natural history, molecular basis, and clinical outcome. *Circulation* 2006; 113:783 – 90.

55. Vincent GM, Timothy KW, Leppert M, Keating M. The spectrum of symptoms and QT intervals in carriers of the gene for the long QT syndrome. *N Engl J Med.* 1992;327:846 – 852.

56. Priori SG, Napolitano C, Schwartz PJ. Low penetrance in the long-QT syndrome: clinical impact. *Circulation.* 1999;99:529 – 533.

57. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part IV: The ST Segment, T and U Waves, and the QT Interval A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Pentti M. Rautaharju, MD, PhD; Borys Surawicz, MD, FAHA, FACC; Leonard S. Gettes, MD, FAHA, FACC. *J.Am.Coll.Cardiol.* published online Feb 19, 2009.

58. Schimpf R., Wolpert Ch., Gaita F. et al. Short QT syndrome. *Cardiovascular research.* 2005; 67: 357 – 64.

59. Leenhard A., Lucet V., Denjoy I. et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7-year follow up of 21 patients. *Circulation.* 1995; 91: 1512 – 19.

60. Gussak I., Antzelevitch C., Bjerregaard P. et al. The Brugada syndrome: clinical, electrophysiologic and genetic aspects. *JACC,* 1999; 33(1); 5 – 15.

61. French JA, Kanner AM, Bautista J et al. Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs II: Treatment of refractory epilepsy. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee and Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2004; 62:1261 – 73.

62. Scheepers B, Clough P, Pickles C. The misdiagnosis of epilepsy: findings of a population study. *Seizure* 1998; 7:403 – 6.

63. King MA, Newton MR, Jackson GD, et al. Epileptology of the first-seizure resantation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance

imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet* 1998; 352:1007 – 11.

64. Grubb BP, Gerard G, Roush K, et al. Differentiation of convulsive syncope and epilepsy with head-up tilt testing. *Ann Intern Med* 1991; 115:871 – 6.

65. Linzer M, Grubb BP, Ho S, et al. Cardiovascular causes of loss of consciousness in patients with presumed epilepsy: a cause of the increased sudden death rate in people with epilepsy? *Am J Med* 1994; 96:146 – 54.

66. Petkar S, Jackson, Fitzpatrick A. Management of blackouts and misdiagnosis of epilepsy and falls. *Clin Med* 2005; 5:514 – 20.

67. Marrison VK, Parry SW. A case of nocturnal fainting: supine vasovagal syncope. *Europace* 2007; 9:835 – 6.

68. Ruiter JH, Barrett M. Permanent cardiac pacing for neurocardiogenic syncope. *Neth Heart J* 2008; 16(suppl 1):S15 – S19.

69. Kowacs PA, Barros da Silva E Júnior, Laroca dos Santos H, Blattes da Rocha S, Simão Ch, Sousa de Meneses M, Oleschko Arruda W. Syncope or epileptic fits? Some examples of diagnostic confounding factors *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63(3-A):597 – 600.

70. Lempert T. Recognizing syncope: pitfalls and surprises *J R Soc Med* 1996; 89:372 – 5.

71. Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol.* 1994; 36(2):233 – 7.

72. Lin JT, Ziegler DK, Lai CW, Bayer W. Convulsive syncope in blood donors. *Ann Neurol* 1982; 11:525-8.

73. Stephenson JBP. Fits and Faints. London: Mac Keith Press, 1990.

Сведения об авторе

Головина Г. А., к.м.н., врач-кардиолог кардиологическое отделение №4, НИИ – ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: ggolovina.70@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 24.04.2017 г.

Author Credentials

Golovina G. A., CMS, cardiologist, Cardiology Department # 4, SBIPH ‘Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital # 1’ (Krasnodar, Russia). E-mail: ggolovina.70@mail.ru.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 24.04.2017 г.