

УДК 616.12-009.86-079.4

В.Е. Кондратюк

Національний медичний університет ім. А.А. Богомольця, Київ

Дифференциальная диагностика синкопальных состояний

АННОТАЦИЯ

В лекции представлены современные данные о дифференциальной диагностике синкопе на основании действующих рекомендаций Украинской ассоциации кардиологов и Европейского общества кардиологов. Подчеркнуто значение анамнеза, объективного клинического обследования, лабораторных и инструментальных методов для распознавания отдельных вариантов синкопальных состояний. Изложены принципы дифференциальной диагностики разных форм синкопе: вариантов рефлекторных, кардиогенных и обмороков вследствие ортостатической гипотензии. Особое внимание уделено проведению дифференциальной диагностики псевдоэпилепсии, псевдосинкопе, каптаксии, дроп-атаки, транзиторной ишемической атаки в вертебробазиллярном бассейне, обмороков метаболического происхождения. Представлен алгоритм дифференциальной диагностики синкопе.

Ключевые слова:

синкопе, ортостатическая гипотензия, стратегия мониторинга, дифференциальная диагностика.

Синкопальное состояние (синкопе) – это преходящая потеря сознания (ППС) вследствие общей гипоперфузии мозга, характеризующаяся быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным окончанием (Европейское общество кардиологов, 2009) [17].

Эпидемиология. Синкопе характеризуется высокой частотой встречаемости в общей популяции. Первый эпизод синкопе случается наиболее часто в возрасте 10–30 лет. Доминирующее положение в структуре обмороков принадлежит рефлекторным (18%). Пик частоты синкопе приходится на возраст старше 65 лет [19]. Это подтверждают результаты Фремингемского исследования, где показан рост частоты случаев синкопе среди лиц старше 70 лет, составляя 5,7 события на 1000 пациенто-лет среди мужчин 60–69 лет и 11,1 – 70–79 лет. При этом в 39% случаев причину синкопе установить невозможно [20].

Классификация синкопе

I. Рефлекторные (неврогенные) обмороки: 1) вазогальные: вследствие эмоционального стресса: страх, боль, боязнь крови, медицинских манипуляций и инструментария; ортостатическая нагрузка; 2) ситуационные: чиханье; кашель; стимуляция пищеварительного тракта: глотание, дефекация, висцеральная боль; реакция на мочеиспускание; после физической нагрузки (постпрандиальные); прочие (смех, игра на духовых музыкальных инструментах); 3) раздражение каротидного синуса; 4) атипичные (неуточненный триггер или атипичные проявления).

II. Обмороки вследствие ортостатической гипотензии: 1) первичная вегетативная недостаточность (ВН): множественная системная атрофия, болезнь Паркинсона с вегетативной недостаточностью, деменция Леви; 2) вторичная вегетативная недостаточность: сахарный диабет, амилоидоз, миеломная болезнь, хронические заболевания почек, травма или опухоль спинного мозга; 3) ортостатическая гипотензия, индуцированная химическими веществами/медикаментами: алкоголь, диуретики, вазодилаторы, антидепрессанты; 4) дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК): кровотечение, диарея, рвота и др.

III. Кардиогенные обмороки: 1) аритмогенные: а) брадикардия: дисфункция синусного узла, включая синдром тахи-бради; нарушения атриовентрикулярной (AV) проводимости; дисфункция имплантируемого водителя ритма сердца; б) тахикардия: суправентрикулярная; желудочковая (идиопатическая, каналопатии, вследствие структурных изменений сердца); в) лекарственно-индуцированные аритмии; 2) структурная патология: а) кардиальная: клапанные пороки сердца, острый коронарный синдром, гипертрофическая или дилатационная кардиомиопатия, внутрисердечные объемные образования (миксома, опухоли, тромб), перикардит/тампонада, врожденные аномалии развития коронарных артерий, дисфункция протеза клапана; б) эмболии малого круга кровообращения, острое расслоение аневризмы аорты, легочная гипертензия [12].

Диагностика синкопе

Обследование больного необходимо выполнять по следующей схеме [3, 16]:

Анамнез: возраст пациента на момент появления первых обмороков; предшествующие первому синкопе факторы; частота, периодичность, стереотипность и серийность приступов; провоцирующие факторы; способы и приемы, позволяющие предотвратить развитие потери сознания (переход в горизонтальное положение; перемена положения головы; прием пищи, воды; свежий воздух).

Клиника до развития синкопе: головокружение и его характер; головная боль; боли или неприятные ощущения в грудной клетке; боль в животе; сердцебиение, ощущение «остановки», «замирания» сердца, перебои; ощущение нехватки воздуха; звон в ушах; потемнение перед глазами; продолжительность пресинкопального периода.

Клиника во время обморока: положение больного; цвет кожных покровов (бледность, цианоз); сухость кожи, гипергидроз; ритмичность и частота дыхания; наполнение, ритм, частота пульса; уровень артериального давления (АД); состояние мышц (гипотония, судороги тонические, клонические); прикус языка; мочеиспускание; положение глазных яблок, состояние зрачков; продолжительность потери сознания.

Клиника после синкопе: скорость и характер возвращения сознания; амнезия приступа; сонливость; головная боль; головокружения; неприятные ощущения в грудной клетке; затруднение дыхания; сердцебиение, перебои; общая слабость; продолжительность постсинкопального периода.

Состояние пациента и проявление заболевания вне обморока. Перенесенные и сопутствующие заболевания. Применяемые ранее лекарственные препараты. Параэпилептические феномены в детстве и в настоящее время. Имеется ли отягощенная наследственность (наличие аналогичных приступов потери сознания у родственников)?

Исследование соматического и неврологического статуса: внешний осмотр больного с акцентом на конституциональные особенности, признаки диспластического развития; пальпация и аускультация периферических сосудов; аускультация сердца; измерение АД на двух руках в горизонтальном и вертикальном положении; массаж каротидного синуса (МКС); ортостатические пробы (активная и пассивная); исследование неврологического статуса.

Инструментальные методы исследования, обязательные для всех больных: общий анализ крови и мочи; уровень гликемии во время обморока, натощак, при необходимости – гликемический профиль; электрокардиография (ЭКГ) в период между приступами в динамике, по возможности во время обморока; рентгенологическое исследование органов грудной клетки.

Дополнительное обследование больных по показаниям. При подозрении на кардиогенные обмороки и при синкопальных состояниях неясного генеза: доплерокардиография; мониторинг ЭКГ (амбулаторное, в условиях стационара, внешний или имплантированный петлевой регистратор, дистанционная телеметрия); пробы с физической нагрузкой; электрофизиологическое исследование сердца. При подозрении на органическую церебральную патологию и при синкопе неясного генеза:

рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника; исследование глазного дна и полей зрения; электроэнцефалография (ЭЭГ); вызванные потенциалы мозга; компьютерная или магнитно-резонансная томография (при подозрении на объемные процессы в мозге и внутричерепную гипертензию); ультразвуковая доплерография (при подозрении на патологию экстра- и интракраниальных сосудов).

У половины пациентов при первичном обследовании можно выявить причину синкопе. Для установления диагноза, определения объема дальнейших исследований и назначения лечения должны быть учтены данные анамнеза, объективного обследования, ЭКГ. Если причина синкопе не установлена, необходимо проведение дополнительных исследований.

Массаж каротидного синуса (МКС). Установлено, что давление в области бифуркации сонной артерии замедляет частоту сердечных сокращений (ЧСС) и способствует снижению АД. У некоторых лиц эффект, вызываемый МКС, может вызвать необычную реакцию. Эпизод асистолии желудочков, длившийся 3 с, и/или снижение систолического АД (САД) более чем на 50 мм рт. ст. являются признаками гиперчувствительности каротидного синуса (ГЧКС). Для установления диагноза синдрома КС необходимо воспроизведение спонтанных симптомов в течение 10 с после правостороннего и левостороннего МКС в положении лежа на спине и в вертикальном положении при постоянном мониторинге ЧСС и АД. Следует избегать проведения МКС у пациентов без предварительного доплеровского исследования сонных артерий, с наличием транзиторных ишемических атак, в ранний постинсультный период.

МКС показан больным старше 40 лет с синкопе неизвестной этиологии. Ответ на МКС можно считать диагностическим критерием, если синкопе возникает при асистолии более 3 с, и/или при снижении САД более чем на 50 мм рт. ст.

Ортостатическая проба является важным диагностическим инструментом для выявления этиологии синкопе. Изменение положения тела из положения лежа на спине в вертикальное обуславливает перемещение крови из грудной области в нижние конечности, что приводит к уменьшению венозного оттока. При неадекватности компенсаторных механизмов резкое снижение АД может привести к синкопе. Существует два метода оценки ответа на изменения положения при переходе в положение стоя из положения лежа на спине: активная ортостатическая проба (пациент резко встает из положения лежа на спине), пассивная ортостатическая проба (head up tilt) с углом наклона от 60 до 70° [1].

Активная ортопроба проводится с целью выявления так называемой ортостатической непереносимости. Результаты пробы считаются диагностическими при симптоматическом или бессимптомном снижении САД или ДАД более 20 и 10 мм рт. ст. соответственно или снижении САД до уровня ниже 90 мм рт. ст.

Тилт-тест (пассивная ортостатическая проба) проводится в лабораторных условиях. Скопление крови и

уменьшение венозного оттока вследствие ортостатической нагрузки и неподвижности вызывают данный рефлекс. В результате гипотензия и снижение ЧСС ассоциируются с нарушенной сосудосуживающей способностью вследствие торможения симпатических импульсов и гиперактивности блуждающего нерва. Тест может быть положительным у пациентов с другими формами рефлекторного синкопе и с синдромом слабости синусного узла (СССУ). Используется методика нагрузки низкой дозой изопроterenола, введенного внутривенно с постепенным повышением дозы с целью увеличения ЧСС приблизительно на 20–25% от исходного уровня. Возможно применение методики нагрузки нитроглицерином (300–400 мг принимают в положении стоя сублингвально). Обе методики отличаются достаточно высокой частотой позитивного ответа (61–69%) и высокой специфичностью (92–94%).

Показания. Проведение пассивной ортостатической пробы показано у пациентов с неподтвержденным при первичной оценке диагнозом рефлекторного синкопе. Пассивная ортостатическая проба может быть информативной у пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых событий или синкопе аритмического генеза, однако должна быть исключена кардиоваскулярная причина. У пациентов с преходящей потерей сознания, ассоциированной с судорогами, ортостатическая проба поможет распознать синкопе эпилептического генеза. Данный тест используют у пациентов с частыми эпизодами преходящей потери сознания и подозрением на психические нарушения, при травме для выявления рефлекторной природы синкопе. Ортостатическую пробу проводят у больных пожилого возраста с целью разграничить синкопе и другую патологию, сопровождающуюся потерей сознания. Тилт-тест используют для разграничения чистого рефлекторного синкопе и неклассических форм поздней/отсроченной ортостатической гипотензии (ОГ); его не применяют для оценки эффективности лечения. Результаты тилт-теста могут указывать либо на рефлекторную гипотензию/брадикардию, либо на позднюю ОГ, ассоциированную с синкопальными или пресинкопальными состояниями. При этом отрицательный результат тилт-теста не является основанием для исключения диагноза рефлекторного синкопе.

Противопоказания проведению тилт-теста с использованием изопроterenола: ишемическая болезнь сердца (ИБС), неконтролируемая АГ, стеноз или коарктация аорты.

Стандартная ЭКГ – доступный, неинвазивный и простой метод, позволяющий оценить биоэлектрическую активность миокарда. Показана всем больным, так как она часто позволяет подтвердить (но не исключить) аритмическое происхождение синкопе. Наиболее часто при развитии синкопе определяются такие изменения ЭКГ: АВ-блокада II–III степени, полная блокада ножки пучка Гиса (ПГ) (QRS>120 мс) или любая двухпучковая блокада, тахикардия с ЧСС >150 в 1 мин или брадикардия с ЧСС<50 в 1 мин, укорочение интервала P–Q<100 мс с дельта-волной или без нее, блокада правой ножки ПГ с подъемом сегмента ST в V₁–V₃ (синдром Бругада),

отрицательные зубцы T в V₁–V₃ и поздние потенциалы желудочков) – аритмогенная дисплазия правого желудочка, возможны ЭКГ-изменения, характерные для инфаркта миокарда или острого легочного сердца.

Электрокардиографический мониторинг (инвазивный и неинвазивный) используется для диагностирования интермиттирующей бради- и тахикардии [13]. Доступны несколько видов ЭКГ-мониторинга в амбулаторных условиях: стандартный амбулаторный холтеровский ЭКГ-мониторинг, мониторинг в условиях стационара, регистратор событий, внешний или имплантированный петлевой регистратор и дистанционная телеметрия (в домашних условиях).

«Золотым» стандартом диагностики синкопе является установление связи между симптомами и аритмией. Бессимптомную аритмию, выявленную на основании наличия асистолии (более 3 с), наджелудочковой тахикардии или желудочковой тахикардии, многие рассматривают в качестве диагностического критерия. Отсутствие во время синкопе документированной аритмии позволяет исключить последнюю как причину синкопе, однако не является специфическим диагностическим показателем. ЭКГ-мониторинг показан только в тех случаях, когда существует высокая вероятность выявления аритмической этиологии синкопе.

Холтеровский мониторинг имеет низкую прогностическую ценность (1–2%). У 15% больных симптомы не ассоциируются с аритмией [10].

Внешние петлевые регистраторы позволяют регистрировать данные и отслеживать показатели ЭКГ на протяжении длительного времени. Активируется пациентом обычно после наступления симптомов. Однако пока не существует единого мнения о пользе петлевых регистраторов.

Дистанционная телеметрия имеет высокую диагностическую ценность у пациентов с синкопе по сравнению с внешними петлевыми регистраторами.

Имплантируемые петлевые регистраторы (ИПР) могут быть активированы как пациентом, так и автоматически после эпизода синкопе. Их преимущества: длительность и высокая точность регистрации ЭКГ-показателей. Недостатки – инвазивность, сложность интерпретации ЭКГ, возможность влияния психического состояния на данные и высокая стоимость прибора. Используют в тех случаях, когда причина синкопе после проведения всех возможных стандартных диагностических исследований осталась невыясненной. Применение ИПР в начальной диагностике имеет большую диагностическую ценность по сравнению со стандартными методами.

Проба с применением аденозинтрифосфата (АТФ) предполагает болюсное введение (<2 с) 20 мг АТФ (или аденозина) во время ЭКГ-мониторинга. Отклонениями от нормы считается АВ-блокада с длительностью асистолии желудочка более 6 с или АВ-блокада более 10 с.

Электрофизиологическое исследование (ЭФИ) не отличается высокой чувствительностью и специфичностью, уступая длительному мониторингу по информативности.

Учитывая ограниченные диагностические возможности тилт-теста, теста с аденозинтрифосфатом (АТФ),

электрофизиологического обследования и непродолжительного ЭКГ-мониторинга, применение ИПР на ранней стадии диагностики является стандартом при подозрении на аритмический генез синкопе, если с помощью других методов не удастся идентифицировать данное состояние. У пациентов со структурными изменениями сердца предпочтение следует отдать имплантации электрического дефибриллятора или ИПР. Брадиаритмия, сопровождающая синкопе, требует проведения тестов с целью дифференциации врожденных кардиологической патологии и рефлекторного механизма синкопе.

Эхокардиография – доступный и информативный метод диагностики структурной патологии сердца, однако определить причину синкопе можно лишь у незначительного количества пациентов. В отдельных случаях (расслоение, разрыв аорты и гематома, эмболия легочной артерии, опухоль сердца, болезни перикарда и миокарда, врожденные аномалии коронарных артерий) целесообразнее проведение трансэзофагеальной эхокардиографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии.

Тест с применением физических нагрузок следует применять лишь у тех, у кого эпизоды синкопе возникали во время физической нагрузки или сразу после нее. Если синкопе развилось во время физической нагрузки, то вероятной его причиной может быть кардиальная патология. Нет достоверных данных, согласно которым возможно было бы рекомендовать проведение теста с применением физических нагрузок в общей популяции больных с синкопе.

Катетеризацию сердца и коронарографию необходимо применять лишь при подозрении на ишемию миокарда и при исключении аритмий вследствие ишемии.

Оценка психического состояния необходима, поскольку существует связь синкопе с состоянием психического здоровья. Прием многих психотропных препаратов может вызвать синкопе из-за развития ОГ или синдрома удлиненного интервала Q–T.

Неврологическая оценка и ЭЭГ не рекомендуются при вероятном диагнозе синкопе, но если предполагается эпилепсия как причина падения, то проводить ЭЭГ обязательно, особенно если клиническая картина стертая. ЭЭГ может быть информативна для выявления психогенного псевдосинкопе [11].

Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) мозга показаны только при проведении неврологического обследования.

Дифференциальная диагностика синкопе при отдельных видах патологий

Рефлекторные обмороки – гетерогенная группа состояний, при которых сердечно-сосудистые рефлексы, в норме контролируемые адекватное кровообращение, временно реагируют неадекватно в ответ на соответствующий триггер, приводя к вазодилатации и/или брадикардии и, следовательно, снижению артериального давления (АД) и общей мозговой перфузии. Рефлекторные обмороки классифицируются на основании наиболее существенных опосредующих типов эфферентных влияний

(симпатических или парасимпатических). Термин «вазодепрессорный тип» используют, если преобладает гипотензия вследствие снижения вазоконстрикторного постурального тонуса. Кардиоингибиторным называют обморок вследствие преобладающей брадикардии или асистолии. В развитии обмороков смешанного типа играют роль оба механизма. Рефлекторные обмороки можно классифицировать на основании причин, их вызвавших. Знания о разнообразных триггерах клинически необходимы, так как их распознавание может быть ключевым моментом в диагностике обморока:

– Вазовагальные синкопе (ВВС) индуцируются эмоциональной или ортостатической нагрузкой. Обычно им предшествуют продромальные симптомы вегетативной гиперактивации (потливость, бледность, тошнота) [9].

– Ситуационный обморок обычно связан с рефлекторным обмороком, ассоциированным с определенными обстоятельствами. Обморок после физической нагрузки может возникать у спортсменов молодого возраста в виде рефлекторного синкопе и у лиц старшего возраста как раннее проявление ВН еще до развития типичной ОГ.

– Обмороки каротидного синуса могут возникать вследствие механического воздействия на каротидные синусы. Чаще механические триггеры выявить не удается, а диагноз устанавливается при положительной пробе с МКС.

– «Атипичные формы» диагностируют, когда рефлекторный обморок развивается при неясных провоцирующих факторах или их отсутствии. Диагноз основывается на исключении других причин синкопального состояния и на попытке воспроизвести подобные симптомы при пробе с наклонной доской.

Классическая форма ВВС обычно развивается у лиц молодого возраста в виде изолированных эпизодов, однако у лиц пожилого возраста может развиваться атипично, ассоциируясь с сердечно-сосудистой патологией, проявляющейся ортостатической или постпрандиальной гипотензией.

Критерии диагностики вазовагальных обмороков: короткая по длительности потеря сознания (менее 5 мин), наличие провоцирующих факторов и условий развития обморока; стадийность; признаки психовегетативного синдрома в период между приступами; медленно-волновая активность на ЭЭГ во время обморока, сонливость или усталость после синкопе, длящиеся от нескольких минут до часов.

В отличие от рефлекторных обмороков при вегетативной недостаточности (ВН) имеет место хроническое нарушение симпатической активации – дефицит вазоконстрикции. При переходе в вертикальное положение отмечается резкое снижение АД и обморок или предобморочное состояние.

Ортостатическая гипотензия (ОГ) – это аномальное снижение систолического АД (САД) при переходе в вертикальное положение. Существует несколько видов ОГ:

– Классическая ОГ клинически определяется как снижение САД > 20 мм рт. ст. и диастолического АД > 10 мм рт. ст. в течение 3 мин после перехода в вертикальное положение.

ние, описана у пациентов с «чистой» ВН, гиповолемией и другими формами ВН.

– Начальная ОГ характеризуется немедленным снижением АД после перехода в вертикальное положение > 40 мм рт. ст. Далее АД спонтанно и быстро возвращается к нормальному уровню, т.е. период гипотензии и длительность симптоматики не превышают 30 с.

– Отсроченная (прогрессирующая) ОГ довольно часто встречается у пожилых пациентов. Причиной ее считают возрастные нарушения функций компенсаторных рефлексов и ригидный миокард вследствие возрастных изменений, чувствительных к снижению преднагрузки. Отсроченная ОГ характеризуется медленным прогрессирующим снижением САД при переходе в вертикальное положение. Отсутствие брадикардического рефлекса позволяет дифференцировать отсроченную ОГ от рефлекторного обморока. Однако после отсроченной ОГ может развиваться рефлекторная брадикардия, когда у пожилых пациентов снижение АД не столь резкое, как у более молодых лиц.

– Синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ). Некоторые пациенты, чаще женщины молодого возраста, предъявляют жалобы на нарушение переносимости перехода в вертикальное положение с выраженным повышением ЧСС (> чем на 30 в 1 мин или >120 в 1 мин) и нестабильным АД, однако обморок при этом не развивается.

Ирритативные синкопальные состояния возникают в результате ирритации и реперкуссии из рецепторных зон блуждающего нерва с формированием патологических висцеро-висцеральных рефлексов. К этой группе относятся синкопе, развивающиеся при невралгии языкоглоточного нерва, гиперсенситивности каротидного синуса, глотании, некоторых формах патологии пищеварительного тракта, при проведении эндоскопических исследований. Обмороки в этих случаях развиваются только при воздействии специфичного для каждой формы провоцирующего фактора (глотание, раздражение каротидного синуса, особый болевой приступ и др.), имеют короткий (несколько секунд) пресинкопальный период с болевым синдромом, чувством нехватки воздуха. Во время потери сознания продолжительностью не более 1 мин отмечаются бледность кожных покровов, липкий холодный пот, редкое дыхание, отсутствие пульса, диффузная мышечная гипотония. Постпароксизмальный период, как правило, отсутствует, выявляется четкая стереотипность приступов. При гиперсенситивности каротидного синуса обмороки развиваются в результате его раздражения и могут быть трех типов: кардиоингибиторного (остановка сердечной деятельности с последующим резким снижением АД), вазодепрессорного (с выраженным первичным снижением АД) и церебрального (быстрая потеря сознания без выраженных изменений пульса и АД). Обмороки при глотании провоцируются приемом пищи и возникают на фоне ИБС в сочетании с патологией пищеварительного тракта. На ЭКГ регистрируют признаки ишемии миокарда, а во время синкопе возможно выявление нарушений сердечного ритма. Удастся выявить зависимость частоты обмороков от состояния сердечной деятельности

(нарастание частоты пароксизмов при учащении приступов стенокардии и ухудшении коронарного кровотока). Вестибулярные обмороки наблюдаются у пациентов с болезнью или синдромом Меньера. В пресинкопальном периоде отмечаются системное головокружение, выраженное пошатывание в стороны. Часто такие обмороки развиваются без непосредственной причины, больные внезапно падают, нередко в одном и том же направлении, получают ушибы. Постсинкопальный период часто отсутствует. Это делает указанные обмороки сходными с эпилептическими припадками. Критериями диагностики являются внезапность падения и очень короткий период потери сознания, системное головокружение в сочетании с нарушениями координации, отсутствие выраженных вегетативных проявлений.

Синкопальные состояния сердечно-сосудистого генеза

Аритмии – наиболее частые причины обмороков кардиального происхождения, иногда вызывающие критическое снижение сердечного выброса (СВ) и церебрального кровотока.

При синдроме слабости синусного узла (СССУ) синкопе обусловлены длинными паузами в результате остановок синусного узла или синоатриальной блокады и недостаточности замещающих центров второго порядка. Подобные паузы чаще всего развиваются после внезапного прекращения пароксизма предсердной тахикардии (синдром тахи-бради). Наиболее тяжелые формы приобретенной АВ-блокады (типа Мобитц II, блокады «высокой степени» и полная АВ-блокада) чаще всего связаны с развитием синкопе. Синкопе сопровождают приступы пароксизмальной тахикардии до развития сосудистой компенсации. Как правило, сознание восстанавливается еще до купирования тахикардии. Бради- или тахикардия может быть вызвана приемом некоторых препаратов. Многие антиаритмические средства могут стать причиной развития брадикардии ввиду их специфического воздействия на функцию синусного узла и АВ-проводение. Синкопе обычно возникают на фоне тахикардии типа пирруэта. Их развитие обусловлено приемом препаратов, удлиняющих интервал Q–T. В связи с этим синкопе часто встречается среди лиц с синдромом удлиненного интервала Q–T. Синкопе может развиваться при состояниях, которые сопровождаются фиксированной или динамической обструкцией путей оттока из левого желудочка. Причиной потери сознания является неадекватный кровоток вследствие механической обструкции. Однако в некоторых случаях синкопальное состояние обусловлено не только снижением СВ, но и ОГ. Например, при стенозе аортального клапана синкопе развивается вследствие как сниженного СВ, так и рефлекторной вазодилатации и/или первичной аритмии. Аритмии, особенно фибрилляция предсердий и желудочковая тахикардия (ЖТ), также являются частыми причинами потери сознания [5].

Синкопальные состояния при отдельных формах сердечной патологии

Обмороки у больных с пролапсом митрального клапана (ПМК) встречаются до 6% наблюдений и связаны с

преходящими сердечными аритмиями. Клиника синкопе при ПМК, как правило, не отличается от таковой при кардиогенных обмороках другой этиологии. Обмороки могут быть первыми и единственными проявлениями ПМК, предшествуя внезапной смерти в результате фибрилляции желудочков. При обследовании больных выявляются множественные диспластические стигмы, астеническое телосложение, быстрая утомляемость при физическом и умственном напряжении, снижение работоспособности, появление боли в области сердца, сердцебиения, перебоев, одышки при физической нагрузке. У отдельных больных можно выслушать систолический шум на верхушке, зарегистрировать изменения на ЭКГ (синусовая тахикардия, синдром WPW и др.).

Синкопе у больных с синдромом удлинённого интервала Q–T [2]: врожденный (синдром Джервелла – Ланге – Нильсена и Романо – Уорда) и приобретенный (гипокальциемия, гипокальциемия, интоксикация дигиталисом, хинидином, фенотиазидами, инфекционно-токсические состояния, гипоксия миокарда и др.) варианты являются ведущими в клинической картине заболевания. Синкопе у больных с врожденным синдромом удлинения интервала Q–T развиваются уже в раннем детском возрасте. Приступы возникают при физическом и эмоциональном напряжении, обусловлены развитием фибрилляции желудочков, реже – желудочковой тахикардией, еще реже – асистолией желудочков, которые приводят к снижению СВ и церебральной гипоксии. Клиника обморока аналогична таковой при других аритмогенных синкопальных состояниях, нередко отмечаются тонические и клонические судороги, непроизвольное мочеиспускание. Пароксизмальные состояния при синдроме Джервелла – Ланге – Нильсена сочетаются с врожденной глухонемой.

Синкопе при гипертрофической кардиомиопатии чаще всего развиваются у мужчин после 40 лет при физической нагрузке, сопровождаются болью в сердце, чувством нехватки воздуха; во время приступа регистрируется снижение АД, брадиаритмия и редко – судороги. Причиной синкопе может быть аритмогенная желудочковая кардиомиопатия [14]. В постсинкопальный период могут сохраняться неприятные ощущения в области сердца, общая слабость, приступов амнезии не бывает. Обмороки повторяются с частотой от 1–2 в месяц до нескольких раз в жизни, увеличение частоты приступов является прогностически неблагоприятным признаком. Применение препаратов с положительным инотропным действием, вазодилататоров и диуретиков у таких больных может приводить к усилению степени динамической обструкции и появлению или учащению приступов.

Иногда причиной синкопе является *миксома* или *шаровидный тромб* в левом предсердии, фиброма левого желудочка [6]; обмороки в этих случаях развиваются в результате механического препятствия кровотоку. Особенностью синкопе у таких больных является их развитие при перемене положения тела из горизонтального положения в вертикальное. Диагноз подтверждается данными эхокардиографии.

Схожие механизмы развития синкопе характерны для пациентов со *стенозом аортального клапана тяжелой степени, расслоением аорты, тампонадой сердца и врожденными аномалиями коронарных артерий.*

Синкопальные состояния при инфаркте миокарда (ИМ) развиваются в результате церебральной гипоксии, обусловленной гемодинамическими нарушениями. Чаще обмороки возникают при ИМ задней стенки ЛЖ (рефлекс Бецоляда – Яриша – рефлекторная вазодилатация и брадикардия), при этом нередко отсутствует болевой синдром. Потеря сознания может быть первым симптомом развивающегося ИМ, предшествовать возникновению кардиогенного шока, осложняет его течение и затрудняет диагностику. В клинике синкопе при ИМ можно отметить некоторые особенности: развитие обморока в любом положении больного, сочетание с признаками коллапса (бледные кожные покровы, липкий холодный пот, одышка, снижение АД, рвота, олигурия), потеря сознания, склонность к повторному развитию симптомов при попытке встать после первого пароксизма [4]. Диагностика возможна при динамическом исследовании ЭКГ и резорбтивно-некротического синдрома.

Значительно реже причиной синкопе могут быть состояния, вызывающие обструкцию выносящего тракта правого желудочка – стеноз или троэмбоэмболия легочной артерии.

Синкопе у больных с цереброваскулярной патологией

Синкопе при идиопатической ортостатической гипотензии (синдроме Шая – Дрейджера) являются доминирующими в клинической картине заболевания. Обмороки развиваются при переходе больного из горизонтального положения в вертикальное или при длительном пребывании в вертикальном положении. В легких случаях после вставания у больных появляются ощущение дурноты, пелена перед глазами, чувство жара в голове, звон в ушах, предчувствие возможной потери сознания, при этом отмечается бледность кожных покровов и снижение АД; указанное состояние продолжается несколько секунд и носит название *липотимии*. В тяжелых случаях вслед за липотимическим состоянием развивается потеря сознания различной продолжительности, во время которой отмечается выраженная бледность и сухость кожных покровов, резкое снижение АД, нитевидный, но стабильный по частоте пульс, расширение зрачков, резкое снижение мышечного тонуса, при глубокой потере сознания возможно мочеиспускание и тонические судороги. При переходе в горизонтальное положение АД постепенно повышается, сознание возвращается, отмечается резкая общая слабость, иногда сонливость. Критериями дифференциальной диагностики являются следующие: развитие синкопе при переходе из горизонтального положения в вертикальное; снижение АД во время обморока при нормальной ЧСС; выявление постуральной гипотензии в период между приступами (падение систолического АД не менее чем на 30 мм рт. ст. при переходе из горизонтального положения в вертикальное); положительная ортостатическая проба (резкое падение АД при вставании при отсут-

ствии компенсаторной тахикардии); выявление постепенного снижения АД при пробе с 30-минутным стоянием; отсутствие повышения концентрации альдостерона и катехоламинов и экскреции их с мочой при вставании [7].

Синкопальный вертебральный синдром Уитерхарн-шайдта относят к дисциркуляторным обморокам, развивается при остеохондрозе, анкилозирующим спондилоартрите. Синкопе регистрируются у лиц различных возрастных групп, провоцируются поворотами и гиперэкстензией шейного отдела позвоночника. В пресинкопальный период иногда отмечают головная боль, шум в ушах, фотопсии, затем наступает внезапная и полная потеря сознания со снижением АД и выраженной мышечной гипотонией, сохраняющейся и в постсинкопальный период. Этот синдром связывают с первичной ирритацией позвоночного нерва и вторичными сосудистыми нарушениями в вертебробазиллярной системе, приводящими к острой ишемии ретикулярной формации. В некоторых случаях развитию тяжелых синкопальных пароксизмов предшествуют приступы падения – *drop attacks* без потери сознания, что также связывают с внезапной ишемией ствола мозга, а также с особым функциональным состоянием ретикулярной формации, способствующим периодическим срывам регуляции мышечного тонуса даже при незначительной ишемии. Диагностика основывается, помимо тщательного анализа особенностей обмороков, на рентгенологическом исследовании позвоночника, где выявляется шейный остеохондроз. Иногда возникает необходимость в ангиографии, обнаруживающей перегибы, стенозы, аномалии развития артерий или компрессию артерий остеофитами.

Синдром подключичного обкрадывания заключается в перераспределении крови из системы церебральных артерий в пользу артерий верхних конечностей при окклюзии начального отдела подключичной артерии. При физической нагрузке на руку происходит отток крови в конечность в ущерб головному мозгу, что может инициировать развитие транзиторной ишемической атаки (ТИА) [8]. Нет достоверных данных об изолированной потере сознания при отсутствии неврологических симптомов и признаков синдрома подключичного обкрадывания. Потеря сознания может возникнуть при ТИА в вертебробазиллярном бассейне, но тогда всегда очевидны локальные признаки, в частности, слабость в конечностях, нарушения походки, движений в конечностях, глазовдвигательные нарушения. ТИА всегда сопровождается неврологическим дефицитом и редко потерей сознания, синкопе же наоборот.

Синкопальные состояния при сосудистой недостаточности в бассейне сонных артерий развиваются при сдавлении шеи, иногда без явной причины, и встречаются значительно реже, чем при недостаточности кровообращения в вертебробазиллярной системе. Чаще всего потеря сознания возникает в вертикальном положении больного, но может развиваться и сидя, и лежа. Во время потери сознания отмечают бледность кожных покровов (иногда с акроцианозом), поверхностное дыхание, редкий пульс, АД может и повышаться, и понижаться. Судорог, прикуса

языка, ушибов при падении не бывает, серийности приступов не отмечается. В постсинкопальном периоде развиваются диффузная головная боль, резкая общая слабость, возможно выявление очаговой неврологической симптоматики. Наряду с синкопальными состояниями, у больных отмечаются приступы головной боли, переходящие гемипарезы, гемипарезы, гемипарезы, гемипарезы. Диагностика облегчается при наличии ослабленной пульсации сонной артерии, при сдавлении здорового сосуда очаговые симптомы нарастают, подтверждается окклюзия сонной артерии при доплерографии.

Обмороки при аневризмах церебральных сосудов могут быть при поражении артерий в вертебробазиллярной системе. Потеря сознания возникает в результате нарушений ликворциркуляции при аневризмах, а также в результате их разрывов. Чаще потеря сознания возникает при разрывах аневризм с развитием субарахноидального кровоизлияния, при этом помимо выраженных общемозговых симптомов выявляют менингеальный синдром и очаговую неврологическую симптоматику в зависимости от локализации и варианта аневризмы. Диагностика синкопе, развивающихся на фоне церебральных аневризм, крайне затруднительна, особенно в тех случаях, когда обмороки редки и в период между приступами не отмечают другой симптоматики. В то же время развитие потери сознания на фоне головной боли в сочетании с менингеальным синдромом должно настораживать, поскольку возможно наличие аневризмы церебральных сосудов с надрывом или разрывом ее стенки. Для диагностики необходимо проведение люмбальной пункции и ангиографии.

Одной из причин синкопе может быть вариант системного васкулита – *неспецифический аортоартериит (болезнь Такаюсу)*, который приводит к стенозу дуги аорты или ее ветвей. Клиника обусловлена гипоперфузией жизненно важных органов и проявляется отсутствием пульса на пораженных артериях, систолическим шумом над пораженными артериями, асимметрией АД над брахиальными артериями, миалгиями, абдоминалгиями, артралгиями, нарушением зрения, повторяющейся потерей сознания (ПС).

Обмороки при аномалии Арнольда – Киари развиваются в детском возрасте и обусловлены смещением участков мозжечка или мозгового ствола в позвоночный канал в связи с нарушением развития задней черепной ямки. Синкопе чаще возникают на фоне развернутой клинической картины заболевания. Обмороки развиваются при изменении положения головы, натуживании, физической нагрузке. Особенностью их является сохранение ЧСС и АД во время потери сознания. На ЭЭГ можно зарегистрировать замедление ритма во время приступа. В период между приступами больные жалуются на головную боль затылочной локализации, головокружение, тошноту, зрительные нарушения. Выявляются признаки диспластического развития, очаговая неврологическая симптоматика в виде сужения полей зрения, нистагма, дизартрии, симметричного повышения сухожильных рефлексов, нарушения болевой и температурной чувствительности, атаксии. Для уточнения диагноза необходима КТ.

Синкопальные состояния при опухолях мозга чаще всего возникают при локализации объемных процессов в задней черепной ямке и височных долях мозга. Приступы возникают при перемене положения головы, резком вставании, на высоте головной боли, при этом отмечаются тяжелые нарушения дыхания и кровообращения – выраженная брадикардия, падение АД, остановка дыхания. Во время приступа выявляют очаговую неврологическую симптоматику различной степени выраженности. В постсинкопальный период могут сохраняться общемозговые и очаговые неврологические симптомы. В период между приступами отмечаются головная боль и симптомы поражения структур задней черепной ямки. Диагностика не вызывает затруднения при наличии выраженных общемозговых симптомов, потере сознания на высоте головной боли, выявлении очаговой неврологической симптоматики.

Дифференциальная диагностика с другими состояниями со схожей клиникой

Дифференцировать синкопальное состояние от потери сознания несинкопальной природы помогает тщательный собранный анамнез. Для решения этой проблемы необходимо ответить на вопросы: 1. Была ли потеря сознания полной, транзиторной с быстрым развитием приступа? 2. Отмечалось ли у пациента разрешение состояния спонтанное, полное, с последствиями? 3. Терял ли пациент постуральный тонус? Если ответы на вопросы положительные, то, вероятнее всего, мы имеем дело с синкопе. Если же хотя бы на один вопрос ответ отрицательный, то перед тем как продолжить оценку синкопе, следует исключить другие формы потери сознания. Известно, что преходящие потери сознания (ППС) делятся на травматические и нетравматические. Сотрясение мозга часто вызывает ПС, и поскольку наличие травмы обычно очевидно, вероятность диагностической ошибки в данном случае невелика. ППС нетравматического генеза подразделяются на синкопе, эпилептические припадки, психогенные псевдообмороки и редкие случаи (катаплексия, аффективная адинамия и те состояния, при которых клиника напоминает другие формы ППС).

Состояния, ложно диагностируемые как ППС: а) состояния с частичной или полной ПС без общей гипоперфузии мозга: эпилепсия; метаболические расстройства, включая гипогликемию, гипоксию, гипервентиляцию с гипокапнией; интоксикация; ТИА в вертебробазиллярном бассейне; б) состояния без нарушений сознания: катаплексия; синкопальный вертебральный синдром; падения; функциональные состояния (психогенные псевдообмороки); ТИА каротидного генеза.

Некоторые состояния могут напоминать обморок в двух разных аспектах. В первом – имеет место ПС, однако ее механизм не связан с общей гипоперфузией мозга (эпилепсия, ряд метаболических нарушений, включая гипоксию, гиперкапнию, гипогликемию, гипер/гипонатриемию, интоксикации и ТИА вертебробазиллярного генеза). Во втором – сознание полностью не утрачивается (катаплексия, синкопальный вертеброгенный синдром, падения, психогенные псевдообмороки или ТИА каротидного генеза). Дифференциальная диагностика бывает

сложной при внезапной ПС вследствие причин, не ассоциированных с глобальной мозговой гипоперфузией, таких как судороги и/или конверсионная реакция.

Эпилепсия может быть причиной ППС: пациенты не отвечают на внешние раздражители, падают, не помнят, что с ними произошло [15]. Однако потеря сознания характерна только для таких форм эпилепсии, как клоническая, тонико-клоническая, атоническая генерализованная. При абсансной эпилепсии у детей и комплексной у взрослых характер сознания видоизменяется, однако не отмечается потери сознания. Эти больные сохраняют вертикальное положение при приступе. Если при бессознательном состоянии наблюдаются отсутствие реакции, вялость, то следует исключить эпилепсию. Единственным исключением является атоническая форма эпилепсии, но она встречается редко. Такое состояние возникает у детей, у которых уже были неврологические расстройства, и, как правило, без триггерных факторов. Непроизвольные движения могут быть как при эпилепсии, так и при синкопе. При эпилепсии двигательная активность наблюдается приблизительно 1 мин, а при синкопе – несколько минут. Судороги при эпилепсии ярко выраженные, ритмичные, синхронные, тогда как при синкопе асинхронные, мало выраженные и неритмичные. Однако и при синкопе могут отмечаться синхронные судороги. При синкопе произвольные движения наблюдаются только после приступа и падения, что не характерно для эпилепсии. Синкопе обычно предваряется триггерными факторами, эпилепсия – редко. Триггерные факторы для эпилепсии и синкопе различны. В первом случае это может быть мерцание света. Для ауры свойственно усиливающееся ощущение дискомфорта в животе и/или необычных неприятных запахов. При синкопе также возможна эпигастральная аура. Для эпилепсии не характерна потливость или бледность. При эпилепсии часто встречается прикусывание языка. Недержание мочи встречается как при эпилепсии, так и при синкопе. После приступа эпилепсии больной долго не может сориентироваться. В свою очередь, после эпизода синкопе человек, как правило, достаточно быстро приходит в себя. Для эпилепсии в большей мере, по сравнению с синкопе, характерны головная боль, боль в мышцах, повышение уровня креатининкиназы и пролактина.

Сложности дифференциальной диагностики потери сознания могут быть, если пациенты не контролируют свои движения и не отвечают на внешние раздражители. При псевдоэпилепсии макродвижения похожи на таковые при эпилептических судорогах. При псевдосинкопе – макродвижения не отмечаются, поэтому приступы похожи на синкопе или длительную потерю сознания. Важным различием между функциональной потерей сознания и похожим состоянием является отсутствие соматического механизма: при псевдоэпилепсии не регистрируется эпилептиформная активность мозга, не снижены АД и ЧСС, на ЭЭГ не зафиксирована дельта-активность во время приступа [18].

Псевдосинкопе длится дольше, чем синкопе: пациенты могут лежать на полу более 15–20 мин. Для него харак-

терна высокая частота приступов, до нескольких раз в день, и практически отсутствие четко определяемых триггерных факторов и повреждений. При функциональной преходящей потере сознания также возможно физическое повреждение. При эпилептическом синдроме и синкопе, глаза открыты, при функциональной потере сознания обычно закрыты. Может быть полезным фиксирование данных при приступе: показатели мышечного тонуса, АД, ЧСС, ЭКГ. Такие данные, полученные при тилт-тесте, как потеря сознания с утратой контроля движений, нормальный уровень АД, ЧСС и нормальная картина ЭКГ, позволяют исключить синкопе и большинство форм эпилепсии [16].

Катаплексия сопровождается парезом или параличом. Вызывается обычно сильными эмоциями, часто смехом. Человек находится в сознании, а значит, нет потери сознания. Если наряду с катаплексией отмечается дневная сонливость, то диагностируют нарколепсию.

«*Дроп-атака*» характерна для болезни Меньера, атонических форм эпилепсии и падений неясной этиологии. Чаще всего она свойственна женщинам среднего возраста, которые не помнят факта падения, а очнулись уже на полу. Они помнят лишь о своем падении на пол. Необходимо обратить особое внимание на жалобы больного на падения по неясной причине.

С целью диагностики нозологий, которые могут обуславливать развитие синкопе, рекомендуется использовать следующий алгоритм обследования больного (см. рисунок).

Список литературы

1. A case of syncope induced in the supine position / Eguchi K., Tsujita A., Ono S. [et al.] // Int. J. Hypertens. – 2011. – Vol. 201. – P. 342–350.
2. Association of corrected Q–T interval with long-term mortality in patients with syncope / Balasubramaniam N., Palaniswamy C., Aronow W.S., Khera S. [et al.] // Arch. Med. Sci. – 2013. – Vol. 9, № 6. – P. 1049–1054.
3. Diagnostic patterns in the evaluation of patients presenting with syncope at the emergency or outpatient department / Kang G.H., Oh J.H., Kim J.S., On Y.K. [et al.] // Yonsei Med. J. – 2012. – Vol. 53. – P. 517–523.
4. Identifying cardiac syncope based on clinical history: a literature-based model tested in four independent datasets / Berecki-Gisolf J., Sheldon A., Wieling W., van Dijk N. // PLoS One. – 2013. – Vol. 8, № 9. – P. 752–755.
5. Incidence and influence of hospitalization for recurrent syncope and its effect on short- and long-term all-cause and cardiovascular mortality / Ruwald M.H., Nume A.K., Lamberts M. [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2014. – Vol. 113, № 10. – P. 1744–1750.
6. Joly J.M. Left ventricular fibroma presenting as syncope and ventricular tachycardia / J.M. Joly, A.R. Fuisz, G. Weissman // Echocardiography. – 2013. – Vol. 30, № 7. – P. 195–197.
7. Khadilkar S.V. Are syncopes in sitting and supine positions different? Body positions and syncope: A study



Рисунок. Алгоритм диагностики генеза синкопальных состояний

- of 111 patients / S.V. Khadilkar, R.S. Yadav, K.A. Jagiasi // Neurol. India. – 2013. – Vol. 61. – P. 239–243.
8. Lempert T. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia / Lempert T., Bauer M., Schmidt D. // Ann. Neurol. – 1994. – Vol. 36. – P. 233–237.
9. Lepiece C. Vasovagal syncope initiating ventricular fibrillation in a healthy subject / Lepiece C., Dormal F., Blommaert D. // Acta Cardiol. – 2013. – Vol. 68, № 6. – P. 635–638.
10. Makowski K. Holter monitoring, sinoatrial conduction time, prognosis / Makowski K., Kramarz E. // Cardiol. J. – 2013. – Vol. 20, № 5. – P. 539–544.
11. Neuroautonomic evaluation of patients with unexplained syncope: incidence of complex neurally mediated diagnoses in the elderly / Rafanelli M., Morrione A., Landi A. [et al.] // Clin. Interv. Aging. – 2014. – Vol. 9. – P. 333–338.
12. Puppala V.K. Syncope: classification and risk stratification / Puppala V.K., Dickinson O., Benditt D.G. // J. Cardiol. – 2014. – Vol. 63, № 3. – P. 171–177.

13. Ruwald M.H. ECG monitoring in syncope / Ruwald M.H., Zareba W. // Prog. Cardiovasc. Dis. – 2013. – Vol. 56, № 2. – P. 203–210.
14. Saguner A.M. Arrhythmogenic ventricular cardiomyopathy: A paradigm shift from right to biventricular disease / A.M. Saguner, C. Brunckhorst, F. Duru // World J. Cardiol. – 2014. – Vol. 6, № 4. – P. 154–174.
15. Syncope in patients with drug-resistant epilepsy without apparent cardiovascular disease / Alves-Leon S.V., Pinto M.P., Andraus M.E., Pereira V.C. // Arq. Neuropsiquiatr. – 2013. – Vol. 71, № 12. – P. 925–930.
16. Saklani P. Syncope / Saklani P., Krahn A., Klein G. // Circulation. – 2013. – Vol. 127. – P. 1330–1339.
17. Task force for the Diagnosis and management of syncope, European Society of Cardiology (ESC), European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA), Heart Rhythm Society (HRS). Guidelines for the diagnosis and management of syncope / Moya A., Sutton R., Ammirati F. [et al.] // Eur. Heart J. – 2009. – Vol. 30. – P. 2631–2671.
18. The prevalence and prognostic significance of near syncope and syncope: a prospective study of 395 cases in an emergency department (the SPEED study) / Greve Y., Geier F., Popp S. [et al.] // Dtsch. Arztebl. Int. – 2014. – Vol. 111, № 12. – P. 197–204.
19. The relation between age, sex, comorbidity, and pharmacotherapy and the risk of syncope: a Danish nationwide study / Ruwald M.H., Hansen M.L., Lamberts M., Hojgaard M.V. // Europace. – 2012. – Vol. 14. – P. 1506–1514.
20. Usefulness of syncope guidelines in risk stratification of syncope in emergency department / Sruamsiri K., Chenthanakij B., Tantiwut A. [et al.] // J. Med. Assoc. Thai. – 2014. – Vol. 97, № 2. – P. 173–178.

Диференційна діагностика синкопальних станів

В.Є. Кондратюк

РЕЗЮМЕ. У лекції наведено сучасні дані щодо диференційної діагностики синкопе відповідно до чинних рекомендацій Української асоціації кардіологів і Європейського товариства кардіологів. Наголошено на значенні анамнезу, об'єктивного клінічного обстеження, лабораторних та інструментальних методів дослідження для розпізнавання окремих варіантів синкопальних станів. Викладено принципи диференційної діагностики різних форм синкопе: окремих варіантів рефлекторних, кардіогенних і обмороків внаслідок ортостатичної гіпотензії. Особливої уваги надано проведенню диференційної діагностики псевдоепілепсії, псевдосинкопе, катаплексії, дроп-атаки, транзиторної ішемічної атаки у вертебробазиллярному басейні, обморокам метаболічного походження. У лекції представлено алгоритм диференційної діагностики синкопе.

Ключові слова: синкопе, ортостатична гіпотензія, стратегія моніторингу, диференційна діагностика.

Differential diagnosis of syncope

V.E. Kondratiuk

SUMMARY. The lecture presents the latest data on the differential diagnosis of arterial hypertension in accordance with the current guidelines of the Ukrainian Association of Cardiology and the European Society of Cardiology. The importance of the history, objective clinical examination, laboratory investigations and instrumental methods for recognizing certain types of syncope is emphasized. We have presented principles of the differential diagnosis of different types of syncope: types of reflex mediated, cardiac, orthostatic hypotension. Particular attention is paid to the differential diagnosis of nonsyncope, seizure, drop attack, fall, and transient ischemic attack. Algorithm of differential diagnosis of syncope is presented in the lecture.

Key words: syncope, orthostatic hypotension, monitoring strategy, differential diagnosis.

Адрес для переписки:

Виталий Евгеньевич Кондратюк
 Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца
 01023, Киев, ул. Шелковичная, 39/1