

*Е.В. Гордеева^{1,2}, Н.В. Кижватова^{1,2}, Е.Д. Космачева^{1,2},
Л.В. Тимченко¹, В.А. Порханов^{1,2}*

Кардиогенный обморок и эпилепсия: как не ошибиться в диагнозе. Клинический случай и актуальное состояние вопроса

¹ ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. профессора С.В. Очаповского» Минздрава Краснодарского края, ул. 1 Мая, 167, г. Краснодар, 350086, Российская Федерация

² ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, ул. Седина, 4, Краснодар, 350063, Российская Федерация

Гордеева Елена Викторовна, канд. мед. наук, врач функциональной диагностики НИИ ККБ № 1, ассистент кафедры КубГМУ, orcid.org/0000-0003-4048-5308

Кижватова Наталья Владимировна, канд. мед. наук, заведующий кардиологическим отделением № 3 НИИ ККБ № 1, доцент кафедры терапии № 1 КубГМУ, orcid.org/0000-0003-1477-5061

Космачева Елена Дмитриевна, доктор мед. наук, заместитель главного врача НИИ ККБ № 1, главный кардиолог ЮФО и Краснодарского края, заведующий кафедрой терапии № 1 КубГМУ, профессор, orcid.org/0000-0001-8600-0199

Тимченко Людмила Викторовна, заведующий отделением, orcid.org/0000-0001-6341-0101

Порханов Владимир Алексеевич, доктор мед. наук, профессор, академик РАН, главный врач НИИ ККБ № 1, заслуженный врач Российской Федерации, главный торакальный хирург Краснодарского края, заведующий кафедрой онкологии с курсом торакальной хирургии КубГМУ, orcid.org/0000-0003-0572-1395

Синкопальные состояния, сопровождающиеся судорожным синдромом, – довольно частые клинические ситуации, которые требуют тщательного обследования и проведения дифференциальной диагностики эпилепсии с другими, в том числе кардиальными заболеваниями, вызывающими гипоперфузию мозга. Стратификация риска принципиальна в ведении таких пациентов, позволяет предотвратить случаи смерти от кардиоваскулярных причин. Оценка клинических симптомов высокого риска должна проводиться как при первом обращении, так и при повторных контактах с пациентом при рецидивирующих синкопе. Представлен клинический случай преходящей полной атриовентрикулярной блокады, проявлявшейся в виде потери сознания, сопровождающейся генерализованным судорожным приступом, что послужило причиной гипердиагностики эпилепсии и длительного неэффективного приема противосудорожных препаратов. Симптоматику устранила операция по имплантации электрокардиостимулятора. В обсуждении приводится алгоритм дифференциального диагноза эпилептического припадка и судорожного синдрома при кардиогенном обмороке. В свою очередь эпилептический приступ может сопровождаться как доброкачественными, обратимыми нарушениями ритма, чаще синусовой тахикардией, так и прогностически неблагоприятными: фибрилляцией желудочков и брадикардией/асистолией. Потенциальным механизмом внезапной смерти при эпилепсии являются фатальные нарушения ритма сердца. Представлены возможные механизмы развития таких осложнений и принципы ведения пациентов.

Ключевые слова: синкопальные состояния; кардиогенный обморок; нарушения ритма; эпилепсия; внезапная смерть.

Для цитирования: Гордеева Е.В., Кижватова Н.В., Космачева Е.Д., Тимченко Л.В., Порханов В.А. Кардиогенный обморок и эпилепсия: как не ошибиться в диагнозе. Клинический случай и актуальное состояние вопроса. *Креативная кардиология*. 2020; 14 (2): 178–87. DOI: 10.24022/1997-3187-2020-14-2-178-187

Для корреспонденции: Гордеева Елена Викторовна, e-mail: duet76@mail.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 12.05.2020
Принята к печати 21.05.2020

E.V. Gordeeva^{1,2}, N.V. Kizhvatova^{1,2}, E.D. Kosmacheva^{1,2}, L.V. Timchenko¹, V.A. Porkhanov^{1,2}

Cardiogenic syncope and epilepsy: how not to make a mistake in the diagnosis. Clinical case and current of the issue status

¹ Scientific Research Institution – Professor S.V. Ochapovsky Region Clinical Hospital № 1, Krasnodar, 350086, Russian Federation

² Kuban State Medical University, Krasnodar, 350063, Russian Federation

Elena V. Gordeeva, Cand. Med. Sc., Functional Diagnostician of Region Clinical Hospital # 1, Assistant Professor of Kuban State Medical University, orcid.org/0000-0003-4048-5308

Natal'ya V. Kizhvatova, Cand. Med. Sc., Head of Cardiology Department # 3 of Region Clinical Hospital # 1, Associate Professor of Department of Therapy # 1 of Kuban State Medical University, orcid.org/0000-0003-1477-5061

Elena D. Kosmacheva, Dr. Med. Sc., Professor, Deputy Chief Physician of Region Clinical Hospital # 1, Chief Cardiologist of the Southern Federal District and Krasnodar Territory, Head of Therapy Department # 1 of Kuban State Medical University, orcid.org/0000-0001-8600-0199

Lyudmila V. Timchenko, Head of Department, orcid.org/0000-0001-6341-0101

Vladimir A. Porkhanov, Dr. Med. Sc., Professor, Academician of RAS, Chief Physician of Region Clinical Hospital # 1, Honored Doctor of the Russian Federation, Chief Thoracic Surgeon of the Krasnodar Territory, Chief of Chair of Oncology with a Course of Thoracic Surgery of Kuban State Medical University, orcid.org/0000-0003-0572-1395

Syncope conditions accompanied by convulsive syndrome are fairly frequent clinical situations that require a thorough examination and differential diagnosis of epilepsy with other, including cardiac, diseases that cause cerebral hypoperfusion. Risk stratification is fundamental in the management, and assessment of high-risk clinical symptoms should be carried out both at the first visit and at repeated contact with patient, provided that the symptoms persist. Here we present a clinical case of a transient complete atrioventricular block that manifested itself in the form of a loss of consciousness, accompanied by convulsive attack, which caused misdiagnosis of epilepsy and prolonged ineffective administration of anticonvulsants. The symptoms were eliminated by the implantation of a pacemaker. The discussion provides an algorithm for the differential diagnosis of syncope accompanied by seizures and cardiogenic syncope. In turn, an epileptic seizure can be accompanied by both benign, reversible rhythm disturbances, often sinus tachycardia, and prognostically unfavorable ones: ventricular fibrillation and bradycardia / asystole. It is considered that fatal cardiac arrhythmia is a cause of sudden death in epilepsy. The article presents the possible mechanisms for the development of such complications and the principles of patient management.

Keywords: syncope; cardiogenic syncope; rhythm disturbances; epilepsy; sudden death.

For citation: Gordeeva E.V., Kizhvatova N.V., Kosmacheva E.D., Timchenko L.V., Porkhanov V.A. Cardiogenic syncope and epilepsy: how not to make a mistake in the diagnosis. Clinical case and current of the issue status. *Creative Cardiology*. 2020; 14 (2): 178–87 (in Russ.). DOI: 10.24022/1997-3187-2020-14-2-178-187

For correspondence: Elena V. Gordeeva, e-mail: duet76@mail.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received May 12, 2020

Accepted May 21, 2020

Введение

Преходящая потеря сознания – частое (30–50% взрослых людей хотя бы один раз в жизни испытали обморочное или сходное с ним состояние [1, 2]) и вместе с тем драматическое событие, имеющее множество возможных механизмов и требующее особых терапевтических стратегий. Частота повторных синкопальных состояний составляет приблизительно 35%, 29% пациентов травмируются при паде-

нии, у 4,7% регистрируются серьезные травмы [2].

Более чем в 80% случаев причиной потери сознания являются обмороки (синкопе), возникающие вследствие общей гипоперфузии мозга и характеризующиеся быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным восстановлением. Рефлекторный обморок составляет около 2/3 случаев внезапной потери сознания, около 10% обусловлено ортостатической гипотензией, еще 15% развивается

вследствие сердечно-сосудистых заболеваний, а остальные случаи (9–10%) имеют другие причины, включая эпилепсию [2].

Обычно обморок ассоциируется с утратой мышечного тонуса и обратимостью симптомов в горизонтальном положении (именно эти признаки являются основными в дифференциальной диагностике), возникновение синкопального состояния с судорожным компонентом расценивается как эпилептический приступ. Однако описаны случаи появления при синкопе непроизвольных движений различных групп мышц, движения глаз и вокализации, а также тонические спазмы или движения (поднятие головы, туловища) [3, 4].

Причиной возникновения судорог у пациентов с кардиогенными и рефлекторными синкопальными состояниями, по мнению большинства авторов, является prolonged cerebral hypoxia [3], ее пролонгация может привести к возникновению эпилептической активности [5].

Ошибочно установленный диагноз эпилепсии, с одной стороны, ведет к неблагоприятным психосоциальным последствиям и необоснованному назначению противосудорожных препаратов, с другой — к несвоевременной диагностике кардиоваскулярной патологии с высоким риском смерти. В литературе широко обсуждается необходимость расширенного обследования для дифференциальной диагностики у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией [6–9].

Описание случая

Мужчина, 64 года, в марте 2015 г. внезапно потерял сознание, что привело к падению с высоты собственного роста и черепно-мозговой травме: ушибу головного мозга средней степени с формированием контузионных очагов в лобных долях и левой височной доле, линейному перелому затылочной кости; после травмы отмечались генерализованные судорожные приступы. У пациента не было симптомов сер-

дечно-сосудистой патологии, на электрокардиограмме (ЭКГ) регистрировалась атриовентрикулярная (АВ) блокада I степени. Был установлен диагноз эпилепсии, назначена вальпроевая кислота, оказавшаяся неэффективной, затем пациент принимал леветирацетам, с июня 2017 г. назначен зонисамид. Несмотря на регулярный прием противосудорожных препаратов, рецидивировали падения, сопровождавшиеся судорожными приступами. При повторных электроэнцефалографических (ЭЭГ) исследованиях, проведенных в апреле 2016 г., марте и августе 2017 г., регистрировались диффузные нарушения биоэлектрической активности головного мозга, эпилептиформной активности не зафиксировано. В августе 2017 г. впервые на ЭКГ была зафиксирована АВ-блокада II степени II типа, при проведении холтеровского мониторирования (ХМ ЭКГ) — транзиторная АВ-блокада II–III степени (рис. 1, 2). При эхокардиографическом (ЭхоКГ) исследовании патологии выявлено не было: размеры полостей сердца, глобальная и локальная сократимость, клапанный аппарат, давление в легочной артерии в норме; при проведении коронароангиографии значимого поражения коронарного русла не выявлено.

Для лечения идиопатической полной АВ-блокады произведена установка электрокардиостимулятора (ЭКС) Endurity Core DR в режиме DDDR (рис. 3). При контрольном осмотре эпизодов потери сознания и судорожных пароксизмов в отсутствие противосудорожной терапии в течение 4 мес зафиксировано не было.

Обсуждение

Дифференциальный диагноз при синкопе остается затруднительным и часто требует не только подробной беседы с пациентом и свидетелями приступа, но и полного клинико-инструментального обследования. Основные диагностические признаки синкопе и приступа эпилепсии представлены в таблице 1.

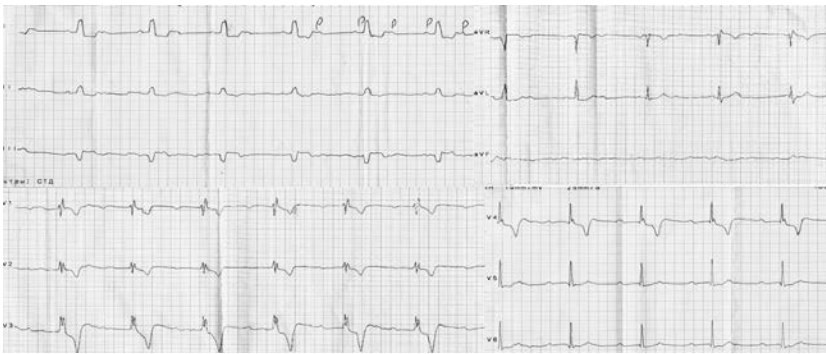


Рис. 1. Электрокардиограмма пациента, АВ-блокада II степени, тип Мобитц II с проведением 2:1, переходящая АВ-диссоциация



Рис. 2. Фрагмент холтеровского мониторирования ЭКГ. Полная АВ-блокада

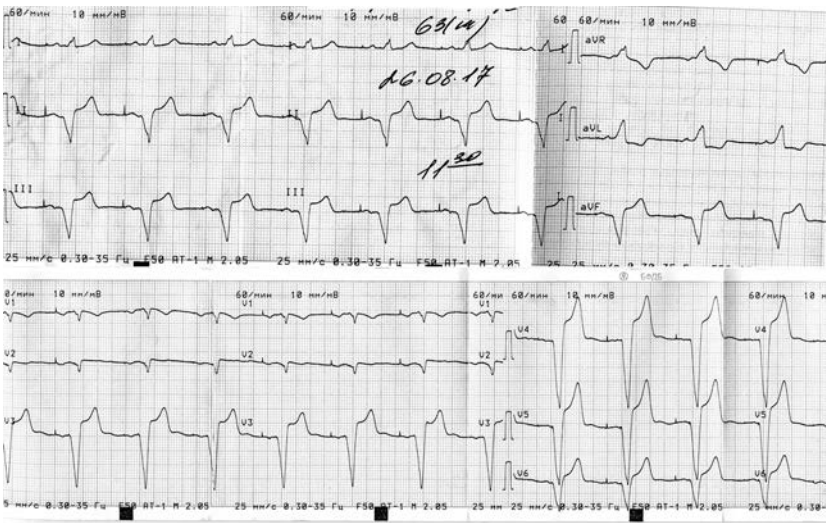


Рис. 3. Электрокардиограмма после имплантации ЭКС

Как видно из таблицы, имеются существенные различия, позволяющие дифференцировать синкопе и эпилепсию, однако в реальной клинической практике не всегда просто установить истинную причину потери сознания. Именно такая ситуация имела место в представленном клиническом случае. «Обманщиком» послужил анамнез: травма головы и судорожный синдром, данная ситуация типична для

эпилепсии. Необходимость дифференциальной диагностики в случаях резистентности пациентов с эпилепсией к многокомпонентной противосудорожной терапии продолжает обсуждаться в рамках исследований и обзоров [4, 10–11]. По данным обзора L. Bergfeldt [10], у 20% пациентов с предполагаемой резистентной к терапии эпилепсией симптомы были связаны с синкопе, обусловленным сердечно-

**Дифференциальная диагностика
синкопе и эпилептического приступа [10]**

Клиническая характеристика	Синкопе	Эпилептический приступ
Наличие триггера	Очень часто	Редко
Характер стимула	Боль, положение, эмоции – для вазовагального обморока; специфический триггер – для ситуационного; вертикальное положение – для ортостатического	Фотостимуляция, различные редкие раздражители
Продром	Вегетативные симптомы – при рефлекторном обмороке, бледность – при ортостатической гипотензии, сердцебиение – при кардиальном обмороке	Эпилептическая аура: повторяющаяся, специфическая для каждого пациента
Мышечные подергивания	Часто	Около 60%, в зависимости от точности наблюдения
Подробные характеристики миоклонуса	Менее 10 миоклонических рывков за время утраты сознания, нерегулярные по амплитуде, асинхронные, асимметричные. Начинается после утраты сознания	20–100 в минуту, синхронный, симметричный, гемилатеральный. Начало совпадает с потерей сознания. Долговременные автоматизмы, такие как жевание или прикусывание губ
Прикусывание языка	Редко, кончик языка	Сторона языка (редко двустороннее)
Продолжительность восстановления сознания	10–30 с	Может быть длительным
Дезориентация после приступа	Отсутствие понимания ситуации в течение < 10 с в большинстве случаев обморока, полная бдительность и осознание впоследствии	Дефицит памяти, то есть повторяющиеся вопросы без импринтинга в течение многих минут
Ответ на противосудорожную терапию	Нет	Часто
Непроизвольное мочеиспускание	Нередко	Всегда
Глаза открыты во время приступа	Часто	Почти всегда
Усталость и сон после	Часто, особенно у детей	Очень распространены
Цианоз	Редко	Довольно часто
ЭКГ	Медленные волны, плоская кривая	Разряды, острые волны
ЭКГ	Нет. При кардиальной патологии – изменения есть	Синусовая тахикардия
Летальность	Определяется основной патологией	Низкая

сосудистой патологией и церебральной гипоперфузией вследствие вазовагальных реакций и брадикардий. По данным A. Ungar, сопутствующая кардиоваскулярная патология составляла до 70% в группе лекарственно-устойчивой эпилепсии [12]. Кроме социальных ограничений, налагаемых на пациента с диагнозом эпилепсии, необходимости приема комбинированной противоэпилептической терапии (порой обладающей проаритмогенным действием), эта категория пациентов имеет высокий риск сердечно-сосудистой смерти.

При обследовании пациента с синкопальными состояниями (в том числе с судорожным компонентом) важно определить возможное влияние на прогноз. Фрамингемское исследование продемонст-

рировало, что летальность пациентов с кардиальными обмороками на протяжении года выше (до 33%), чем у больных с некардиальными причинами (до 12%) или обмороками неясного генеза (до 6%) [13]. Необходимо тщательно собрать анамнез, оценить семейные факторы, учитывая возможность внезапной смерти у молодого человека при первичной электрической болезни сердца, гипертрофической кардиомиопатии. Проводится полное физикальное обследование, включая измерение ортостатического артериального давления. ЭКГ является обязательной при первичном контакте с пациентом, позволяет выявить признаки инфаркта миокарда или ишемии, гипертрофии левого желудочка, нарушения ритма и проводимости (табл. 2).

Таблица 2

Факторы высокого риска смерти пациента с синкопальными эпизодами в анамнезе [14]

Методика исследования	Критерии высокого риска
Анамнез	Вновь возникший дискомфорт в грудной клетке, одышка, боль в животе или головная боль. Обморок, возникший при нагрузке или в положении лежа на спине, сидя. Внезапное сердцебиение немедленно сопровождается обмороком. Тяжелая структурная или ишемическая болезнь сердца (сердечная недостаточность, низкая ФВ ЛЖ или перенесенный инфаркт миокарда)
Физикальное обследование	Необъяснимое снижение систолического АД < 90 мм рт. ст. Подозрение на желудочно-кишечное кровотечение при ректальном обследовании. Стойкая или преходящая брадикардия (< 40 уд/мин) в отсутствие отрицательных хронотропных препаратов или физической подготовки. Систолический сердечный шум в сочетании с патологической ЭКГ
ЭКГ	ЭКГ-признаки острой ишемии АВ-блокада II степени, тип Мобитц II, и III степени. Брадикардия (< 40 уд/мин) либо повторяющаяся синоатриальная блокада или пауза < 3 с в активном состоянии. Блокада ножек пучка Гиса, внутрижелудочковое нарушение проводимости, гипертрофия желудочков или волны Q, соответствующие ИБС или кардиомиопатии. Устойчивая и неустойчивая желудочковая тахикардия. Дисфункция имплантируемого кардиостимулятора. Элевация ST с морфологией синдрома Бругада I типа в отведениях V1–V3 Q–Tс < 460 мс в повторных ЭКГ, указывающих удлиненный интервал Q–T. АВ-блокада II степени, тип Мобитц I, и АВ-блокада I степени с заметно удлиненным интервалом P–Q Бессимптомная синусовая брадиаритмия (40–50 уд/мин) или брадиформа ФП (40–50 уд/мин). Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия или ФП. Синдром предвозбуждения желудочков. Короткий интервал Q–Tс (≤ 340 мс). Атипичные бругадоподобные изменения. Отрицательные T-волны в правых отведениях, эпсилон-волны как паттерн аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка

Примечание. АД – артериальное давление; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ФП – фибрилляции предсердий.

Длительное мониторирование ЭКГ проводится пациентам с подозрением на аритмическую причину обморока и может выполняться при помощи ХМ ЭКГ, телеметрии, внешних или имплантируемых мониторов. Показаниями для проведения электрофизиологического исследования являются: бессимптомная синусовая брадикардия (предполагаемая остановка синусового узла, вызывающая обморок), бифасцикулярная блокада, АВ-блокада высокой степени и желудочковая тахикардия.

Визуализирующее обследование (ЭхоКГ, контрастная компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки, КТ-ангиография, магнитно-резонансная томография (МРТ) миокарда) выполняется при подозрении на связь синкопе со структурной кардиопульмональной патологией (миксома предсердий, тромбоз левого предсердия, тяжелый аортальный стеноз, легочная эмболия или острая диссекция аорты).

Стресс-тест показан пациентам, у которых пресинкопальные состояния или обмороки появляются при нагрузке. Для исключения вазовагального обморока и ортостатической гипотензии (наиболее распространенной причины в отсутствие убедительных данных анамнеза) предпочтительно проведение тилт-теста. Кроме того, необходимо выполнить массаж каротидного синуса с оценкой воспроизводимости спонтанных симптомов при осмотре у пациентов старше 40 лет.

После осмотра невролога при подозрении на epileptогенный характер приступа проводится ЭЭГ.

Во время первичной оценки врач должен решить, требуется ли госпитализация для конкретного пациента. Пациенты, имеющие факторы высокого риска (см. табл. 1), требуют интенсивного диагностического подхода, нуждаются в срочном лечении и госпитализации и должны наблюдаться до 6 ч в палате интенсивной терапии и до 24 ч – в больнице, в условиях, где в случае ухудшения состояния может быть выполнена реанимация [14].

Немаловажно, что epileptические приступы часто сопровождаются нарушениями ритма и проводимости. Такие клинические ситуации непросты для диагностики и лечения. Так, описан клинический случай имплантации кардиостимулятора пациенту, которому впоследствии в связи с сохраняющимися приступами потери сознания при ЭЭГ-мониторинге был установлен диагноз epilepsии и назначены противосудорожные препараты [15].

Отмечено, что у пациентов с epilepsией риск преждевременной внезапной смерти (sudden unexpected death in epilepsy, SUDEP) выше, чем в общей популяции, и составляет 1,2–6,3 случая SUDEP ежегодно на 1000 человек и является причиной 8–17% смертей людей с epilepsией [16].

Продолжается изучение патофизиологии нарушения ритма и проводимости у пациентов с epilepsией. Механизм их возникновения заключается в нарушении вегетативной регуляции сердечной деятельности в соответствующих автономных корковых или подкорковых сетях, центром которых является лимбико-ретикулярный комплекс с участием новой коры [17]. Epileptический приступ могут сопровождать изменение вариабельности сердечного ритма, иктальные тахикардии и брадикардии, атриовентрикулярные блокады и асистолия.

Синусовая тахикардия выявляется в 50–100% случаев зарегистрированных приступов, чаще это физиологическая реакция на тонико-клонические судороги во время приступа, но может возникать и до начала судорог, что связано с распространением epileptических разрядов на правую островковую кору. Описаны и более тяжелые epileptогенные нарушения ритма: фибрилляция предсердий, желудочковые тахикардии. P.S. Espinosa представил случай иктальной желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков у пациента, не имеющего кардиальной патологии [18].

Брадикардии и нарушения проводимости менее характерны, однако требуют

большого внимания в связи с риском внезапной смерти. Иctalная брадикардия встречается у 2–7% больных, а иctalная асистолия – у 0,3–3% пациентов с эпилепсией, чаще в результате апноэ, а не судорожного приступа [15, 19]. Судорожная брадикардия обычно обусловлена дисфункцией синусного узла вследствие либо симпатического торможения, либо парасимпатической активации, вероятно, из-за эпилептического разряда, влияющего на структуры центральной вегетативной системы.

В обзорах Van der Lende, Th.A. Manolis проведена оценка постикталных и иctalных аритмий и нарушений проводимости, в том числе брадикардии, фибрилляции предсердий, АВ-блокады и асистолии [15, 20].

Иctalная асистолия, брадикардия и иctalные АВ-блокады преимущественно возникали во время фокальных приступов с нарушением зрения у людей с парциальной височной эпилепсией, не ассоци-

ировались со смертью, что позволило авторам сделать вывод, что такие иctalные аритмии имеют способность самостоятельно ограничиваться, поскольку церебральная аноксия, вызванная асистолией, прекращает судорожную активность мозга.

Напротив, аритмии, возникшие после эпилептического приступа, включая асистолию, фибрилляцию предсердий и желудочков, АВ-блокады, часто связаны с внезапной смертью. В механизме этих нарушений описано длительное апноэ во время судорожного приступа, активирующее каротидные хеморецепторы, вагус-опосредованную брадикардию или даже остановку сердца (рис. 4) [21, 22]. Точный механизм, лежащий в основе последующего кардиореспираторного ареста, остается необъясненным, но может быть результатом чрезмерного торможения ствола мозга [15, 22].

«Золотым стандартом» для диагностики иctalных брадиаритмий является одновременное ЭКГ и ЭЭГ с видеомониторингом.

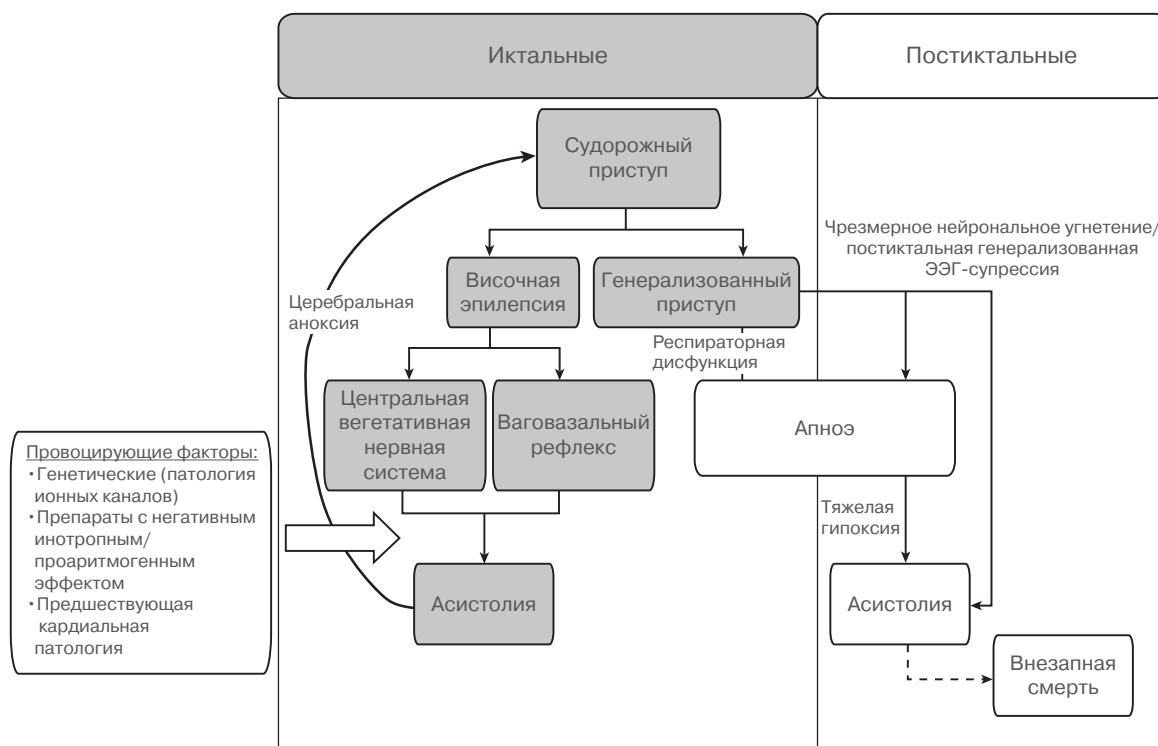


Рис. 4. Схематический обзор механизмов асистолии, связанной с приступами [15]

Кардиальные осложнения эпилепсии уменьшаются у лиц, достигших полного контроля на фоне противосудорожной терапии, однако частота внезапной смерти у этих пациентов остается более высокой, чем в популяции [20].

Противоэпилептическая терапия может также изменять автономную вегетативную функцию или обладает проаритмическими эффектами. Блокаторы натриевых каналов, используемые для лечения эпилепсии (карбамазепин и фенитоин), оказывают отрицательные хронотропные и дромотропные эффекты у пациентов с заболеванием сердца. Таким образом, увеличение частоты эпизодов потери сознания с судорогами или без них после начала или увеличения дозы подобных препаратов обязывают исключить брадикардию, синдром слабости синусового узла и нарушения проводимости, особенно у пожилых людей [23].

Продолжают обсуждаться возможности интервенционного лечения нарушений ритма у таких пациентов. Предлагается регистрация ЭКГ, в том числе при помощи петлевых рекордеров, пациентам с эпилепсией и высоким риском внезапной смерти для мониторинга и лечения потенциальных сердечных аритмий [20, 24], обсуждается возможность использования 2-камерной стимуляции у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией для предотвращения брадиаритмии и профилактики SUDEP. Продемонстрировано, что падения, переломы и несчастные случаи на транспортных средствах уменьшаются после имплантации кардиостимулятора у пациентов с иктальной асистолией [17, 20].

Заключение

Обморок, сопровождающийся непроизвольными движениями, не является чем-то необычным и требует проведения дифференциального диагноза кардиальной патологии и эпилепсии, поскольку несвоевременная диагностика кардиоваскулярных заболеваний влечет за собой значительный риск смерти.

Вместе с тем эпилептические приступы в некоторых случаях сопряжены с риском нарушений ритма и проводимости, порой ведущих к внезапной смерти. Такие случаи требуют глубокого диагностического поиска и коррекции факторов риска, лечения сопутствующей кардиальной патологии.

Брадиаритмии могут усугубляться некоторыми противоэпилептическими препаратами, в связи с чем медикаментозная терапия должна проводиться под тщательным наблюдением с обязательной регулярной регистрацией ЭКГ.

Литература [References]

1. Sheldon R., Rose S., Connolly S., Ritchie D., Koshman M.-L., Frenneaux M. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 344–50. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi584
2. Da Silva R.M.F.L. Syncope: epidemiology, etiology, and prognosis. *Front. Physiol.* 2014; 5: 471. DOI: 10.3389/fphys.2014.00471
3. Nei M., Sperling M.R., Mintzer S., Ho R.T. Long-term cardiac rhythm and repolarization abnormalities in refractory focal and generalized epilepsy. *Epilepsia.* 2012; 53 (8): e137–40. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2012.03561.x
4. Shmuelly S., Bauer P.R., van Zwet E.W., Van Dijk J.G., Thijs R.D. Differentiating motor phenomena in tilt-induced syncope and convulsive seizures. *Neurology.* 2018; 90: e1339. DOI: 10.1212/WNL.0000000000005301.
5. Sahin I., Karabulut A., Kızkapan F., Okuyan E. Epileptic seizures secondary to high degree atrioventricular block without escape rhythm. *Türk. Kardiyol. Dern. Ars. Arch. Turk. Soc. Cardiol.* 2014; 42 (7): 655–7. DOI: 10.5543/tkda.2014.20050
6. Xu Y., Nguyen D., Mohamed A. et al. Frequency of a false positive diagnosis of epilepsy: a systematic review of observational studies. *Seizure.* 2016; 41: 167–74.
7. Rangel I., Freitas J., Sousa A., Correia A.S., Lebreiro A., Paiva M. et al. Tilt table testing in patients with suspected epilepsy. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 828.
8. Freitas J.P., Rangel I., Maciel M.J., Rocha-Goncalves F. Misdiagnosis epilepsy. Role of tilt table testing. *Europace.* 2013; 15: ii115.
9. Zaidi A., Clough P., Cooper P., Scheepers B., Fitzpatrick A.P. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 181–4.
10. Bergfeldt L. Differential diagnosis of cardiogenic syncope and seizure disorders. *Heart.* 2003; 89 (3): 353–8. DOI: 10.1136/heart.89.3.353
11. Sheldon R. How to differentiate syncope from seizure. *Cardiol. Clin.* 2015; 33 (3): 377–85. DOI: 10.1016/j.ccl.2015.04.006

12. Ungar A., Ceccofiglio A., Pescini F. et al. Syncope and epilepsy coexist in 'possible' and 'drug-resistant' epilepsy (Overlap between Epilepsy and Syncope Study – OESYS). *BMC. Neurol.* 2017; 17 (1): 45. DOI: 10.1186/s12883-017-0822-5
13. Colman N., Nahm K., Ganzeboom K. et al. Epidemiology of reflex syncope. *Clin. Auton. Res.* 2004; 14 (Suppl. 1): i9–17. DOI: 10.1007/s10286-004-1003-3
14. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur. Heart J.* 2018; 39 (21): 1883–948. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy037
15. Van der Lende M., Surges R., Sander J.W., Thijs R.D. Cardiac arrhythmias during or after epileptic seizures. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2016; 87 (1): 69–74. DOI: 10.1136/jnnp-2015-310559
16. Thurman D.J., Logroscino G., Beghi E. et al. The burden of premature mortality of epilepsy in high-income countries: a systematic review from the mortality task force of the international league against epilepsy. *Epilepsia.* 2017; 58: 17–26. DOI: 10.1177/0950725617709405
17. Рублёва Ю.В., Миронов М.Б., Красильщикова Т.М., Бурд С.Г. Влияние эпилептических приступов на сердечный ритм и проводимость: литературный обзор. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния.* 2017; 9 (4): 50–63. [Rubleva Yu.V., Mironov M.B., Krasilshchikova T.M., Burd S.G. The effect of epileptic seizures on heart rate and conduction: literary revolution. *Epilepsy and paroxysmal conditions.* 2017; 9 (4): 50–63 (in Russ.).]
18. Espinosa P.S., Lee J.W., Tedrow U.B. et al. Sudden unexpected near death in epilepsy: malignant arrhythmia from a partial seizure. *Neurology.* 2009; 72: 1702–03.
19. Reeves A.L., Nollet K.E., Klass D.W. et al. The ictalbradycardia syndrome. *Epilepsia.* 1996; 37: 983–7.
20. Manolis Th.A., Manolis A.A., Melita H. Sudden unexpected death in epilepsy: the neuro-cardio-respiratory connection. DOI: 10.1016/j.seizure.2018.12.007
21. Paton J.F., Boscan P., Pickering A.E. et al. The yin and yang of cardiac autonomic control: vago-sympathetic interactions revisited. *Brain. Res. Rev.* 2005; 49: 555–5. DOI: 10.1016/j.brainresrev.2005.02.005
22. Ryvlin P. Incidence and mechanisms of cardiorespiratory arrests in epilepsy monitoring units (MORTEMUS): a retrospective study. *Lancet Neurol.* 2013; 12: 966–77. DOI: 10.1016/S1473-9590(13)70214-X
23. Kennebäck G., Bergfeldt L., Vallin H. et al. Electrophysiologic effects and clinical hazards of carbamazepine treatment for neurologic disorders in patients with abnormalities of the cardiac conduction system. *Am. Heart J.* 1991; 121: 1421–9.
24. Velagapudi P., Turagam M., Laurence T., Kocheril. Cardiac arrhythmias and sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP). *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2012; 35 (3): 363–70. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2011.03276.x