



Г.Г. СИМОНЕНКО

Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця, Київ

Синкопальні стани в неврологічній клініці

Мета роботи — проаналізувати історії хвороб пацієнтів неврологічної клініки, яким був установлений діагноз синкопальних станів після заперечення діагнозу інсульту, епілепсії та кардіологічної патології.

Матеріали та методи. Проаналізовано 112 історій хвороби пацієнтів неврологічного відділення клінічної лікарні м. Києва з провідним діагнозом синкопального стану. У всіх випадках уже на початку обстеження були заперечені кардіогенні синкопе, інсульти й епілептичні напади. Для діагностики використовували стандартні обстеження, методи нейровізуалізації, ультразвукове дослідження магістральних артерій голови, органів черевної порожнини та малого таза.

Результати та обговорення. За етіологією та патогенезом виникнення й розвитку серед синкопе виділяли вегетативну дисфункцію, наслідки перенесеної закритої черепно-мозкової травми, нейроінфекції, вродженої патології та дисциркуляторну енцефалопатію. При оцінці враховували багатфакторність виникнення та комплексність механізмів розвитку синкопе в пацієнтів. У групах домінували вегетативні й судинні механізми виникнення синкопе. Нестабільність артеріального тиску, астенізація з фіксацією на власних відчуттях, емоційна лабільність, наявність тремору повік і пальців рук, акрогіпергідрозу тощо клінічно свідчило про участь вегетативної дисфункції. Вегетативні порушення також часто були зумовлені супутньою соматичною патологією та больовим синдромом при шийному остеохондрозі. Домінували дисциркуляторні, дезадаптаційні, емоціогенні, асоціативні та соматогенні механізми. У групах із хронічною недостатністю мозкового кровообігу з більшою частотою виявляли симптоми з боку очей, зміни сухожилкових рефлексів, елементи атаксії та наявність дифузних метаболічних змін з боку серця. Остеохондроз шийного відділу хребта також формував елементи судинної вертебробазиллярної недостатності. Схожість симптомів у групах була зумовлена перехресною дією різних механізмів. Більше половини пацієнтів із наслідками закритої черепно-мозкової травми раніше мали діагноз забою головного мозку, тобто посттравматичну енцефалопатію, половина пацієнтів із наслідками нейроінфекції — супутній діагноз дисциркуляторної енцефалопатії 2-ї стадії, близько половини пацієнтів із наслідками вродженої патології — перинатальну енцефалопатію. Однак відзначено різницю за частотою виникнення симптомів у групах. Наприклад, наслідки нейроінфекції характеризувалися більшими астено-невротичними виявами та запальними змінами в крові.

Висновки. Установлення діагнозу синкопального стану за вегетативними та судинними механізмами потребувало заперечення насамперед класичних кардіогенного (інфаркт серця, блокади тощо), психогенного (істерія, гіпервентильційний синдром), церебрального (інсульт, мігрень), гіпоксемічного та ортостатичного типів. Енцефалопатія та остеохондроз шийного відділу хребта відігравали значну роль у дисциркуляторних розладах. Серед виявлених неврогенних механізмів домінували дисциркуляторні, дезадаптаційні, емоціогенні, асоціативні та соматогенні.

Ключові слова: синкопе, вегетативна дисфункція, дисциркуляторна енцефалопатія, черепно-мозкова травма.

Синкопе — це короткочасна втрата свідомості, яка супроводжується втратою постурального тону та зумовлена короткочасним зменшенням кровопостачання головного мозку. Виділяють дві

основні групи пароксизмальних розладів свідомості — епілептичні та неепілептичні. У структурі останніх синкопальні стани посідають провідне місце. Відомо, що частота синкопальних епізодів зростає з віком. Захворюваність серед осіб зрілого віку становить 3 випадки на 1000 серед чоловіків та 3,5 на 1000 серед жінок, в осіб віком понад

Стаття надійшла до редакції 07 жовтня 2024 р.
Статтю прийнято до друку 27 листопада 2024 р.

65 років захворюваність зростає до 6 на 1000 [5, 7]. Близько 35 % пацієнтів після першого епізоду синкопе мають ризик його рецидиву впродовж найближчих трьох років спостереження, при цьому 82 % рецидивів відбувається протягом перших двох років. У жінок здебільшого спостерігаються непритомності некоронарогенного характеру та синкопальні стани нез'ясованого походження, а в чоловіків — кардіогенні варіанти синкопе [2, 6].

За етіологією синкопальні стани поділяють на нейрогенні, ортостатичні та кардіогенні. До рефлексорних (нейрогенних) відносять вазовагальні, ситуаційні та синдром каротидного синусу. Ортостатична гіпотензія виникає внаслідок вегетативної недостатності, прийому лікарських засобів або зниження об'єму циркулюючої крові, кардіогенні синкопе — унаслідок аритмій та структурної патології серця [4, 5].

Найчастіше трапляється вазовагальний варіант (18—50 % синкоп). Ортостатичний механізм має місце в 18 % випадків, ситуаційно зумовлений — у 5 %, синкаротидний — у 1 %. У третині випадків причину синкопального епізоду встановити не вдається [4, 7].

У клінічній практиці важливим є врахування в патогенезі синкопе церебрального типу (недостатність кровообігу в судинах головного мозку внаслідок транзиторної ішемічної атаки, синдрому обкрадання, мігрені або дифузного спазму мозкових артерій при гіпертонічній енцефалопатії), зниження вмісту кисню в крові (гіпоксія, анемія) та психогенного типу (істерія, гіпервентиляція) [1].

Важливим механізмом нейрогенно зумовлених пароксизмів є збудження блукаючого нерва, що призводить до брадикардії та вазодилатації. При цьому відзначають зниження артеріального тиску (АТ) і церебральної перфузії. Найчастішим варіантом синкопального стану є вазовагальна непритомність, яку спостерігають в осіб молодого віку з підвищеною емоційною лабільністю за наявності таких чинників, як психоемоційні ситуації, спека, перебування в душному приміщенні, довге перебування в положенні стоячи, при втомі. Підвищення АТ може призводити до збудження барорецепторів дуги аорти, біфуркації сонної артерії, гілки язикоглоткового нерва. Ситуаційні синкопальні стани зумовлюють зниження венозного відтоку до серця та підвищення активності блукаючого нерва внаслідок інтенсивного больового синдрому вісцерального походження. Такі стани можуть виникати при соматогенних синкопе при ураженнях шлунково-кишкового тракту, нирок, легень, цукровому діабеті, виразних алергійних реакціях тощо. Відомі випадки провокації синкопе кашлем, ковтанням, сечовипусканням та дефекацією. Непритомність розвивається внаслідок підвищення внутрішньогрудного й внутрішньочеревного тиску зі зменшенням притоку крові до лівого шлуночка, зниженням хвилинного об'єму серця, підвищенням тиску в

системі верхньої порожнистої вени та порушенням венозного відтоку від головного мозку. Синкопальні стани можуть розвиватися в чоловіків старшої вікової групи, які хворіють на атеросклероз і дорсопатію. Напад можуть спричинити тугий комірець, краватка, рухи голови (назад, у боки). Такий стан може розвинути при подразненні каротидного синуса, що призводить до підсилення імпульсації в довгастий мозок по нерву Герінга. Останнє спричинює брадикардію та зниження АТ [3].

У розвиненні синкопального нападу виділяють три періоди: передсинкопальний (період провісників, ліпотимія), кульмінації та постсинкопальний (відновний). Перший період триває кілька хвилин і виявляється відчуттям слабкості, порушенням зору, шумом у вухах, зблідненням шкіри та появою холодного поту. У другий період на 0,5—5,0 хв втрачається свідомість, відзначаються м'язова гіпотонія і слабкість, зниження АТ, ниткоподібний пульс. Можуть виникнути міоклонії внаслідок гіпоксії. Відновлення свідомості та орієнтації виникає швидко, але впродовж години можуть зберігатися слабкість, запаморочення, сухість у роті, відчуття тривоги тощо [5, 6, 8].

Важливим для встановлення діагнозу є проведення повноцінного неврологічного обстеження з використанням методів нейровізуалізації, ультразвукового обстеження магістральних артерій голови, органів черевної порожнини та малого тазу, електроенцефалографії, електрокардіографії, загальних аналізів крові й сечі, біохімічного аналізу крові, коагулограми, визначенням рівня глюкози в крові. Заперечення в серці та головному мозку органічних та електрофізіологічних чинників виникнення синкопального нападу має вирішальне значення в постановці діагнозу вегетативної дисфункції.

Мета роботи — проаналізувати історії хвороби пацієнтів неврологічної клініки, яким був установлений діагноз синкопальних станів після заперечення діагнозу інсульту, епілепсії та кардіологічної патології.

Матеріали та методи

Проаналізовано 112 історій хвороби пацієнтів неврологічного відділення клінічної лікарні м. Києва з провідним діагнозом синкопального стану. У всіх випадках уже на початку обстеження були заперечені кардіогенні синкопе, інсульти й епілептичні напади. Для діагностики використовували стандартні обстеження, методи нейровізуалізації, ультразвукове дослідження (УЗД) магістральних артерій голови, УЗД органів черевної порожнини та малого тазу.

Результати та обговорення

За етіологією та патогенезом виникнення й розвитку серед синкопе виділяли вегетативну дисфункцію, наслідки перенесеної закритої черепно-мозкової травми (ЗЧМТ), нейроінфекції, вродженої

патології та дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕП). При оцінці враховували багатофакторність виникнення та комплексність механізмів розвитку синкопе в пацієнтів.

Вегетативна дисфункція (ВД). Серед 47 (41,96 %) пацієнтів, яким був установлений діагноз ВД, переважали жінки (31 (65,96 %)). Віком до 30 років були 68,0 % жінок та 50,0 % чоловіків. У 14,89 % пацієнтів (5 жінок і 2 чоловіки) в анамнезі зареєстровано струс головного мозку. Цервікалія внаслідок остеохондрозу шийного відділу хребта мала місце в 19 (40,43 %) пацієнтів (12 жінок і 7 чоловіків).

У 21 (67,74 %) жінки артеріальний тиск (АТ) був зниженим, у 7 (22,58 %) — підвищеним, у 3 (9,68 %) зареєстровані виразні його коливання. У чоловіків гіпотонія, як і виразні коливання АТ зафіксовані в 6 (37,5 %) випадках, гіпертонія — у 4 (25,0 %). У всіх пацієнтів зі струсом головного мозку в анамнезі (8 (17,02 %)) виявлено гіпотонічний тип дисфункції.

Астено-невротичний синдром зареєстровано в 6 (37,5 %) чоловіків (однакова частота гіпотонічного та гіпертонічного типів). Серед жінок такий синдром був виявлений у 50 % з гіпотонічним типом, у той час як при гіпертонічному типі переважали іпохондричні вияви. Астенізація мала місце в 68,09 % пацієнтів (24 жінки і 8 чоловіків), фіксація на власних хворобливих відчуттях з емоційною лабільністю — також у 68,09 % пацієнтів (23 жінки та 9 чоловіків), вияви у вигляді панічних атак — у 10,64 % (2 чоловіки і 3 жінки), загальмованість, емоційне пригнічення — у 19,15 % (6 жінок та 3 чоловіки), зниження критики, пам'яті, інтелекту — у 4,26 % (1 жінка і 1 чоловік), тремор повік та пальців витягнутих рук — у 57,45 % (18 жінок і 9 чоловіків).

Вегетативні ознаки. Дистальний гіпергідроз, акрогіпотермію зареєстрували в 74,47 % хворих (24 жінки і 11 чоловіків), червоний дермографізм — у 19,15 % (7 жінок і 2 чоловіки).

Вестибуло-атактичний синдром діагностовано в 53,19 % пацієнтів (7 чоловіків та 18 жінок), цефалгічний — у 59,57 % (7 чоловіків і 21 жінка), горизонтальний установчий ністагм або ністагмоїдні посмикування — у 42,55 % (10 жінок та 10 чоловіків), похитування у позі Ромберга — у 21,28 % (5 жінок і 5 чоловіків).

Ослаблення конвергенції виявлено в 17,02 % осіб (5 жінок і 3 чоловіки), зниження фотореакцій — у 2 (4,26 %) жінок.

Дослідження рефлексів. Субкортикальні рефлекси зареєстровано в 72,34 % пацієнтів (21 жінка та 13 чоловіків), пожвавлення сухожилкових рефлексів — у 44,68 % (14 жінок та 7 чоловіків), зниження — у 29,79 % (8 жінок і 6 чоловіків), анізорефлексію — у 8,51 % (3 жінки та 1 чоловік), позитивний симптом Штрюмпеля — у 3 (6,38 %) жінок.

Наслідки ЗЧМТ. Серед 13 (11,61 %) пацієнтів з таким діагнозом було 7 (53,85 %) чоловіків і 6 (46,15 %) жінок віком від 23 до 50 років. Струс

головного мозку діагностовано в 23,08 % осіб (2 молодих чоловіки і 1 жінка), наслідки забою з посттравматичною енцефалопатією — у 61,54 % (4 чоловіки та 4 жінки), наслідки оперативних нейрохірургічних втручань — у 15,38 % (1 чоловік і 1 жінка). В останньому випадку спостерігалась пірамідна недостатність, переважно лівобічна (70 %), у (53,85 %) пацієнтів — остеохондроз шийного відділу хребта з цервікалією (у 66,67 % жінок).

Артеріальний тиск. Підвищення АТ зареєстроване в 53,85 % хворих (4 чоловіки і 3 жінки), зниження АТ — у 30,77 % (2 чоловіки та 2 жінки).

Цефалгічний і вестибуло-атактичний синдром зареєстрували в усіх хворих, супутній астено-невротичний синдром — у 8 (61,54 %) пацієнтів, переважно серед жінок (5 (62,5 %)), горизонтальний ністагм — у 76,92 % (5 жінок і 5 чоловіків). Координаторні проби виконували невпевнено 92,31 % пацієнтів (5 жінок та 7 чоловіків). Астенізація мала місце в 38,46 % осіб (3 жінки і 2 чоловіки), фіксація на власних хворобливих відчуттях з емоційною лабільністю — у 30,77 % (3 жінки та 1 чоловік), загальмованість, емоційне пригнічення — у 15,38 % (1 жінка і 1 чоловік), тремор повік та пальців витягнутих рук — у 46,15 % (4 жінки і 2 чоловіки).

Зниження критики, пам'яті та інтелекту зареєстрували в 46,15 % пацієнтів (3 жінки і 3 чоловіки),

Вегетативні ознаки (дистальний гіпергідроз, акрогіпотермія) виявлено в 46,15 % осіб (2 жінки і 4 чоловіки), червоний дермографізм — у 1 (7,69 %) чоловіка.

Ослаблення конвергенції зафіксоване в 46,15 % пацієнтів (3 жінки і 3 чоловіки).

Дослідження рефлексів. Субкортикальні рефлекси зареєстрували в усіх пацієнтів (6 жінок та 7 чоловіків), пожвавлення сухожилкових рефлексів — у 23,08 % (2 жінки і 1 чоловік), зниження — також у 23,08 % (1 жінка та 2 чоловіки), анізорефлексію — у 61,54 % (4 жінки і 4 чоловіки), позитивні патологічні стопні рефлекси — у 30,77 % (3 жінки та 1 чоловік).

ДЕП 2 стадії. Серед 39 (34,82 %) пацієнтів із цим діагнозом домінували жінки (24 (61,54 %)) віком від 45 до 65 років. У 2 (5,13 %) чоловіків супутньою була екзогенна токсична енцефалопатія, у 1 (2,56 %) жінки — струс головного мозку в анамнезі. Діагноз поліневропатії встановлено в 10,26 % пацієнтів (2 чоловіки і 2 жінки). Остеохондроз шийного відділу хребта з цервікалією мав місце у 46,15 % хворих (5 чоловіків та 13 жінок).

Артеріальний тиск: На гіпертонічну хворобу страждали всі пацієнти.

Астено-невротичний синдром виявлено в 23,08 % пацієнтів (8 жінок і 1 чоловік). Астенізація мала місце у 30,77 % хворих (11 жінок та 1 чоловік), фіксація на власних хворобливих відчуттях з емоційною лабільністю — у 5 (12,82 %) жінок, тремор повік та пальців витягнутих рук — у 2 (5,13 %) жінок.

Зниження критики, пам'яті та інтелекту зафіксоване в 17,95 % пацієнтів (5 жінок і 2 чоловіки).

Вегетативні ознаки — дистальний гіпергідроз і червоний дермографізм зареєстровані відповідно в 5 (12,82 %) та 1 (2,56 %) жінки.

Вестибуло-атактичний синдром діагностовано в 87,18 % осіб (13 чоловіків і 21 жінка), горизонтальний ністагм — у 41,03 % (8 жінок та 8 чоловіків). Координаторні проби виконували невпевнено 94,87 % пацієнтів (24 жінки і 13 чоловіків).

Ослаблення конвергенції зареєстроване в 71,79 % хворих (19 жінок і 9 чоловіків).

Дослідження рефлексів. Пірамідна недостатність виявлена у 30,77 % пацієнтів (лівобічна — у 3 чоловіків і 4 жінок, правобічна — у 4 жінок та 1 чоловіка), субкортикальні рефлексі — у 87,18 % (21 жінка і 13 чоловіків), поживлення сухожилкових рефлексів — у 23,08 % (7 жінок та 2 чоловіки), їхнє зниження — у 35,90 % (8 жінок і 6 чоловіків), анізорефлексія — у 41,03 % (13 жінок та 3 чоловіки), патологічні стопні знаки — у 28,21 % (6 жінок і 5 чоловіків).

Наслідки нейроінфекції (НИ). Діагноз встановлено у 8 (7,14 %) пацієнтів (3 чоловіки (38,46 %) і 5 жінок (61,54 %) віком від 40 до 47 років, які в минулому перенесли енцефаліт, 2 (25 %) жінки мали інвалідність 3-ї групи). У 50 % осіб (2 чоловіків і 2 жінок) зареєстрована цервікалгія.

Артеріальний тиск. Нестабільність АТ відзначено в усіх пацієнтів, з переважним підвищенням у 50 % (1 чоловік і 3 жінки), зниженням — у 25 % (1 жінка та 1 чоловік).

Вестибуло-атактичний, астено-невротичний та цефалгічний синдроми діагностовано в усіх пацієнтів, у 2 (25 %) жінок була наявна панічна атака, у 1 (12,5 %) чоловіка — виникнення синкопе внаслідок стресу. Астенізація мала місце в 62,5 % осіб (2 жінки і 3 чоловіки), фіксація на власних хворобливих відчуттях з емоційною лабільністю — у 62,5 % (2 жінки та 3 чоловіки), загальмованість, емоційне пригнічення — у 37,5 % (1 жінка і 2 чоловіки), тремор повік та пальців витягнутих рук — також у 37,5 % (1 жінка та 2 чоловіки), горизонтальний ністагм — у 87,5 % (5 жінок і 2 чоловіки). Координаторні проби виконували невпевнено всі пацієнти (5 жінок і 3 чоловіки).

Зниження критики, пам'яті та інтелекту відзначено в 37,5 % хворих (1 жінка і 2 чоловіки).

Вегетативні ознаки — дистальний гіпергідроз і акрогіпотермію спостерігали в 25 % осіб (1 жінка та 1 чоловік) так само, як і червоний дермографізм (25 %).

Ослаблення конвергенції виявлене в 75 % (4 жінки і 2 чоловіки).

Дослідження рефлексів. Пірамідна недостатність мала місце в 6 (75 %) пацієнтів (у 2 чоловіків та 1 жінки правобічна, у 3 жінок лівобічна), субкортикальні рефлексі — у 87,5 % (5 жінок і 2 чоловіки), поживлення сухожилкових рефлексів — у 50,0 %

(2 жінки та 2 чоловіки), анізорефлексія — у 87,5 % (4 жінки і 3 чоловіки), позитивний симптом Штрюмпеля — у 37,5 % (2 жінки та 1 чоловік).

Наслідки вродженої патології (НВП). Діагноз встановлено в 5 (4,46 %) пацієнтів віком від 21 до 35 років (у 2 чоловіків перинатальна енцефалопатія, у 3 жінок вроджена аномалія розвитку, зокрема шлуночкової системи). У 1 чоловіка та 2 (60 %) жінок діагностовано остеохондроз шийного відділу хребта з цервікалгією.

Артеріальний тиск. Нестабільність АТ виявлено в усіх пацієнтів (з переважним підвищенням у 1 (20 %) жінки та зниженням у 2 (40 %) жінок).

Астено-невротичний синдром. Астенізація з тремором повік та пальців витягнутих рук мала місце в 1 (20 %) чоловіка, фіксація на власних хворобливих відчуттях з емоційною лабільністю — у 2 (40 %) чоловіків, загальмованість, емоційне пригнічення — у 1 (20 %) чоловіка.

Вестибуло-атактичний синдром діагностовано 1 (20 %) жінки, цефалгічний — у 80 % пацієнтів (2 чоловіки і 2 жінки), горизонтальний ністагм — у 2 (40 %) жінок. Координаторні проби виконували невпевнено всі пацієнти (3 жінки і 2 чоловіки).

Зниження критики, пам'яті та інтелекту відзначено в 1 (20 %) жінки.

Вегетативні ознаки — дистальний гіпергідроз, акрогіпотермія та червоний дермографізм зареєстровані в 1 (20 %) чоловіка.

Ослаблення конвергенції виявлене в усіх пацієнтів (3 жінки і 2 чоловіки), знижені фотореакції — у 2 (40 %) жінок.

Дослідження рефлексів. Субкортикальні рефлексі зареєстровані в 2 (40 %) жінок, поживлення сухожилкових рефлексів — у 40 % осіб (1 жінка і 1 чоловік), зниження — 2 (40 %) жінок, анізорефлексію — у 80 % пацієнтів (2 жінки та 2 чоловіки), позитивний симптом Штрюмпеля — у 40 % (1 жінка і 1 чоловік).

Порівняння виразності діагностованих провідних синдромів у групах пацієнтів виявило наявність у всіх групах цефалгічного синдрому максимальної виразності та нестабільності АТ (табл. 1). У всіх групах переважало підвищення АТ, крім вегетативної дисфункції (зниження АТ) і наслідків вродженої патології (без чіткої різниці). Вестибуло-атактичний синдром також був наявним у максимальному ступені у всіх групах, крім групи з наслідками вродженої патології. Остеохондроз шийного відділу хребта з цервікалгією зафіксували в усіх групах, з максимальною частотою при ДЕП і наслідках вродженої патології. Пірамідну недостатність найчастіше реєстрували в разі наслідків нейроінфекції, досить часто — при ДЕП і наслідках вродженої патології. Діагноз астено-невротичного синдрому з великою частотою встановлювали лише в групі наслідків нейроінфекції.

Соматогенний вплив на виникнення синкопальних станів підтверджувався численною

Т а б л и ц я 1
Виразність провідних синдромів і артеріального тиску пацієнтів

Патологія	Переважаєний АТ	Нестабільність АТ	Вестибуло- атактичний синдром	Астено- невротичний синдром	Цефалгічний синдром	Цервікалія	Пірамідна недостатність
ВД	Гіпотонія	+	++		++	+	
ЗЧМТ	Гіпертонія	+	++		++	++	
ДЕП	Гіпертонія		++			+	+
ННІ	Гіпертонія	+	++	++	++	+	++
НВП		+			++	++	+

Примітка. + — 40—50 % пацієнтів; ++ — > 50 % пацієнтів. Так само в табл. 3.

Т а б л и ц я 2
Частота супутньої патології в групах, %

Група	Ішемічна хвороба серця	Офтальмологічні захворювання	Гастроентерологічні захворювання	Урологічні захворювання	Гінекологічні захворювання	Пульмонологічні захворювання	ЛОР-патологія	Патологія щитоподібної залози	Аденома наднирника	Анемія	Оперативні втручання в анамнезі	Алергійні захворювання	Псоріаз
ВД (n = 47)		6,38 1/2	27,66 8/5	6,38 3/0	9,68 3/0					4,26 1/1	6,38 2/1	4,23 1/1	
ЗЧМТ (n = 13)			15,38 0/2								76,92 5/5		7,69 0/1
ДЕП (n = 39)	12,82 2/3	17,95 3/4	48,72 11/2	15,38 5/1	12,82 5/0	5,13 2/0		12,82 3/2	2,56 0/1	15,38 5/1	2,56 1/0	7,69 1/2	2,56 0/1
ННІ (n = 8)	50,0 3/1	50,0 2/2	37,5 3/2			12,5 0/1	12,5 1/0	12,5 1/0		25,00 2/0	50,0 4/0	25,0 2/0	
НВП (n = 5)			80,0 3/1	20,0 1/0			20,0 1/0	20,0 1/0		20,0 1/0			

Примітка. У числівнику наведено кількість жінок, у знаменнику — чоловіків. Так само в табл. 4

супутньою соматичною патологією (табл. 2). Найчастіше виявляли шлунково-кишкові захворювання. Супутня патологія з боку шлунково-кишкового тракту траплялася переважно при ДЕП і наслідках вродженої патології, рідше — при наслідках нейроінфекції.

У неврологічному статусі в усіх групах відзначена емоційна лабільність, з найбільшою частотою — у групах вегетативної дисфункції та наслідків нейроінфекції (табл. 3). У цих групах також домінувала астенизація з фіксацією на власних відчуттях, яка також була присутньою у значній кількості пацієнтів груп ДЕП і наслідках ЗЧМТ. Тремор повік і пальців витягнутих рук, як і акрогіпергідроз з акрогіпотермією домінували при вегетативній дисфункції, майже у половини пацієнтів були наявні при наслідках ЗЧМТ, а тремор — ще й при наслідках нейроінфекції. Зниження критики, пам'яті та інтелекту з помірною частотою виявляли при наслідках ЗЧМТ і нейроінфекції. Значно частіше в

групі ДЕП, при наслідках нейроінфекції та вродженої патології реєстрували ослаблення конвергенції очей. Горизонтальний ністагм зафіксували в усіх групах, найчастіше при наслідках ЗЧМТ і нейроінфекції. Координаторні проби виконували невпевнено найчастіше при ДЕП та наслідках вродженої патології. Пожвавлення сухожилкових рефлексів реєструвалось майже у половини пацієнтів кожної групи, з виразними виявами анізорефлексії при наслідках ЗЧМТ і вродженої патології, помірними при ДЕП і наслідках нейроінфекції. Дуже характерними були субкортикальні симптоми в разі вегетативної дисфункції, наслідків ЗЧМТ і ДЕП, рідше їх реєстрували при наслідках вродженої патології. Підвищене ШОЕ у загальному аналізі крові при ДЕП виявлене в 12,82 % пацієнтів, при наслідках нейроінфекції — у 62,5 %.

За даними електрокардіографії найхарактернішими були дифузні метаболічні зміни міокарда — з найбільшою частотою при ДЕП і наслідках

Т а б л и ц я 3

Показники неврологічного статусу та обстеження пацієнтів

Патологія	Субкортикальні ознаки	Зниження фотореакцій	Ослаблення конвергенції	Горизонтальний ністагм	Непевнене виконання координаторних проб	Пожвавлення рефлексів	Зниження рефлексів	Анізорефлексія	Астенія	Зниження критики, пам'яті, інтелекту	Емоційна лабільність	Тремор повік, пальців	Акрогіпергідроз
ВД	++			+		+			++		++	++	++
ЧМТ	++			++		+		++	+	+	+	+	+
ДЕП	++		++		++		+	+	+				
ННІ			++	++		+		+	++	+	++	+	
НВП	+	+	++	+	++	+		++			+		

Т а б л и ц я 4

Частота змін на електрокардіограмі в групах, %

Група	Дифузні метаболічні зміни	Склеротичні зміни	Гіпертрофія лівого шлуночка	Блокада ніжок пучка Гіса
ВД (n = 47)	48,94 (16/7)		2,13 (0/1)	8,51 (2/2)
ЗЧМТ (n = 13)	38,46 (2/5)		23,08 (2/1)	
ДЕП (n = 39)	69,23 (19/8)	15,38 (4/2)	23,08 (6/3)	17,95 (4/3)
ННІ (n = 8)	75,0 (4/2)		25,0 (1/1)	25,0 (1/1)
НВП (n = 5)	20,0 (1/0)			

нейроінфекції, часто — при вегетативній дисфункції та наслідках ЗЧМТ (табл. 4).

У разі вегетативної дисфункції на УЗД магістральних артерій голови домінували дистонічні зміни в судинах переважно вертебробазиллярного басейну, тоді як при ДЕП вони поєднувалися з ознаками зниження кровообігу та підвищення внутрішньосудинного опору в артеріях. При ДЕП за даними МРТ виявлено ознаки перенесених лакунарних інфарктів, дисциркуляторних змін головного мозку, переважно вертебробазиллярного басейну, й атрофічного процесу в головному мозку.

Лікування хворих проводили за стандартами лікування основного діагнозу.

Висновки

Установлення діагнозу синкопального стану за вегетативними та судинними механізмами потребувало заперечення насамперед класичних кардіогенного (інфаркт серця, блокади тощо), психогенного (істерія, гіпервентиляційний синдром), церебрального (інсульт, мігрень), гіпоксемічного та ортостатичного типів.

Енцефалопатія та остеохондроз шийного відділу хребта відігравали значну роль у дисциркуляторних розладах.

Серед виявлених неврогенних механізмів домінували дисциркуляторні, дезадаптаційні, емоційно-генні, асоціативні та соматогенні.

Конфлікту інтересів немає.

Література

1. Григорова ІА, Соколова ЛІ та ін. Неврологія. 3-тє видання. Київ: Медицина; 2020. 640 с.
2. Грицай ГВ, Михайловська НС. Тактика сімейного лікаря при синкопальних станах: навч. посіб. Запоріжжя: ЗДМУ; 2019. 132 с.
3. Зозуля ІС, Волосовець АІ, Зозуля АІ, Пархоменко ЛБ. Синкопальні стани в кардіоневрології. Український медичний часопис. 2023;5(157)-IX/X:1-4. doi: 10.32471/umj.1680-3051.157.247299.
4. Королюк О. Діагностика та ведення пацієнтів із синкопальними станами за рекомендаціями ESC (2018). Рациональна фармакотерапія. 2020;1-2(54-55):12-17. [https://rpht.com.ua/ua/archive/2020/1-2%2854-55%29/pages-12-17/diagnostika-ta-veden-](https://rpht.com.ua/ua/archive/2020/1-2%2854-55%29/pages-12-17/diagnostika-ta-veden-nya-pacientiv-iz-sinkopalnimi-stanami-za-rekomendaciyami-esc-)
5. Мироненко ТВ. Диференціальна діагностика і лікування синкопальних станів. Міжнародний неврологічний журнал. 2007;(1):11-16.
6. Мищенко ТС. Синкопальные состояния в практике невролога. Новини медицини та фармації: Неврологія і психіатрія (277) (тематический номер) (Издательский дом «Заславский»). 2009. <http://www.mif-ua.com/archive/article/8215>.
7. Grossman SA, Badireddy M. Syncope. 2023 Jun 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 28723035.
8. Mechanic OJ, Grossman SA. Syncope and Related Paroxysmal Spells. 2023 Jul 17. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 29083598.

H.H. SYMONENKO

Bogomolets National Medical University, Kyiv

Syncope in a neurological clinic

Objective — to analyze the medical histories of the neurological clinic patients who were diagnosed with syncope after excluding the diagnosis of stroke, epilepsy and cardiac pathology.

Materials and methods. 112 medical histories at the Kyiv hospital neurological clinic patients with the leasing diagnosis of syncope were analyzed. These were cases in which cardiogenic syncope, strokes and epileptic seizures were excluded at the beginning of the examination. Standard examinations, neuroimaging methods, ultrasound examination of the main arteries of the head, ultrasound of the abdominal cavity and pelvis were used for diagnosis.

Results and discussion. According to the etiology and pathogenesis of the onset and development, syncope states in the diagnoses were divided into vegetative dysfunction, the consequences of a closed traumatic brain injury, the consequences of a neuroinfection, congenital pathology and dyscirculatory encephalopathy. When assessing, we considered the multifactorial nature of onset and the complexity of syncope development mechanisms in patients. Among these groups of patients, vegetative and vascular mechanisms of syncope were dominant. Instability of blood pressure, asthenia with fixation on one's own sensations, emotional lability, the presence of eyelid and finger tremor, acrohyperhidrosis and so on clinically indicated the involvement of vegetative dysfunction in the examined groups. Vegetative disorders were also quite often caused by concomitant somatic pathology and pain syndrome from cervical osteochondrosis. That is, among the neurogenic mechanisms, dyscirculatory, maladaptive, emotional, associative and somatogenic mechanisms dominated. At the same time, in groups with chronic cerebral circulatory insufficiency, symptoms from the eyes, changes in tendon reflexes, elements of ataxia and presence of diffuse metabolic changes in the heart were more frequently detected. Osteochondrosis of the cervical spine also formed elements of vascular vertebrobasilar insufficiency in such patients. The similarity of symptoms in some groups was due, among other things, to the cross-action of different mechanisms. More than half of the patients with a history of closed traumatic brain injury had previously been diagnosed with brain confusion, i. e., post-traumatic encephalopathy. Half of the patients with consequences of neuroinfection had a concomitant diagnosis of dyscirculatory encephalopathy and almost half of the patients with the consequences of congenital pathology had perinatal encephalopathy. However, a certain difference in the frequency of symptoms among these groups was also noted, for example, the consequences of neuroinfections group was characterized by greater astheno-neurotic manifestations and inflammatory changes in the blood.

Conclusions. Making a diagnosis of a syncopal state by vegetative and vascular mechanisms required the primary exclusion of the classical cardiogenic (heart attack, blockades, etc.), psychogenic (hysteria, hyperventilation syndrome), cerebral (stroke, migraine), hypoxemic and orthostatic types. Encephalopathy and osteochondrosis of the cervical spine played a significant role in dyscirculatory disorders. Among the identified neurogenic mechanisms, dyscirculatory, maladaptive, emotive, associative and somatogenic mechanisms dominated.

Keywords: syncope, vegetative dysfunction, dyscirculatory encephalopathy, craniocerebral trauma.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Симоненко ГГ. Синкопальні стани в неврологічній клініці. Український неврологічний журнал. 2024;4:20-26. doi: 10.30978/UNJ2024-4-20.

Симоненко НН. (Syncope in a neurological clinic). Ukrainian Neurological Journal. 2024;4:20-26. <http://doi.org/10.30978/UNJ2024-4-20>. Ukrainian.