

УДК 616.01/-099

<https://doi.org/10.52420/umj.25.2.111><https://elibrary.ru/YWLTFK>

Дифференциальная диагностика синкопе и эпилепсии: литературный обзор

Татьяна Рафаиловна Томенко^{1,2,3}, Ольга Петровна Ковтун¹,
Лолита Олеговна Насырова¹✉, Арсентий Сергеевич Ткаченко¹

¹Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

²Европейский медицинский центр «УГМК-Здоровье», Екатеринбург, Россия

³Уральский федеральный университет имени первого Президента России Б. Н. Ельцина, Екатеринбург, Россия

✉ nasirova.lolita@icloud.com

Аннотация

Введение. Схожесть клинических проявлений синкопе и эпилепсии зачастую затрудняет их дифференциальную диагностику, что может приводить к неправильной терапевтической тактике, неадекватным лечебным мероприятиям и ухудшению прогноза у пациента. В связи с этим одним из актуальных вопросов современной неврологии является дифференциация критериев, позволяющих точно и своевременно отличить эти состояния.

Цель работы — провести анализ дифференциальных критериев эпилепсии и синкопе, представленных в научной литературе.

Материалы и методы. Выполнен систематический анализ 71 научной работы по теме синкопальных состояний, эпилепсии и оценки дифференциальных критериев, важных в диагностике, опубликованной с 2012 по 2025 г. в открытом доступе. Из них 80,3% составили иностранные публикации, включая международные клинические рекомендации, систематические обзоры и оригинальные исследования, и около 19,7% — отечественные источники, представленные клиническими рекомендациями и публикациями в профильных медицинских журналах. Эти работы охватывают широкий спектр вопросов, связанных с синкопе, эпилепсией и их дифференциальными признаками, которые имеют практическое значение для клиницистов. Все выбранные источники отобраны на основе их актуальности, научной новизны и достоверности предоставляемых данных.

Результаты и обсуждение. На основе изученных материалов сформулированы и систематизированы основные клинико-семиологические, инструментальные и биохимические критерии дифференциальной диагностики синкопе и эпилепсии. Выделены особенности начала и течения анализируемых состояний, роль электроэнцефалографии, кардиологического обследования, нейровизуализации и лабораторных показателей в уточнении диагноза и исключении альтернативной патологии.

Заключение. Для дифференциальной диагностики синкопе и эпилепсии необходимо комплексно учитывать анамнез заболевания, особенности клинических проявлений, биохимические маркеры и результаты инструментальных исследований. Такой подход позволяет повысить точность диагноза и оптимизировать терапевтическую тактику.

Ключевые слова: синкопальное состояние, обморок, эпилепсия, дифференциальная диагностика, электроэнцефалография

Финансирование. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования.

Конфликт интересов. О. П. Ковтун — член редакционной коллегии «Уральского медицинского журнала»; не принимала участия в рассмотрении и рецензировании материала, а также принятии решения о его публикации. Остальные авторы заявляют об отсутствии явных и потенциальных конфликтов интересов.

Для цитирования: Дифференциальная диагностика синкопе и эпилепсии: литературный обзор / Т. Р. Томенко, О. П. Ковтун, Л. О. Насырова, А. С. Ткаченко // Уральский медицинский журнал. 2026. Т. 25, № 2. С. 111–129. DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.25.2.111>. EDN: <https://elibrary.ru/YWLTFK>.

Differential Diagnosis of Syncope and Epilepsy: A Literature Review

Tatiana R. Tomenko^{1,2,3}, Olga P. Kovtun¹, Lolita O. Nasyrova¹✉, Arsentiy S. Tkachenko¹

¹ Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

² European Medical Centre "UMMC-Health", Ekaterinburg, Russia

³ Ural Federal University named after the first President of Russia B. N. Yeltsin, Ekaterinburg, Russia

✉ nasirova.lolita@icloud.com

Abstract

Introduction. Syncope and epilepsy often present with similar symptoms, complicating their differential diagnosis. This can lead to incorrect treatment, inadequate management, and poorer patient outcomes. Thus, accurately distinguishing between these conditions remains a key challenge in modern neurology. The primary goal is to identify reliable criteria that allow for timely and precise diagnosis.

Objective. This review aims to analyze the differential diagnostic features of epilepsy and syncope as documented in recent scientific literature.

Materials and methods. A systematic review was conducted on 71 open-access studies published between 2012 and 2025. About 80.3% of these were international publications, including clinical guidelines, systematic reviews, and original research, while around 19.7% were domestic sources. The selected works cover clinical, instrumental, and biochemical aspects of syncope and epilepsy, providing practical insights for clinicians. All sources were critically evaluated based on relevance, scientific novelty, and data credibility.

Results and discussion. The review identifies key clinical, instrumental, and laboratory criteria for differentiating syncope from epilepsy. It highlights the importance of the onset and progression of symptoms, electroencephalography, cardiological assessments, neuroimaging, and biochemical markers in clarifying diagnoses and ruling out other pathologies.

Conclusion. Accurate differentiation requires a comprehensive approach considering medical history, clinical features, biochemical data, and instrumental findings. Integrating these factors enhances diagnostic precision and guides effective treatment strategies.

Keywords: syncopal state, fainting, epilepsy, differential diagnosis, electroencephalography

Funding. The authors declare the absence of external funding.

Conflict of interest. Olga P. Kovtun is the member of the editorial board of the *Ural Medical Journal*; she did not participate in the review of the material or the decision to publish it. The remaining authors declare no obvious or potential conflict of interest.

For citation: Tomenko TR, Kovtun OP, Nasyrova LO, Tkachenko AS. Differential diagnosis of syncope and epilepsy: A literature review. *Ural Medical Journal*. 2026;25(2):111–129. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/umj.25.2.111>. EDN: <https://elibrary.ru/YWLTFFK>.

© Томенко Т. Р., Ковтун О. П., Насырова Л. О., Ткаченко А. С., 2026

© Tomenko T. R., Kovtun O. P., Nasyrova L. O., Tkachenko A. S., 2026

Список сокращений

АД — артериальное давление

АТФ — аденозинтрифосфат

ГАМК — γ-аминомасляная кислота

КФК — креатинфосфокиназа

ЛДГ — лактатдегидрогеназа

ПНЭП — психогенные неэпилептические приступы

ЭКГ — электрокардиограмма

ЭЭГ — электроэнцефалография

AMPA — α -амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолпропионовая кислота (*англ.* α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid)

CACNA1A и **CACNA1H** — кальциевый потенциалзависимый канал, субъединицы $\alpha 1A$ и $\alpha 1H$ соответственно (*англ.* calcium voltage-gated channel subunits $\alpha 1A$ and $\alpha 1H$, respectively)

EAAT1/2 — транспортеры возбуждающих аминокислот 1, 2 (*англ.* excitatory amino acid transporters 1, 2)

GABRA1 — ГАМК_A-рецептор, субъединица $\alpha 1$ (*англ.* γ -aminobutyric acid type A receptor subunit $\alpha 1$)

GFAP — глиальный фибриллярный кислый белок (*англ.* glial fibrillary acidic protein)

ILs — интерлейкины (*англ.* interleukins)

KCC2 — калий-хлоридный котранспортер 2 (*англ.* potassium (K) chloride (Cl) co-transporter 2)

KCNQ2 — калиевый потенциалзависимый канал, субсемейство Q, член 2 (*англ.* potassium voltage-gated channel subfamily Q member 2)

NKCC1 — натрий-калий-хлоридный котранспортер 1 (*англ.* sodium (Na) potassium (K) chloride (Cl) co-transporter 1)

NMDA — *N*-метил-D-аспартат (*англ.* *N*-methyl-D-aspartate)

NSE — нейронспецифическая енолаза (*англ.* neuron-specific enolase)

REM и **NREM** — быстрое и медленное движение глазами соответственно (*англ.* rapid and non-rapid eye movement, respectively)

SCN1A — натриевый потенциалзависимый канал, субъединица $\alpha 1$ (*англ.* sodium voltage-gated channel subunit $\alpha 1$)

TNF- α — фактор некроза опухоли α (*англ.* tumor necrosis factor α)

Введение

Эпилептические приступы и синкопальные эпизоды нередко сопровождаются схожими проявлениями — внезапной потерей сознания, падением и двигательными феноменами, — что затрудняет дифференциальную диагностику в обычной клинической практике [1, 2]. При этом эпилепсия и синкопе принципиально отличаются по этиологии, патогенезу и прогнозу, что обуславливает необходимость их четкого разграничения [3–5]. Синкопе определяется как внезапная кратковременная и преходящая потеря сознания, вызванная гипоперфузией головного мозга (по Международной классификации болезней 10-го пересмотра — R55) [1], в отличие от эпилептического приступа, основой которого является патологическая избыточная или синхронная нейронная активность головного мозга [3, 5]. Эпилепсия является хроническим заболеванием с устойчивой предрасположенностью к возникновению эпилептических припадков, сопровождающихся нейробиологическими, когнитивными, психосоциальными последствиями этого состояния (по Международной классификации болезней 10-го пересмотра — G40) [3, 4]. Приступы возникают при аномальном синхронном возбуждении нейронов из-за неравномерного формирования нейронной сети или в результате структурных, инфекционных или метаболических нарушений локально или во всем мозге в целом [3, 5].

Для работы мозга необходимо постоянное поступление глюкозы через адекватный мозговой кровоток, который поддерживается сложным механизмом, включающим в себя сердечный выброс, системное сосудистое сопротивление, среднее артериальное давление (АД), внутрисосудистый объем; любое нарушение этого процесса даже на несколько секунд может привести к потере сознания или обмороку из-за снижения мозгового кровотока. Помимо гемодинамических факторов важную роль в работе нейронов играют состояние

сосудистой стенки, микроциркуляции и реологических свойств крови, а также компенсаторные механизмы ауторегуляции мозгового кровотока, которые могут быть ограничены при сопутствующей сердечно-сосудистой и цереброваскулярной патологии¹.

Целью обзора является обобщение современных данных о патогенезе и клинических проявлениях синкопе и эпилепсии, роли инструментальных методов и биохимических маркеров в дифференциальной диагностике, а также выделение наиболее практико-ориентированных критериев для невролога и специалистов смежных областей. Особое внимание уделяется вопросам, наиболее значимым для амбулаторной и неотложной практики, где нередко отсутствует возможность длительного мониторинга и проводится ограниченный объем обследований [6–8].

Патогенез и патофизиология синкопальных состояний

Синкопальные состояния (синкопе, обмороки) представляют собой кратковременные эпизоды потери сознания, вызванные транзиторным снижением мозговой перфузии. Они характеризуются быстрым началом, короткой продолжительностью и полным спонтанным восстановлением [9]. Синкопальные состояния представляют собой симптомокомплекс, а не заболевание, и могут иметь различные патофизиологические механизмы.

Классификация и общие механизмы

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (*англ.* European Society of Cardiology, 2018), по механизму развития синкопальные состояния делятся на три основные группы: нейрогенные (рефлекторные) синкопе, ортостатическая гипотензия и кардиогенные синкопе. Вне зависимости от этиологии общим финальным механизмом является кратковременное снижение мозгового кровотока ниже критического уровня, достаточного для поддержания сознания (менее 50 % от нормы) [10].

Нейрогенные (рефлекторные) синкопе являются одной из наиболее частых форм обмороков и включают в себя вазовагальные, ситуационные и синокаротидные формы. В основе вазовагального обморока лежит парадоксальная активация вегетативной нервной системы, в результате которой симпатическая активность сменяется выраженной парасимпатической (вагусной) стимуляцией [11]. Это приводит к вазодилатации, снижению венозного возврата, сокращению частоты сердечных сокращений и падению АД, что в совокупности приводит к гипоперфузии мозга. Типичным триггером может быть эмоциональный стресс, боль, длительное нахождение в вертикальном положении. Могут возникать зрительные галлюцинации и состояния, похожие на сновидения, но, в отличие от эпилептических припадков, они не являются стереотипными. Для вазовагальных обмороков характерны вегетативная продрома (тошнота, головокружение, потемнение в глазах, холодный пот), постепенное ухудшение самочувствия и вялое падение; возможны кратковременные неритмичные тонико-клонические подергивания, имитирующие эпилептический приступ, но отличающиеся меньшей длительностью и строгой связью с триггерной ситуацией [10, 11].

Синокаротидный синдром является результатом гиперчувствительности барорецепторов каротидного синуса при повороте головы, бритье, давлении на шею, особенно выражен у пожилых людей [12]. Ситуационные синкопе возникают при мочеиспускании, кашле, глотании, в связи с активацией афферентных дуг блуждающего нерва и транзиторным

¹ Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей : клин. рекомендации М-ва здравоохранения РФ : утв. 2022 / Ассоц. нейрохирургов России ; Всерос. о-во неврологов ; Союз реабилитологов России [и др.]. URL: <https://clck.ru/3T2kYn> (дата обращения: 26.02.2026).

торможением симпатической активности. В частности, при мальформации Киари кашель и позывы к мочеиспусканию могут вызвать кратковременную потерю сознания, похожую на обморок. Точный механизм неизвестен, но увеличивающаяся нисходящая транстенториальная грыжа головного мозга может сдавливать вертебробазиллярные артерии и черепно-мозговые нервы IX и X.

При рефлекторных асистолических обмороках, чаще встречающихся в детском возрасте, внезапный раздражитель приводит к чрезмерному раздражению блуждающего нерва, резкому снижению частоты сердечных сокращений и кратковременной асистолии, что сопровождается бледностью и потерей сознания. Неподвижная поза с напряжением разгибателей может имитировать тонический припадок, за которым следуют спазмы сгибателей и нерегулярные тонико-клонические движения, однако вся последовательность движений длится всего несколько секунд [13, 14].

Ортостатическая гипотензия возникает при недостаточной вазоконстрикции в ответ на перераспределение крови в нижние конечности в случае перехода в вертикальное положение, что снижает венозный возврат и, следовательно, сердечный выброс [15, 16]. Диагностическим критерием служит снижение систолического АД ≥ 20 мм рт. ст. или диастолического ≥ 10 мм рт. ст. в течение первых трех минут после вертикализации [17]. Причиной ортостатической гипотензии могут быть нейропатии, например при сахарном диабете, или нейродегенеративные заболевания, такие как множественная системная атрофия, болезнь Паркинсона. К частым причинам также относят прием антигипертензивных средств [18].

Различают первичную и вторичную ортостатическую гипотензию: первичная является результатом непосредственного поражения вегетативной нервной системы, вторичная развивается на фоне других заболеваний и медикаментозной терапии (α -блокаторы, диуретики, антидепрессанты и др.) [19].

Кардиогенные синкопе связаны с внезапным снижением сердечного выброса из-за аритмий или структурных заболеваний сердца. Судорожный синкопе является классическим примером вторичного вовлечения мозга в приступ вследствие экстрацеребральной патологии, чаще всего кардиогенной. При этом судорожный компонент является проявлением глубокого обморока. В основе кардиогенного обморока могут лежать нарушения ритма сердца (бради-, тахикардии), возникающие в результате различных патологических состояний: синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярные блокады, желудочковые тахикардии, синдром удлиненного интервала QT, при котором может быть спонтанная или спровоцированная физической нагрузкой либо стрессом желудочковая тахикардия, что в итоге может привести к резкому снижению сердечного выброса [20].

Аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, массивная тромбоэмболия легочной артерии относятся к структурным причинам кардиогенных синкопе [21]. Приступы чаще сопровождаются тахипноэ, тахикардией и обезвоживанием, плачем, паникой, учащенным глубоким дыханием, усиливающимся цианозом, вялостью и последующим тонико-клоническим эпизодом. Глубокий обморок с судорожным компонентом может полностью имитировать генерализованный судорожный эпилептический приступ [22, 23].

Сопутствующие механизмы

Сопутствующие механизмы включают в себя гипоканию, возникающую при гипервентиляции, которая может усиливать снижение мозговой перфузии. Дополнительными predisposing факторами могут быть гиповолемия, анемия и электролитные нарушения, способствующие развитию синкопальных состояний. Некоторые формы так называемых

психогенных обмороков, в частности при панических атаках, не сопровождаются истинной церебральной гипоперфузией, однако клинически могут имитировать синкопе [24].

Приступы задержки дыхания преимущественно наблюдаются у детей дошкольного возраста. Эпизод обычно провоцируется эмоциональным стрессом: после плача ребенок задерживает дыхание на выдохе, при этом может издавать звук, напоминающий тихий плач. Кожные покровы становятся цианотичными, возможны неритмичные подергивания в конечностях. В этой фазе ребенок либо самостоятельно возобновляет дыхание, либо теряет сознание на короткий промежуток времени. Возможны аноксические приступы, по клинической картине сходные с рефлекторными пароксизмами. Сознание восстанавливается быстро, однако в ряде случаев ребенок может заснуть на несколько часов после эпизода. В отличие от рефлекторных аноксических пароксизмов, при приступах задержки дыхания асистолия не отмечается; предполагается, что их патогенез связан с комбинацией внутрилегочного шунтирования, снижением венозного возврата и гипоксией [25, 26].

Патогенез и патофизиология эпилепсии

Эпилепсия представляет собой гетерогенное заболевание, обусловленное дисбалансом между возбуждающими и тормозными нейрональными процессами, что приводит к повторяющимся пароксизмальным разрядам в центральной нервной системе [27, 28]. Современная концепция эпилептогенных сетей рассматривает эпилепсию как нарушение взаимодействия распределенных нейрональных узлов, а не локальное очаговое поражение, что объясняет клиническое разнообразие и вариабельность течения [29, 30].

Эпилептогенез представляет собой сложный многоэтапный процесс, в ходе которого ранее интактная мозговая ткань приобретает способность к генерации спонтанных эпилептических разрядов и приступов [31, 32]. Ярким примером эпилептогенной сети, которая в обычных условиях остается субклинически гипервозбудимой и при определенном виде стимуляции достигает порогового значения, запуская патологический разряд с возможной реализацией в эпилептический приступ, является стимул-провоцируемая эпилепсия. Тип стимула во многом определяет топик первичного вовлечения (зрительная, слуховая кора, языковые зоны и т. д.). Так, например, при фотосенситивных эпилепсиях отмечаются гипервозбудимость затылочной коры и ее усиленные связи с таламусом и лобными отделами. Воздействие прерывистой фотостимуляции или других визуальных стимулов приводит к чрезмерному распространению нейронной активности, что проявляется фотопароксизмальным ответом на электроэнцефалографии (ЭЭГ) или приступами [32]. Основные нейрофизиологические механизмы эпилепсии рассмотрены ниже.

Нейронная гиперэксцитабельность

Ключевым патофизиологическим механизмом эпилепсии выступает гиперэксцитабельность, т. е. патологически повышенная готовность нервных клеток к генерации потенциала действия, сопровождающаяся снижением порога возбуждения и склонностью к спонтанной либо индуцированной деполяризации [33]. Формирование этого состояния обусловлено комплексом взаимосвязанных молекулярных и клеточных процессов, среди которых центральное место занимает дисбаланс между возбуждающей и тормозной нейротрансмиссией.

Дисбаланс медиаторных систем

Наиболее биохимически значимым компонентом патофизиологии эпилепсии является нарушение равновесия между глутаматергической и ГАМК-ергической¹ передачей. Повы-

¹ ГАМК — γ -аминомасляная кислота.

шение внеклеточной концентрации глутамата, а также увеличение плотности и чувствительности ионотропных AMPA-, NMDA-рецепторов¹ глутамата способствуют усилению возбуждающих постсинаптических потенциалов и развитию нейрональной гипервозбудимости². Одновременное снижение активности ГАМК-рецепторов, уменьшение синтеза или высвобождения ГАМК ослабляют тормозное влияние на нейрональные сети [32, 33]. Диффузная недостаточность ГАМК-ергической системы является ключевым механизмом при генерализованных эпилепсиях, тогда как локальный дефицит может быть причиной фокальных форм. В частности, дефицит ГАМК в затылочной коре рассматривается как ключевой механизм фоточувствительности фотосенситивных эпилепсий [34]. В ряде случаев определенную роль играет изменение хлорного градиента, связанное с дисфункцией транспортеров KCC2 и NKCC1³, что приводит к парадоксальному деполяризующему эффекту ГАМК [12].

Ионные каналы и астроцитарная дисфункция

Вклад в развитие эпилептогенеза вносят каналопатии — наследственные или приобретенные перестройки в генах, кодирующих натриевые, калиевые, кальциевые и хлоридные ионные каналы. Эти изменения приводят к нарушению ионного гомеостаза мембраны нейронов и, как следствие, снижению порога возбуждения. При идиопатических генерализованных формах эпилепсии ключевое значение имеют также аномалии экспрессии генов, регулирующих синтез синаптических белков, нейрональных рецепторов и молекул клеточной адгезии. Наиболее часто в патологический процесс вовлекаются гены *SCN1A*, *CACNA1H*, *KCNQ2*, *CACNA1A* и *GABRA1*⁴ [35]. Дополнительным патобиохимическим звеном является астроцитарная дисфункция. Нарушение способности астроцитов поддерживать внеклеточный гомеостаз калия и обеспечивать эффективный захват глутамата приводит к накоплению возбуждающих медиаторов в межклеточном пространстве, что способствует формированию и поддержанию состояния нейрональной гипервозбудимости [36].

Гиперсинхронизация и распространение патологической активности

Развитию патологической нейрональной активности способствует гиперсинхронизация нейронной активности за счет одномоментного вовлечения обширных нейрональных популяций [37]. Этому способствуют пароксизмальные деполяризационные сдвиги, представляющие собой стереотипные вспышки мембранной деполяризации с высокой частотой потенциалов действия, за которыми следует фаза гиперполяризации [37, 38]. Также играет роль синаптическая передача, при которой патологическая активность распространяется через глутаматергические синапсы, а также по щелевым контактам (*англ.* gap junctions), особенно между интернейронами [37, 39]. Важным механизмом является каскадное вовлечение различных структур мозга: начальная эпилептогенная зона способна активировать

¹ AMPA — α-амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолпропионовая кислота (*англ.* α-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid). NMDA — N-метил-D-аспартат (*англ.* N-methyl-D-aspartate).

² Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей : клин. рекомендации М-ва здравоохранения РФ : утв. 2022 / Ассоц. нейрохирургов России ; Всерос. о-во неврологов ; Союз реабилитологов России [и др.]. URL: <https://clck.ru/3T2kYn> (дата обращения: 26.02.2026).

³ KCC2 — калий-хлоридный котранспортер 2 (*англ.* potassium (K) chloride (Cl) co-transporter 2). NKCC1 — натрий-калий-хлоридный котранспортер 1 (*англ.* sodium (Na) potassium (K) chloride (Cl) co-transporter 1).

⁴ *SCN1A* — натриевый потенциалзависимый канал, субъединица α1 (*англ.* sodium voltage-gated channel subunit α1). *CACNA1H* и *CACNA1A* — кальциевый потенциалзависимый канал, субъединицы α1H и α1A соответственно (*англ.* calcium voltage-gated channel subunits α1H and α1A, respectively). *KCNQ2* — калиевый потенциалзависимый канал, субсемейство Q, член 2 (*англ.* potassium voltage-gated channel subfamily Q member 2). *GABRA1* — ГАМК_A-рецептор, субъединица α1 (*англ.* γ-aminobutyric acid type A receptor subunit α1).

нейронные сети таламуса, лимбической системы и коры головного мозга, что способствует генерализации приступа [40, 41].

К числу структурных предпосылок эпилептогенеза относятся кортикальная дисплазия, опухоли, а также постишемические и посттравматические рубцовые изменения, нарушающие нормальную архитектуру коры и формирующие участки повышенной возбудимости [42, 43].

Метаболические изменения и постиктальные изменения

Во время приступа резко возрастает потребность нейронов в энергии вследствие мембранной деполяризации и активации натрий-калиевой АТФазы¹, восстанавливающей ионный баланс. Это сопровождается повышенным потреблением глюкозы и кислорода, что подтверждается данными позитронно-эмиссионной томографии и функциональной магнитно-резонансной томографии [44, 45]. При недостаточности аэробного метаболизма происходит накопление лактата, снижается водородный показатель, развивается метаболический ацидоз и дефицит АТФ [44, 45]. Нехватка энергии усугубляется нарушением работы митохондрий, образованием активных форм кислорода и активацией оксидативного стресса. Рост концентрации кальция внутри клеток активирует ферменты, способствующие повреждению клеточных мембран и цитоскелета.

После приступа формируется постиктальное состояние, связанное с временным снижением корковой возбудимости, гипометаболизмом и изменением мозгового кровотока. Клинически это проявляется спутанностью сознания, сонливостью, очаговой неврологической симптоматикой (включая паралич Тодда), нарушениями речи и когнитивными расстройствами [46].

Нейровоспаление и хронизация процесса

Повторные приступы активируют микроглию и астроциты, что сопровождается высвобождением провоспалительных цитокинов (IL-1 β , TNF- α , IL-6²), хемокинов и простагландинов. Изменение экспрессии транспортеров глутамата EAAT1/2³ и поддержание воспалительной реакции способствуют закреплению гипервозбудимости. Дополнительную роль играет усиление продукции нейротрофических факторов, включая нейротрофический фактор мозга, который способствует ремоделированию синаптических связей и хронизации эпилептического процесса. Вещества, вызывающие воспаление, могут воздействовать на ионные каналы и рецепторы, участвующие в регуляции синаптической пластичности, дополнительно способствуя хронизации заболевания и развитию фармакорезистентной эпилепсии [47].

Системные последствия генерализованных эпилептических приступов включают в себя выраженную активацию симпатической нервной системы, сопровождающуюся транзиторной тахикардией, повышением АД, гипертермией и изменениями газового состава крови. Отмечаются преходящая гипоксемия, гиперкапния и метаболический ацидоз, а при затяжных приступах или развитии эпилептического статуса формируются тяжелые метаболические нарушения, включая рабдомиолиз, гиперлактатемию, электролитные расстройства (гипонатриемию, гиперкалиемию) и дисфункцию жизненно важных органов. Совокупность этих нарушений, особенно при повторяющихся генерализованных приступах, рассматривается как один из факторов, потенциально усиливающих риск синдрома внезапной смерти при эпилепсии (*англ.* sudden unexpected death in epilepsy).

¹ АТФ — аденозинтрифосфат.

² ILs — интерлейкины (*англ.* interleukins). TNF- α — фактор некроза опухоли α (*англ.* tumor necrosis factor α).

³ EAAT1/2 — транспортеры возбуждающих аминокислот 1, 2 (*англ.* excitatory amino acid transporters 1, 2).

Наглядное сравнение эпилепсии и синкопальных состояний

Для наглядного представления различий патофизиологических процессов, лежащих в основе эпилепсии и синкопальных состояний, ключевые критерии дифференциальной диагностики приведены в табличной форме ниже [20–22, 33, 48, 49].

Эпилепсия	Синкопальные состояния
Основной патогенетический механизм	
Гиперэксцитабельность и гиперсинхронизация нейронов	Транзиторное снижение мозговой перфузии ниже критического уровня
Нейрофизиологическая основа	
Повышение активности возбуждающих и снижение активности тормозных синапсов	Снижение системного АД и (или) сердечного выброса
Роль нейромедиаторов	
Избыток глутамата, дефицит ГАМК, дисфункция NMDA-, AMPA- и ГАМК-рецепторов	Активация парасимпатической, снижение симпатической системы
Этиопатогенез	
Каналопатии, структурные нарушения коры головного мозга	Нарушение барорефлексов или вегетативной регуляции сосудистого тонуса
Сетевой уровень	
Патологическая синхронизация нейронных сетей	Дисфункция систем регуляции сосудистого тонуса или сердечного ритма
Провоцирующие факторы	
Депривация сна, алкоголь, тактильная, фото-, фоностимуляция, гипервентиляция. Могут быть спонтанными	Эмоциональный стресс, боль, вертикализация, кашель, давление на область шеи, боль, пребывание в душном помещении
Морфологические субстраты	
Кортикальная дисплазия, глиоз, опухоли, ишемия	Функциональные или органические причины (аортальный стеноз, аритмии, гипертрофическая кардиомиопатия)
Метаболические изменения	
Снижение водородного показателя, накопление лактата, дефицит АТФ	Кратковременная гипоперфузия мозга, возможна гипокания

Клинико-семиологические и инструментальные различия

Дифференциальная диагностика эпилепсии и синкопе основывается на анализе продромальных симптомов, характера начала и окончания события, длительности и характеристики уровня сознания, особенностей двигательных феноменов и постприступного периода. Для эпилепсии характерна стереотипность повторяющихся приступов (сенсорных, моторных, психических феноменов), возможна дезориентация в постиктальный период, амнезия и очаговый неврологический дефицит (постприступный парез, дизартрия). Для синкопе более свойственно преобладание вегетативной продромы, постепенное развитие симптомов, кратковременная потеря сознания и быстрое полное восстановление без стойкого дефицита. Важным элементом является подробный опрос свидетелей события и использование домашних видеозаписей при наличии [4, 5, 16]. Для практикующего врача значимым остается интегративная оценка клиники, данных ЭЭГ, электрокардиограммы (ЭКГ), нейровизуализации и при необходимости биохимических маркеров.

ЭЭГ остается ключевым методом верификации эпилептической природы пароксизмов, а функциональные пробы повышают ее диагностическую информативность. Регистрация ЭЭГ в условиях гипервентиляции, на фоне депривации сна и во время сна, а также при проведении ритмической фотостимуляции многократно увеличивает вероятность выявления эпилептиформной активности по сравнению с пассивной записью и особенно эффективна у детей [50]. Комбинация депривации сна и фотостимуляции способствует формированию состояния корковой гиперсинхронизации, приближающего мозг к порогу приступа, что позволяет регистрировать патологические разряды даже при отсутствии клинического приступа.

При фотосенситивных эпилепсиях ЭЭГ с ритмической фотостимуляцией является основным диагностическим инструментом для выявления фотопароксизмального ответа и оценки диапазона провокационных частот. Стандартизированные протоколы фотостимуляции, разработанные профессиональными сообществами, регламентируют параметры стимула и критерии прекращения пробы, что позволяет оптимально балансировать между диагностической ценностью и риском индуцированного приступа. ЭЭГ также дает возможность отличить истинный фотопароксизмальный ответ от миогенных артефактов и функциональных реакций, а современные методики анализа сигналов рассматривают особенности ответа на фотостимуляцию как маркер кортикальной возбудимости и нарушенного баланса возбуждения и торможения в зрительных сетях [51].

В целом ЭЭГ при эпилепсии нередко выявляет патологическую или эпилептиформную активность (региональное замедление, пики, острые волны, комплексы «пик — медленная волна»), хотя у части пациентов межприступная патологическая активность может отсутствовать. В контексте синкопальных состояний ЭЭГ играет вспомогательную, но также важную роль, особенно при комбинированном проведении с тилт-тестом и ЭЭГ-видеомониторингом. При нейрогенном или кардиогенном синкопе во время эпизода типично регистрируется постепенное диффузное замедление без эпилептиформной активности, тогда как при психогенном неэпилептическом пароксизме ЭЭГ зачастую остается нормальной на фоне клинически выраженной потери сознания. Такое разграничение позволяет дифференцировать конвульсивный синкопе, психогенные эпизоды и эпилептические приступы, снижая риск гипердиагностики эпилепсии и неоправданного назначения противоэпилептической терапии, а также обеспечивая точную стратификацию риска и выбор тактики обследования у пациентов с транзиторной потерей сознания. Важно сочетать данные ЭЭГ с анализом клинических проявлений и результатами ЭКГ, холтеровского мониторирования, ортостатических проб, тилт-тестов и длительного видео-ЭЭГ-мониторинга [31–37]. Нейровизуализация — магнитно-резонансная и компьютерная томография — позволяет выявить структурные субстраты эпилепсии и исключить другие причины транзиторной потери сознания [1, 2, 4, 5, 7, 8, 11]. Основные клинические различия представлены в табличной форме ниже [4, 16, 23].

Эпилепсия	Синкопе
Продромальные симптомы	
Зрительные, слуховые, обонятельные, вегетативные соматосенсорные ощущения	Тошнота, головокружение, потемнение в глазах, холодный пот
Начало приступа	
Внезапное	Постепенное

Эпилепсия	Синкопе
Длительность	
От 30 секунд до нескольких минут	Кратковременное (от нескольких секунд до 1–2 минут)
Положение тела	
Может возникнуть в любом положении	Чаще в вертикальном положении или при резком подъеме
Цвет кожных покровов	
Цианоз, гиперемия	Бледность
Моторные проявления	
Чаще ритмичные судороги (миоклонус, тонические, клонические) с вовлечением конечностей, автоматизмы	Возможны кратковременные неритмичные подергивания
Постиктальный период	
Спутанность сознания, психомоторное возбуждение, постприступный неврологический дефицит, головная боль, амнезия	Быстрое восстановление, возможна кратковременная слабость
Связь со сном	
Фаза медленного сна (NREM ¹) на фоне усиления нейрональной синхронизации способствует активации и распространению эпилептиформной активности	Недостаток сна может провоцировать синкопе за счет снижения АД, церебральной перфузии. Активация симпатической системы при пробуждении с быстрыми колебаниями АД также может провоцировать обморок
Диагностические признаки	
Эпилептиформная активность на ЭЭГ	Нормальная ЭЭГ между эпизодами; изменения АД, ЭКГ, частота сердечных сокращений

Биохимические маркеры

Биохимические маркеры рассматриваются как вспомогательный компонент дифференциальной диагностики в ситуациях, когда клиническая картина и ЭЭГ не дают однозначного ответа. Наибольшее значение имеют нейронспецифическая енолаза (*англ.* neuron-specific enolase, NSE), белок S100B, глиальный фибриллярный кислый белок (*англ.* glial fibrillary acidic protein, GFAP), провоспалительные цитокины, сывороточный лактат, креатинфосфокиназа (КФК) а также специфические метаболиты при моногенных формах эпилепсии [26–30]. NSE — один из белков, играющих роль в передаче нейронного импульса, содержится в нейронах и нейроэктодермальных клетках; КФК имеет четкую изоферментную локализацию в мозге и играет важную роль в энергетике мозга; лактатдегидрогеназа (ЛДГ) является индикатором заболевания и повреждения тканей, катализирует взаимопревращение пирувата в лактат [48]. Согласно исследованию Р.Д. Насса и др. (*англ.* R. D. Nass et al.), у пациентов с клиническими признаками судорожного приступа отмечалось повышение уровня ЛДГ в сыворотке крови, превышающее верхнюю границу нормы, до, во время либо после судорожного эпизода по сравнению с группой пациентов с синкопе. Концентрации КФК и ЛДГ у больных с судорогами были выше, чем у пациентов с обморочными состояниями, причем в обеих группах показатели превышали значения контрольной выборки. Сывороточный уровень NSE повышается при генерализованных тонико-клонических приступах и эпилептическом статусе, тогда как при синкопе и психогенных неэпилептических приступах

¹ REM и NREM — быстрое и медленное движение глазами соответственно (*англ.* rapid and non-rapid eye movement, respectively).

(ПНЭП) ее показатель обычно остается в пределах нормы [23]. Следовательно, определение значений указанных биомаркеров может рассматриваться как дополнительный диагностический инструмент при дифференциальной оценке судорог и обмороков [49].

Белок S100B отражает нарушения гематоэнцефалического барьера и астроцитарный стресс; его концентрация может возрастать до и после эпилептического приступа, но не изменяется при ПНЭП и большинстве синкопальных эпизодов, что ограничивает специфичность, однако придает диагностическую ценность в сочетании с другими показателями [22, 23]. GFAP ассоциирован с глиальной реакцией и очаговым повреждением и коррелирует с тяжестью патологического процесса [23]. Повышение уровней IL-6, TNF- α и других маркеров нейровоспаления чаще отмечают при резистентной эпилепсии, тогда как при синкопе и ПНЭП их концентрации, как правило, соответствуют референсным значениям [23]. Примерами изменения уровня метаболитов при моногенных эпилепсиях являются α -аминодипиновый полуальдегид и пипеколиновая кислота, которые специфичны для пиридоксин-зависимой эпилепсии и определяют выбор таргетной терапии витамином B₆ [25–27]. В целом биомаркеры повышают точность диагностики, но не заменяют клинико-инструментальных методов (см. табличную форму ниже) [28–30, 50].

Эпилепсия	Психогенные припадки	Синкопе или метаболические пароксизмы
NSE		
Повышение при длительных приступах	Норма	Норма
S100B		
Повышение перед эпилептическим приступом	Норма	Норма
GFAP		
Повышение при очаговом повреждении	Норма	Норма
Провоспалительные цитокины (IL-6, TNF- α)		
Повышение	Норма	Норма
Глюкоза		
Норма	Норма	Гипо- или гипергликемия

Факторы, затрудняющие диагностику

Схожая клиника неэпилептических пароксизмальных состояний и эпилептических приступов. Классическим примером является глубокий обморок с выраженным двигательным компонентом, который может быть практически неотличим от генерализованного эпилептического приступа с утратой сознания и миоклоническими либо клоническими подергиваниями, а часть приступов лобной локализации вследствие необычных автоматизмов, элементов агрессии и иногда сохранного сознания клинически напоминает ПНЭП. В то же время отдельные формы эпилепсии, особенно лобной локализации, могут сопровождаться необычными автоматизмами, агрессивными действиями или сохранностью сознания, что создает сходство с ПНЭП [19, 23, 52, 53].

Ограничением точности диагностики является высокая распространенность неэпилептических пароксизмальных состояний в сравнении с эпилептическими, особенно у детей младшего возраста [54–57]. Спектр симптомов неэпилептических пароксизмов включает в себя генерализованные пароксизмы, аномальные движения и позы, окуломоторные нарушения и нарушения во время сна, дыхательные нарушения, расстройства восприятия,

эпизодические поведенческие нарушения, острые психические симптомы, а также так называемый синдром Мюнхгаузена по доверенности (*англ.* Munchausen syndrome by proxy) [40]. Многие неэпилептические пароксизмальные состояния характеризуются типичным возрастом дебюта и преобладанием определенных форм в конкретные возрастные периоды, что необходимо учитывать при дифференциальной диагностике с эпилепсией [56] (см. табличную форму ниже) [56].

Неонатальный	Младенческий	Детский и подростковый
Генерализованные пароксизмы		
<ul style="list-style-type: none"> • Апноэ • Гиперэкплексия • Дрожание • Нервозность • Пароксизмальный болевой синдром 	<ul style="list-style-type: none"> • Гиперэкплексия • Рефлекторные атонические приступы • Приступы задержки дыхания • Стартл-реакции • Пароксизмальный болевой синдром 	<ul style="list-style-type: none"> • Доброкачественное пароксизмальное головокружение • Стартл-реакции • Альтернирующая гемиплегия • Семейная гемиплегическая мигрень • Синкопы • Катаплексия • Психогенные приступы
Аномальные движения и позы		
<ul style="list-style-type: none"> • Дрожание • Дистонии • Хореоатетоз 	<ul style="list-style-type: none"> • Дрожание • Синдром Сандифера • Пароксизмальные дистонии • Хореоатетоз • Доброкачественный миоклонус • Приступы дрожи • Доброкачественный пароксизмальный тортиколлис • Раскачивания • Реакция на препараты 	<ul style="list-style-type: none"> • Альтернирующая гемиплегия • Доброкачественный пароксизмальный тортиколлис • Психогенные состояния • Тики • Тремор • Пароксизмальные дискинезии • Эпизодическая атаксия
Окуломоторные аномалии		
<ul style="list-style-type: none"> • Пароксизмальное тоническое заведение глаз • Альтернирующая гемиплегия 	<ul style="list-style-type: none"> • Пароксизмальное тоническое заведение глаз • Окуломоторная апраксия • Опсоклонус, миоклонус 	<ul style="list-style-type: none"> • Реакция на препараты
Нарушения сна		
<ul style="list-style-type: none"> • Доброкачественный миоклонус • Транзиторные нарушения сна 	<ul style="list-style-type: none"> • NREM-нарушения пробуждения 	<ul style="list-style-type: none"> • NREM-нарушения пробуждения • Нарушения REM-сна • Нарколепсия • Транзиторные нарушения сна • Миоклонус сна

В подобных ситуациях помощь в верификации диагноза оказывают анализ домашних видеозаписей приступов, рутинная ЭЭГ, видео-ЭЭГ-мониторинг и полисомнография.

Важно также учитывать, что у одного и того же пациента *эпилептические приступы и неэпилептические пароксизмальные расстройства могут сосуществовать*, что дополнительно усложняет клиническую интерпретацию [39, 55]. В многоцентровом исследовании взаимосвязи между эпилепсией и синкопе (*англ.* Overlap between Epilepsy and Syncope Study) показано, что синкопе и эпилепсия сосуществуют почти у 60 % больных с фармакорезистентной эпилепсией, что подчеркивает необходимость активного поиска синкопальных механизмов у пациентов с уже установленным диагнозом «эпилепсия» [57]. В клинических

исследованиях, где выполнялся комбинированный тилт-тест с одновременной ЭЭГ, показано, что у части пациентов с ранее установленной эпилепсией и жалобами на эпизоды потери сознания выявлялись как истинные эпилептические приступы, так и вазовагальные или ортостатические синкопальные события. Следовательно, у одного пациента сосуществовали два типа пароксизмов. Особое значение это приобретает в контексте фотосенситивной эпилепсии, поскольку визуальные стимулы (компьютерные игры, телевизор), столь часто используемые в быту, могут выступать как триггерами эпилептических приступов, так и стрессорами, провоцирующими вазовагальный обморок [58].

В работе Х. Эль-Наггара и др. (англ. H. El-Naggar et al.) про одновременное существование эпилептических и ПНЭП показано, что около 7% пациентов стационара имели и ЭЭГ-подтвержденные эпилептические приступы, и ПНЭП; часть этого контингента составляли больные с генерализованными формами эпилепсии, у которых световые стимулы, в т. ч. в ходе видео-ЭЭГ с фотостимуляцией, провоцировали как истинные фотосенситивные эпилептические приступы, так и психогенные эпизоды, клинически имитирующие фотосенситивные пароксизмы [59].

Дополнительным ограничением являются *диагностические возможности ЭЭГ*. Практически у половины пациентов с подтвержденной эпилепсией межприступная ЭЭГ соответствует нормальным значениям, и, хотя повторные записи или исследования после депривации сна повышают чувствительность метода, риск ложноотрицательных результатов сохраняется. Приступная ЭЭГ может быть малоинформативной при медиальной височной эпилепсии или глубококом расположении эпилептогенного очага в медиобазальных отделах лобной доли, тогда как эпилептиформные разряды могут регистрироваться и у клинически здоровых детей, что затрудняет интерпретацию и увеличивает риск гипердиагностики [60–62].

У пациентов с нарушениями развития, в частности умственной отсталостью и двигательными расстройствами, ЭЭГ нередко отклоняется от возрастной нормы, а особенности поведения и моторики могут имитировать эпилептические пароксизмы, что требует особой осторожности при трактовке как клинических, так и ЭЭГ-данных [63–65].

Таким образом, оптимальный диагностический алгоритм включает в себя детальный сбор анамнеза, анализ триггеров и последовательности событий, просмотр видеозаписей приступов, длительный видео-ЭЭГ-мониторинг, ЭКГ и кардиологическое обследование, ортостатические тесты, нейровизуализацию и оценку ключевых биохимических маркеров по показаниям [66, 67]. Такой комплексный подход минимизирует риск гипер- и гиподиагностики эпилепсии и позволяет сформировать рациональную терапевтическую тактику [68, 69].

Заключение

Пароксизмальные состояния представляют собой гетерогенную группу нарушений, среди которых наиболее частыми являются эпилепсия и синкопе, требующие различной тактики ведения. Высокая частота неэпилептических пароксизмов, ограниченная информативность отдельных методов исследования может быть причиной диагностических ошибок. Комплексная оценка особенностей клинической картины, провоцирующих факторов, инструментальных методов (ЭЭГ, видео-ЭЭГ-мониторинг, ЭКГ, ортостатические пробы, нейровизуализация) и ряда биохимических маркеров (NSE, S100B, GFAP, IL-6, TNF- α , КФК, ЛДГ) позволяет повысить точность дифференциальной диагностики между эпилепсией,

синкопальными эпизодами и ПНЭП. Реализация такого алгоритма помогает избежать неоправданного назначения противоэпилептической терапии, своевременно выявить жизнеугрожающие кардиогенные и другие причины синкопе и тем самым улучшить прогноз и качество жизни пациентов.

Список источников | References

1. Aretinskiy AV, Zhilyakov AV, Aretinskiy VB, Shershever AS, Isupov AB, Shorikov EV. Utility of 18F-FDG PET/CT in the diagnostics of epilepsy. *Ural Medical Journal*. 2019;(3):25–29. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/RVQETL>.
2. Marachuyeva FA, Geibatova LG. Predictors of symptomatic epilepsy in children with neurodevelopmental disorders. *Ural Medical Journal*. 2018;(12):32–35. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/VYMAUK>.
3. Sozonov AV, Tsarkova SA, Trunova YA. Pediatric chest pain and synopsis is a current problem of pediatrics. *Ural Medical Journal*. 2023;22(3):137–144. (In Russ.). DOI: <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2023-22-3-137-144>.
4. Tyuryupov MS, Shershneva AA, Butikov VP, Kutelev GG. Modern methods of diagnostics of syncopal conditions in servicemen. *Russian Military Medical Academy Reports*. 2024;43(3):351–360. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17816/rmmar632698>.
5. Kantimirova EA, Dmitrenko DV. Issues related to differential diagnosis of epilepsy and narcolepsy. *Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2024;16(4):327–332. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2024.197>.
6. Dzhioeva ON, Reznik EV, Nikitin IG. Differential diagnostics of syncopal conditions. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2019;18(2):76–83. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-2-76-83>.
7. Chebanenko NV, Mironov MB, Burd SG, Kudrayvtzeva OI, Sarzhina MN, Gunchenko MM, et al. Differential diagnosis of epileptic seizures in cryptogenic focal frontal lobe epilepsy versus psychogenic non-epileptic paroxysms (a case report). *Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2017;9(2):50–56. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17749/2077-8333.2017.9.2.050-056>.
8. Shova NI, Bolshakova AK, Mikhailov VA. Epilepsy and sleep: Current diagnostic and treatment approaches. *Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2024;16(4):362–374. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2024.194>.
9. Kuzenkova LM, Shaytor VM, Globa OV, Tepayev RF. Epileptic and non-epileptic paroxysmal states in children. Principles of diagnosis and therapy. *Pediatric Pharmacology*. 2016;13(1):38–43. (In Russ., Eng.). DOI: <https://doi.org/10.15690/pf.v13i1.1513>.
10. Aivazyan SO. Non epileptic paroxysmal events imitating epilepsy in children. *Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2016;8(4):23–33. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17749/2077-8333.2016.8.4.023-033>.
11. Shnyder NA. Video monitoring of electroencephalography at epilepsy. *Siberian Medical Review*. 2016;(2):93–105. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/WEFKKN>.
12. Shekh-Ahmad T, Kovac S, Abramov AY, Walker MC. Reactive oxygen species in status epilepticus. *Epilepsy & Behavior*. 2019;101(Pt B):106410. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2019.07.011>.
13. Wardrope A, Newberry E, Reuber M. Diagnostic criteria to aid the differential diagnosis of patients presenting with transient loss of consciousness: A systematic review. *Seizure: European Journal of Epilepsy*. 2018;61:139–148. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2018.08.012>.
14. Patel J, Tran QK, Martinez S, Wright H, Pourmand A. Utility of serum lactate on differential diagnosis of seizure-like activity: A systematic review and meta-analysis. *Seizure: European Journal of Epilepsy*. 2022;102:134–142. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2022.10.007>.
15. Falco-Walter J. Epilepsy — definition, classification, pathophysiology, and epidemiology. *Seminars in Neurology*. 2020;40(6):617–623. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0040-1718719>.
16. Shaik AJ, Reddy K, Mohammed N, Tandra SR, Rukmini Mridula Kandadai, Baba KSS S. Neuron specific enolase as a marker of seizure related neuronal injury. *Neurochemistry International*. 2019;131:104509. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.neuint.2019.104509>.
17. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;70(5):e39–e110. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.03.003>. Erratum in: *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;70(16):2102–2104. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.024>.
18. Nass RD, Sassen R, Elger CE, Surges R. The role of postictal laboratory blood analyses in the diagnosis and prognosis of seizures. *Seizure: European Journal of Epilepsy*. 2017;47:51–65. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2017.02.013>.

19. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European Heart Journal*. 2018;39(21):1883–1948. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>.
20. Matz O, Zdebek C, Zechbauer S, Bündgens L, Litmathe J, Willmes K, et al. Lactate as a diagnostic marker in transient loss of consciousness. *Seizure: European Journal of Epilepsy*. 2016;40:71–75. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2016.06.014>.
21. King SA, Spangler R, Dezman ZDW, Bontempo LJ. 36-year-old male with syncope: Case report. *Clinical Practice and Cases in Emergency Medicine*. 2020;4(3):272–276. DOI: <https://doi.org/10.5811/cpcem.2020.6.48419>.
22. Imad H, Johan Z, Eva K. Hypoglycemia and risk of seizures: A retrospective cross-sectional study. *Seizure: European Journal of Epilepsy*. 2015;25:147–149. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2014.10.005>.
23. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):522–530. DOI: <https://doi.org/10.1111/epi.13670>.
24. Sabu J, Regeti K, Mallappallil M, Kassotis J, Islam H, Zafar S, et al. Convulsive syncope induced by ventricular arrhythmia masquerading as epileptic seizures: Case report and literature review. *Journal of Clinical Medicine Research*. 2016;8(8):610–615. DOI: <https://doi.org/10.14740/jocmr2583w>.
25. Runser LA, Gauer RL, Houser A. Syncope: Evaluation and differential diagnosis. *American Family Physician*. 2017;95(5):303–312. PMID: <https://pubmed.gov/28290647>.
26. Xia Y, Lai W, Li S, Wen Z, Chen L. Differentiation of epilepsy and psychogenic nonepileptic events based on body fluid characteristics. *Epilepsia Open*. 2023;8(3):959–968. DOI: <https://doi.org/10.1002/epi4.12775>.
27. Liampas A, Markoula S, Zis P, Reuber M. Psychogenic non-epileptic seizures (PNES) in the context of concurrent epilepsy — making the right diagnosis. *Acta Epileptologica*. 2021;3:23. DOI: <https://doi.org/10.1186/s42494-021-00057-x>.
28. Masoumi B, Mozafari S, Golshani A, Heydari F, Nasr-Esfahani M. Differential diagnosis of seizure and syncope by the means of biochemical markers in emergency department patients. *International Journal of Preventive Medicine*. 2022;13(1):58. DOI: https://doi.org/10.4103/ijpvm.IJPVM_129_20.
29. Rakhmanina OA, Volkov IV, Tomenko TR, Shestakova OI, Volkova OK. Dynamics of management of monogenic epilepsies, developmental and epileptic encephalopathies in routine clinical practice. *Russian Journal of Child Neurology*. 2025;19(4):10–19. DOI: <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2024-19-4-10-19>.
30. Ghalib S, Chopra A, Fantauzzi JP, Nabagiez JP, Tiwari A. A young woman with recurrent episodes of fever and cough. *Chest*. 2021;160(1):e25–e28. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.01.042>.
31. El-Hussein MT, Cuncannon A. Syncope in the emergency department: A guide for clinicians. *Journal of Emergency Nursing*. 2021;47(2):342–351. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jen.2020.11.002>.
32. Bhatia S, Godfrey M, Hamandi K. Cortical oscillations as seizure markers in photosensitive epilepsy. *Clinical Medicine*. 2019;19 (3 Suppl): s85. DOI: <https://doi.org/10.7861/clinmedicine.19-3s-s85>.
33. Duplyakov D, Golovina G, Lyukshina N, Surkova E, Elger CE, Surges R. Syncope, seizure-induced bradycardia and asystole: Two cases and review of clinical and pathophysiological features. *Seizure: European Journal of Epilepsy*. 2014;23(7):506–511. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2014.03.004>.
34. Okudan Z, Özkara Ç. Reflex epilepsy: Triggers and management strategies. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2018;14:327–337. DOI: <https://doi.org/10.2147/NDT.S107669>.
35. Lombardi N, Scévola L, Sarudiansky M, Giagante B, Gargiulo A, Alonso N, et al. Differential semiology based on video electroencephalography monitoring between psychogenic nonepileptic seizures and temporal lobe epileptic seizures. *Journal of the Academy of Consultation-Liaison Psychiatry*. 2021;62(1):22–28. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.psych.2020.07.003>.
36. Anzellotti F, Dono F, Evangelista G, Di Pietro M, Carrarini C, Russo M, Ferrante C, Sensi SL, Onofri M. Psychogenic non-epileptic seizures and pseudo-refractory epilepsy, a management challenge. *Frontiers in Neurology*. 2020;11:461. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00461>.
37. Dearbhla K, Costello D. Syncope-induced convulsions in adults: A case series. *Clinical Medicine*. 2016;16(5):461–463. DOI: https://doi.org/10.1212/WNL.86.16_supplement.P4.223.
38. Beversdorf A. Syncope in the pediatric patient: A case report. *Journal of Pediatric Health Care*. 2019;33(3):332–335. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pedhc.2018.09.008>.
39. Coleman DK, Long B, Koyfman A. Clinical mimics: An emergency medicine — focused review of syncope mimics. *Journal of Emergency Medicine*. 2018;54(1):81–89. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2017.09.012>.
40. Sobregau P, Baillès E, Radua J, Carreño M, Donaire A, Setoain X, et al. Design and validation of a diagnostic suspicion checklist to differentiate epileptic from psychogenic nonepileptic seizures (PNES-DSC). *Journal of Psychosomatic Research*. 2024;180:111656. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2024.111656>.
41. Hanin A, Demeret S, Denis JA, Nguyen-Michel VH, Rohaut B, Marois C, et al. Serum neuron-specific enolase: A new tool for seizure risk monitoring after status epilepticus. *European Journal of Neurology*. 2022;29(3):883–889. DOI: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ene.15154>.

42. Akel S, Hosseini Ashtiani S, Sarangdhar MA, Axelsson M, Zelano J. Blood biomarkers of seizures in epilepsy: Machine learning reveals altered plasma proteome. *BMJ Neurology Open*. 2025;7(2):e001321. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjno-2025-001321>.
43. Wardrope A, Ferrar M, Goodacre S, Habershon D, Heaton TJ, Howell SJ, et al. Validation of a machine-learning clinical decision aid for the differential diagnosis of transient loss of consciousness. *Neurology Clinical Practice*. 2025;15(2):200448. DOI: <https://doi.org/10.1212/CPJ.0000000000200448>.
44. Karpuzcu H, Kışlal FM, Ardıçlı D, Yılmaz D. Electroencephalography in the differential diagnosis of non-epileptic paroxysmal events in infants: Clinical utility and other predictors. *Seizure: European Journal of Epilepsy*. 2026;136:77–85. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2026.02.006>.
45. Bullinger K, Dhakar M, Pearson A, Bumanglang A, Guven E, Verma R, et al. Retrospective discrimination of PNES and epileptic seizure types using blood RNA signatures. *Journal of Neurology*. 2025;272:128. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00415-024-12877-1>.
46. Pevy N, Christensen H, Walker T, Reuber M. Predicting the cause of seizures using features extracted from interactions with a virtual agent. *Seizure: European Journal of Epilepsy*. 2024;114:84–89. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2023.11.022>.
47. Ahmed A, Patil PS. Identifying myoclonic epilepsy misdiagnosed as psychogenic nonepileptic seizures: Challenges in differential diagnosis. *Cureus*. 2024;16(6):e62653. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.62653>.
48. Jin SJ, Lee HE, Moon HE, Park ES, Lee SH, Roh YI, et al. Classification model for epileptic seizure using simple postictal laboratory indices. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(12):4031. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm12124031>.
49. Misirocchi F, Vaudano AE, Florindo I, Zinno L, Zilioli A, Mannini E, et al. Imaging biomarkers of sleep-related hypermotor epilepsy and sudden unexpected death in epilepsy: A review. *Seizure: European Journal of Epilepsy*. 2023;114:70–78. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2023.12.001>.
50. Peltola ME, Leitinger M, Halford JJ, Vinayan KP, Kobayashi K, Pressler RM, et al. Routine and sleep EEG: Minimum recording standards of the International Federation of Clinical Neurophysiology and the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2023;64(3):602–618. DOI: <https://doi.org/10.1111/epi.17448>.
51. Kasteleijn-Nolst Trenité D, Rubboli G, Hirsch E, Martins da Silva A, Seri S, Wilkins A, et al. Methodology of photic stimulation revisited: Updated European algorithm for visual stimulation in the EEG laboratory. *Epilepsia*. 2012;53(1):16–24. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2011.03319.x>.
52. Verma R, Bullinger KL, Pearson A, Dhakar M, Guven E, Amini E, et al. Differential transcript expression and alternative RNA splicing patterns to differentiate focal vs. generalized-onset seizures. *Molecular Neurobiology*. 2025;62:13303–13317. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12035-025-05110-1>.
53. Albadareen R, Gronseth G, Landazuri P, He J, Hammond N, Uysal U. Postictal ammonia as a biomarker for electrographic convulsive seizures: A prospective study. *Epilepsia*. 2016;57(8):1221–1227. DOI: <https://doi.org/10.1111/epi.13426>.
54. Shijun Y, Li S, Wang H, Li J, Wang C, Liu Q, et al. Early prediction of drug-resistant epilepsy using clinical and EEG features based on convolutional neural network. *Seizure: European Journal of Epilepsy*. 2023;114:98–104. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2023.12.009>.
55. Bahhah MA, Attar ET. Enhancing epilepsy seizure detection through advanced EEG preprocessing techniques and peak-to-peak amplitude fluctuation analysis. *Diagnostics*. 2024;14(22):2525. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics14222525>.
56. Saad K. Childhood epilepsy: An update on diagnosis and management. *American Journal of Neuroscience*. 2014;5(2):36.51. DOI: <https://doi.org/10.3844/amjnsp.2014.36.51>.
57. Ungar A, Ceccofiglio A, Pescini F, Mussi C, Tava G, Rafanelli M, et al. Syncope and epilepsy coexist in ‘possible’ and ‘drug-resistant’ epilepsy (overlap between epilepsy and syncope study — OESYS). *BMC Neurology*. 2017;17(1):45. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12883-017-0822-5>.
58. Muppidi S, Razavi B, Miglis M, Jardeh S. Utility of electroencephalography (EEG) during tilt table evaluation for syncope (P5.328). *Neurology*. 2017;88(16 Suppl):328. DOI: https://doi.org/10.1212/WNL.88.16_supplement.P5.328.
59. El-Naggar H, Moloney P, Widdess-Walsh P, Kilbride R, Delanty N, Mullins G. Simultaneous occurrence of nonepileptic and epileptic seizures during a single period of in-patient video-electroencephalographic monitoring. *Epilepsia Open*. 2017;2(4):467–471. DOI: <https://doi.org/10.1002/epi4.12071>.
60. Formica C, Gjonaj E, Bonanno L, Quercia A, Cartella E, Romeo L, et al. The role of high-density EEG in diagnosis and prognosis of neurological diseases: A systematic review. *Clinical Neurophysiology*. 2025;174:37–47. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2025.03.026>.
61. Whitfield A, Wardrope A, Ardern K, Garlovsky J, Oto M, Reuber M. Subjective seizure symptom reporting in functional/dissociative seizures and epilepsy: Effects of sampling technique and patient characteristics. *Epilepsy & Behavior*. 2023;145:109331. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2023.109331>.

62. Yan J, Wang Y, Wang L, Jin W, Du C, Li G, et al. Whether radiofrequency thermocoagulation guided by stereotactic electroencephalography can benefit drug-resistant epilepsy in the early follow-up stage. *Acta Epileptologica*. 2025;7(1):16. DOI: <https://doi.org/10.1186/s42494-025-00207-5>.
63. Khan OI, Azevedo CJ, Hartshorn AL, Montanye JT, Gonzalez JC, Natola MA, et al. A comparison of continuous video-EEG monitoring and 30-minute EEG in an ICU. *Epileptic Disorders*. 2014;16(4):439–448. DOI: <https://doi.org/10.1684/epd.2014.0715>.
64. Chen G, Zhang Z, Wang M, Geng Y, Jin B, Aung T. Update on the neuroimaging and electroencephalographic biomarkers of epileptogenesis: A literature review. *Frontiers in Neurology*. 2021;12:738658. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.738658>.
65. Helmstaedter C, Meschede C, Mastani S, Moskau-Hartmann S, Rademacher M, von Wrede R, et al. Normalization and cross-sectional validation of an extended Adverse Event Profile (E AEP) in a large cohort of patients with epilepsy. *Seizure: European Journal of Epilepsy*. 2023;114:9–17. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2023.11.010>.
66. She Y, Zhou L, Li Y. Interpretable machine learning models for predicting 90-day death in patients in the intensive care unit with epilepsy. *Seizure: European Journal of Epilepsy*. 2023;114:23–32. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2023.11.017>.
67. Sun H, Ma D, Hou S, Zhang W, Li J, Zhao W, et al. Exploring causal correlations between systemic inflammatory cytokines and epilepsy: A bidirectional Mendelian randomization study. *Seizure: European Journal of Epilepsy*. 2023;114:44–49. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2023.11.006>.
68. Husain AM, Towne AR, Chen DK, Whitmire LE, Voyles SR, Cardenas DP. Differentiation of epileptic and psychogenic nonepileptic seizures using single-channel surface electromyography. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 2021;38(5):432–438. DOI: <https://doi.org/10.1097/WNP.0000000000000703>.
69. Seçen AE, Akçalı DT, Kurt G. The S100B protein in epilepsy. *Archives of Epilepsy*. 2023;29(2):37–40. DOI: <https://doi.org/10.4274/ArchEpilepsy.2023.231289>.

Информация об авторах

Татьяна Рафаиловна Томенко — кандидат медицинских наук, невролог, Европейский медицинский центр «УГМК-Здоровье», Екатеринбург, Россия; доцент кафедры неврологии и нейрохирургии, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия; руководитель научно-исследовательской лаборатории клинко-поведенческих исследований человека, Уральский гуманитарный институт, Уральский федеральный университет имени первого Президента России Б. Н. Ельцина, Екатеринбург, Россия.

E-mail: trtomenko@ya.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0652-1996>

Ольга Петровна Ковтун — доктор медицинских наук, профессор, академик Российской академии наук, президент, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: kovtun@usma.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5250-7351>

Лолита Олеговна Насырова ✉ — студент института клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: nasirova.lolita@icloud.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-2166-0882>

Аресентий Сергеевич Ткаченко — студент института педиатрии и репродуктивной медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: pluxury69god@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-5736-0300>

Information about the authors

Tatiana R. Tomenko — Candidate of Sciences (Medicine), Neurologist, European Medical Centre “UMMC-Health”, Ekaterinburg, Russia; Associate Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery, Institute

of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia; Head of the Laboratory of Human Clinical and Behavioral Research, Ural Institute of Humanities, Ural Federal University named after the first President of Russia B. N. Yeltsin, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: trtomenko@ya.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0652-1996>

Olga P. Kovtun — Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Full Member (Academician) of the Russian Academy of Sciences, President, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: kovtun@usma.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5250-7351>

Lolita O. Nasyrova ✉ — Specialist's Degree Student of the Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: nasirova.lolita@icloud.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-2166-0882>

Aresenty S. Tkachenko — Specialist's Degree Student of the Institute of Pediatrics and Reproductive Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: trtomenko@ya.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0652-1996>

Рукопись получена: 18 февраля 2026. Одобрена после рецензирования: 30 марта 2026. Принята к публикации: 13 апреля 2026.

Received: 18 February 2026. Revised: 30 March 2026. Accepted: 13 April 2026.