

С.М. Стаднік, к.м.н., Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

Клінічні аспекти нейрокардіогенних синкопе

Раптові порушення свідомості – одна з найважливіших проблем клінічної медицини, оскільки вони можуть бути проявами різної церебральної і соматичної патології. Одним з найбільш частих варіантів пароксизмальних розладів свідомості є синкопальні (непритомні) стани, що характеризуються як напади короткочасної втрати свідомості і порушення постурального тону з розладами серцево-судинної та дихальної діяльності і мають різноманітні патогенетичні механізми [8, 13].

Непритомність (синкопе) – напад короткочасної, раптової втрати свідомості з порушенням постурального тону і швидким, повним, самостійним відновленням нормального стану. Слово «синкопе» має грецьке походження («syn» – з, разом; «koptein» – відрізати, обривати), пізніше воно було запозичено латинською мовою – syncope. Проте у клінічній медицині для позначення патологічних станів прийнято використовувати терміни, етимологічно пов'язані з грецькою мовою, тому точнішим є все-таки слово «синкопе». В українській мові слово «синкопе» є синонімічним до «непритомність» [1, 8].

У зв'язку з особливостями МКХ-10, згідно з якою синкопе і колапс мають однаковий шифр (R55), може скластися враження про близькість, якщо не про взаємозамінюваність, цих термінів. Насправді це не так. Невід'ємною ознакою непритомності є позрача свідомості, навіть на лічені секунди. Колаптоїдний стан характеризується різким зниженням артеріального тиску (АТ). Колапс може призвести до розвитку непритомності, але може перебігати і без такої – зі збереженням свідомості [8, 14].

Згідно з рубриками МКХ-10 виділяють такі види непритомних станів: психогенна непритомність (F48.8); синокаротидний синдром (G90.0); теплова непритомність (T67.1); ортостатична гіпотензія (I95.1), у тому числі нейрогенна (G90.3), і напад Морганьї-Адамса-Стокса (I45.9). Проте ця класифікація орієнтована в першу чергу на епідеміологічні аспекти застосування, незручна у практичному використанні. Актуальність діагностики і попередження непритомності зумовлена високою поширеністю цього стану, а також як непрямою (можливість травми), так і прямою небезпекою (зокрема, аритмічної непритомності) для здоров'я і життя хворих. Слід зауважити, що можливість отримання травми різко зростає у разі непритомності в осіб літнього і старшого віку [15]. Імовірність травматизації особливо значна у пацієнтів, професійна діяльність яких пов'язана з роботою на висоті або з рухомими механізмами. Непритомність у водіїв, машиністів електропоїздів та осіб аналогічних професій може представляти небезпеку не лише для хворих, а й для оточуючих, і нерідко призводить до тяжких наслідків. Рецидивуючі синкопе мають істотний вплив на якість життя [14].

Основними ознаками синкопального стану є:

- раптовість розвитку;
- короткочасність;
- зворотність.

Основною причиною непритомності є церебральна гіпоксія, що виникає внаслідок зниження мозкового кровообігу на 50% і більше або короткочасного його припинення на 5-20 с. Вивчення етіопатогенезу синкопальних станів було значно доповнене уявленнями про енергодефіцитні стани, що лежать в основі більшості патологічних процесів в організмі. Синкопальні стани можуть виникати й у цілком здорових осіб, коли людина опиняється в екстремальних умовах, які перевищують її індивідуальні фізіологічні можливості адаптації [18].

Синкопальний стан складається з трьох періодів:

- переднепритомний стан;
- час непритомності;
- післянепритомний стан.

Проявами переднепритомного стану є відчуття нудоти, потемніння в очах, дзвін у вухах, слабкість, запаморочення, нудота, пітливість, блідість шкіри; зазвичай ця стадія триває до 1 хв. Власне непритомність характеризується втратою свідомості, різким зниженням м'язового тону, поверхневим диханням. Як виняток, на тлі відносної тривалого порушення мозкового кровообігу спостерігаються тоніко-клонічні судоми, мимовільне сечовипускання. Післянепритомний стан триває до 1 хв і закінчується повним відновленням свідомості без оглушення. За деяких різновидів непритомності виразно простежуються всі три періоди, при інших переднепритомний стан відсутній, а післянепритомний практично не проявляється [1, 4].

Унаслідок значної кількості різновидів непритомності і складності їх патогенезу єдиної класифікації синкопальних станів на сьогодні не існує. З практичної точки зору важливо виділити чотири основні групи синкопальних станів [8]:

1. Нейрокардіогенні.
2. Кардіогенні (найбільш небезпечні аритмогенні синкопе як чинник ризику раптової смерті).
3. Ангіогенні.
4. Інші стани, подібні за проявами до непритомності: гіпоглікемія, епілепсія, істерія тощо [6].

Для з'ясування причини синкопальних станів необхідно дотримуватися основної програми обстеження, яка включає [8, 14]:

- вивчення анамнезу життя, відомостей про перенесені захворювання, травми, застосування лікарських засобів;
- аналіз скарг у період між нападами;
- оцінку даних про те, упродовж якого часу і як часто повторюється непритомність;
- вивчення чинників, які провокують непритомність: біль, тривале перебування в положенні стоячи, переобтяження в задушливому приміщенні, зміна положення голови і тіла, фізичне навантаження, емоційне напруження, тривалі перерви між прийомом їжі, кашель, сечовипускання, ковтання тощо;

• визначення способів і прийомів, які дозволяють запобігти розвитку втрати свідомості: перехід у горизонтальне положення, зміна положення голови, прийом їжі, пиття води, свіже повітря тощо;

• оцінку особливостей синкопального стану: наявність, прояви запаморочення і його характер, головний біль, біль або неприємні відчуття у грудній клітці, біль у животі, серцебиття, відчуття «зупинки», «завмирання» серця, перебої, відчуття нестачі повітря, дзвін у вухах, потемніння в очах, інші симптоми; тривалість переднепритомного стану; симптоми, що спостерігаються під час непритомності (положення хворого, колір і вологість шкіри, частота і характер дихання, наявність і прояв судомного синдрому, наповнення і частота пульсу, АТ, прикус язика, нетримання сечі, положення очних яблук, стан зіниць), тривалість непритомності; швидкість і характер повернення свідомості, амнезія нападу, сонливість, головний біль, запаморочення, неприємні відчуття у грудній клітці, утруднення дихання, серцебиття, перебої, загальна слабкість, інші прояви; тривалість післянепритомного стану;

- фізикальне обстеження з акцентом на виявлення серцево-судинних захворювань (розміри серця, серцеві і судинні

шуми, АТ, частота і регулярність пульсу, відмінність у наповненні пульсу з обох сторін на променевих і сонних артеріях, ознаки серцевої недостатності тощо);

- аналіз ЕКГ (за нагоди – оцінку даних попередніх ЕКГ); у разі підозри на аритмогенне походження непритомних станів обов'язково здійснюють добовий моніторинг ЕКГ;
- ехокардіографію;
- елементарне неврологічне обстеження;

• лабораторні методи: гемоглобін, еритроцити, гематокрит, глюкоза крові тощо (визначаються конкретною клінічною ситуацією);

• залежно від виявлених особливостей: ортостатичні проби, масаж каротидного синуса, проба Вальсальви, рентгенографія, ультразвукова доплерографія, електроенцефалографія (ЕЕГ), методи візуалізації мозку. У разі підозри на наявність органічної церебральної патології і при синкопальних станах неясного генезу: рентгенографія черепа і шийного відділу хребта, у тому числі при спеціальних укладках; дослідження очного дна і полів зору; ЕЕГ; викликані потенціали мозку; моніторне ЕЕГ-дослідження (за підозри на епілептичний генез пароксизмів); ехоенцефалоскопія і комп'ютерна томографія (у разі підозри на об'ємні процеси мозку і внутрішньочерепну гіпертензію); ультразвукова доплерографія (за підозри на патологію екстра- і інтракраніальних судин), добовий моніторинг рівня АТ [3];

- консультації фахівців: невролога, кардіолога/аритмолога, психіатра.

Найпоширенішим різновидом синкопальних станів є нейрокардіогенна непритомність – короткочасна втрата свідомості і постурального тону, в основі якої лежать раптові швидкоминучі розлади кровообігу, викликані порушенням вегетативної регуляції, що призводять до гострої артеріальної гіпотензії внаслідок ослаблення судинного тону і уповільнення серцевого ритму. Нейрокардіогенна непритомність має низку особливостей. Зокрема, у її перебігу чітко простежуються всі три періоди. Переднепритомний стан характеризується слабкістю, запамороченням, нудотою, дискомфортом в епігастральній ділянці, дзвоном у вухах, пітливістю, порушенням зору, мерехтінням «мушок», появою «пелени» перед очима. Усі ці симптоми швидко нарастають, виникає відчуття можливої втрати свідомості, шум або дзвін у вухах. На цій стадії хворі встигають покликати на допомогу. Сама непритомність короткочасна. Спостерігається запаморочення або втрата свідомості на тлі зниження АТ і/або брадикардії, блідість, пітливість. У післянепритомному стані швидко відновлюється свідомість, з'являється відчуття тепла в усьому тілі, гіперемія і вологість шкіри. Можливі короткочасна слабкість, нудота, запаморочення, брадикардія.

Нейрокардіогенна непритомність поділяється на три типи [9, 17]:

Тип 1 – змішаний: частота серцевих скорочень (ЧСС) під час синкопе зменшується, але не нижче 40 уд/хв, або зменшується менше 40 уд/хв, але не більше ніж на 10 с з наявністю або відсутністю асистолії менше 3 с. Зменшенню ЧСС передують зниження АТ.

Тип 2А – кардіоінгібіторний без асистолії: ЧСС зменшується не нижче 40 уд/хв на 10 с, але асистолія, яка триває довше 3 с, не виникає.



С.М. Стаднік

Тип 2В – кардіоінгібіторний з асистолією: асистолія настає більш ніж на 3 с; АТ знижується одночасно зі зменшенням ЧСС.

Тип 3 – вазодепресорний: ЧСС не зменшується під час нападу непритомності більш ніж на 10% від початкового значення.

Вважають, що в основі цього різновиду непритомності лежить зниження рівня АТ внаслідок різкого зменшення загального периферичного опору без адекватного серцевого викиду [7].

Патофізіологічні механізми нейрокардіогенної непритомності вивчені недостатньо. Сучасні концепції припускають, що аферентні імпульси від різних периферичних рецепторів (наприклад, механорецепторів, хеморецепторів) численних органів і систем, а також вхідні імпульси з розміщених вище відділів центральної нервової системи стикаються у вазомоторних центрах спинного мозку, що призводить до виникнення еферентних нейтральних сигналів, які викликають брадикардію і периферичну вазодилатацію. Хоча при вазовагальній непритомності серцево-легеневі механорецептори є основним джерелом нейтральних аферентних сигналів, необхідних для запуску непритомності у сприйнятливих пацієнтів, потрібні також різні провокуючі чинники (наприклад, занепокоєння, біль, фізичне навантаження) [5, 19].

Чинники, які провокують нейрокардіогенну непритомність:

- вазовагальні: внаслідок емоційного стресу (страх, біль, боязнь крові, медичних маніпуляцій та інструментарію), ортостатичне навантаження;
- ситуаційні: чхання, кашель; стимуляція шлунково-кишкового тракту (ковтання, дефекація, вісцеральний біль); реакція на сечовипускання; після фізичного навантаження; постпрандіальна реакція (після прийому їжі); інші (сміх, гра на духових музичних інструментах, піднімання вантажу);
- подразнення каротидного синуса;
- атипові (неуточнені) тригер або атипові прояви).

Термін «атипові форми» використовують для опису ситуацій, коли рефлекторна непритомність розвивається за неуточнених провокуючих чинників або їх відсутності. Діагноз у такому разі ґрунтується на анамнезі та виключенні інших причин синкопального стану (зокрема відсутності структурної кардіальної патології). Подібні неуточнені випадки можуть поєднуватися з непритомністю відомого походження в одних і тих самих пацієнтів [2, 9].

Окремі випадки нейрокардіогенної непритомності такі.

Непритомність на тлі кашлю. Цей рідкісний стан спостерігається під час нападу кашлю, зазвичай у хворих на хронічний бронхіт. За сильного кашлю несподівано з'являється слабкість і розвивається короткочасна втрата свідомості. На тлі кашлю підвищується внутрішньогрудний тиск, зростає тиск у великих венах і збільшується внутрішньочерепний тиск. Це призводить до зниження мозкового кровообігу. За вираженого зниження

мозкового кровообігу розвивається непритомність [17].

Невралгія язиконоскового нерва може викликати рефлекторну непритомність. Спочатку завжди виникає біль і лише потім – непритомність. Локалізація болю: нижня щелепа, корінь язика, глотка, гортань, піднебінні мигдалики, вухо. Розвиток серцево-судинних реакцій пояснюють поширенням збудження з ядра поодинокого шляху по колатеральних волокнах до заднього ядра блукаючого нерва. Захворювання нагадує невралгію трійчастого нерва, але зустрічається рідше. Сильний нападаподібний біль починається в глотці, в ділянці мигдаликової ямки, в інших випадках – у вусі. У разі залучення барабанного нерва (гілки язиконоскового нерва) біль із глотки ірадіює у вухо. Часто напад провокується ковтанням. Чутливі й рухові порушення відсутні. Іноді напад супроводжується брадикардією, артеріальною гіпотензією і непритомністю [17].

Синдром каротидного синуса – патологічний стан, який характеризується повторною непритомністю на тлі різкої брадикардії і розширення периферичних судин. Непритомність провокується подразненням каротидного синуса поворотом голови, унаслідок носіння тісного комірка або під час гоління. Якщо непритомність або переднепритомний стан виникають у разі натискання на ділянку одного каротидного синуса, необхідно проводити диференційну діагностику між синдромом каротидного синуса і стенозом протилежної сонної артерії [1, 9].

Діагностика нейрокардіогенної непритомності

Під час діагностичного процесу необхідно виявити нейровегетативну природу непритомності, встановити непритомність іншого походження або довести поєднання різних різновидів непритомності в одного й того самого пацієнта. Для підтвердження нейровегетативної природи непритомності найбільш доступною є активна ортостатична проба за Тулезіусом: протягом 5 хв хворий перебуває в положенні лежачи (вимірюється АТ), потім упродовж 10 хв – стоячи (вимірюється АТ на 1, 2, 3, 5, 7 і 10-й хвилині). Тест вважається позитивним у разі розвитку синкопального стану або зниження систолічного АТ більше ніж на 30 мм рт. ст. від початкової величини з клінічними симптомами [11, 16].

Більш інформативним вважають пасивний позиційний тест head-up tilt test. Стандартним протоколом його проведення є Вестмінстерський. Також існує інший поширений протокол, за яким пробу проводять уранці, в ізолюваному від зовнішніх подразників приміщенні, після відміни усіх кардіо- і вазоактивних препаратів протягом п'яти періодів їх напіввиведення. Пацієнта після 15-хвилинного перебування в положенні лежачи за допомогою спеціального поворотного столу швидко переводять у вертикальне (під кутом 70°) положення. Упродовж 30 хв здійснюють безперервний моніторинг ЕКГ, кожні 2 хв вимірюють АТ. Тест вважається позитивним у разі розвитку синкопального стану або однієї з таких реакцій: зниження систолічного АТ більше ніж на 30 мм рт. ст. від початкової величини з клінічними симптомами; виникнення брадикардії або епізоду асистолії; поява артеріальної гіпотензії і брадикардії [2, 12].

З метою підвищення чутливості пасивного позиційного тесту його слід проводити на тлі прийому лікарських засобів. Так, застосування нітрогліцерину підвищує чутливість тесту удвічі, знижуючи специфічність із 100 до 94%. Результати досліджень у цьому напрямі свідчать, що проба з нітрогліцерину може мати і самостійне значення для діагностики нейрокардіогенної непритомності. Для підтвердження синдрому каротидного синуса виконують масаж цієї ділянки.

З метою виявлення порушень вегетативної регуляції рекомендовано моніторувати показники варіабельності серцевого

ритму під час проведення позиційних тестів. У разі переходу у вертикальне положення зміни спектра потужності ритму у високочастотному діапазоні у хворих з нейрокардіогенною непритомністю, на відміну від здорових осіб, мають протилежну спрямованість [1].

Велику інформативність у виявленні кардіоінгібіторної та аритмічної непритомності має ЕКГ-моніторинг [20].

Невідкладна допомога у разі непритомності

У переважній більшості випадків потреби в наданні невідкладної медичної допомоги у разі непритомності не виникає. Можна використовувати обприскування холодною водою, обережно дати понюхати нашатирний спирт. Необхідність надання невідкладної допомоги зазвичай пов'язана не із синкопальним станом, а з наслідками раптової втрати свідомості (падиння, травма) або його безпосередньою причиною (передусім гострим порушенням серцевого ритму або провідності).

Якщо хворий не опритомнів одразу після падиння, насамперед слід виключити інші причини порушення свідомості (гіпоглікемію, епілепсію, істерію), а також отриману в результаті падиння черепно-мозкову травму. У випадках, коли непритомність або післянепритомний стан затягуються, необхідно, щоб пацієнт залишався в положенні лежачи з піднятими нижніми кінцівками. У разі збереження стійкої гіпотензії показано внутрішньовенне введення рідини, при брадикардії – 1 мг атропіну. Особливо обережними слід бути щодо хворих, у яких після нападу непритомності зберігається больовий синдром. У випадках, коли після непритомності пацієнт скаржиться на зарудиний біль, треба виключити нестабільну стенокардію і гострий інфаркт міокарда; на біль у животі – гострі захворювання органів черевної порожнини, внутрішню кровотечу; на сильний головний біль – черепно-мозкову травму, субарахноїдальний крововилив.

До з'ясування причини непритомності необхідно оцінити дихання, дослідити пульс на сонній артерії, визначити розмір зіниць і їх реакцію на світло, оглянути голову, виміряти рівень глюкози в крові, зняти ЕКГ, транспортувати хворого до стаціонару.

У лікуванні пацієнтів із синкопальними станами можна виділити недиференційовану терапію, яка показана хворим з різними варіантами непритомності, і диференційовану, яку використовують для лікування окремих клінічних форм. Недиференційована терапія спрямована на зниження ступеня нейросудинної збудливості й реактивності, підвищення вегетативної і психічної стійкості. Для підвищення психічної стійкості застосовують різні психотропні препарати (антидепресанти, нейролептики, транквілізатори), які призначають залежно від провідного психопатологічного синдрому з індивідуальним підбором лікарських засобів, дозувань і тривалістю прийому 2-3 міс [1].

Для підвищення загального тонуусу організму необхідно дотримуватися режиму праці і відпочинку з обов'язковим фізичним навантаженням (гімнастика, лижі, плавання тощо). У якості медикаментозного лікування використовують вітаміни групи В, вазоактивні препарати і ноотропи. Дуже важливою є корекція вегетативних порушень, яка включає як спеціальні дихальні вправи, так і призначення медикаментозних засобів. Дихальна гімнастика, яку рекомендовано для підвищення вегетативної стійкості, має на меті навчання хворого поступовому включенню, а, по можливості, і переходу на діафрагмальне дихання, формування співвідношення між тривалістю вдиху і видиху 1:2.

Диференційована терапія залежить від конкретної нозологічної форми. У разі нейрокардіогенної непритомності пацієнту необхідно пояснити, що у нього доброякісний перебіг захворювання. По можливості слід уникати ситуацій, які провокують непритомність (тригерів). Необхідно

навчитися розпізнавати синдроми переднепритомності. Якщо можливо, то слід безпосередньо впливати на тригери, наприклад пригнічувати кашель, що викликає непритомність. Ізометричне навантаження на нижні (перехресення ніг) або верхні кінцівки (стискування кисті в кулак або напруження руки) викликає значне підвищення АТ при наблизненні рефлекторної непритомності, що дозволяє у більшості випадків уникнути втрати свідомості. Якщо молоді пацієнти мотивовані, можна запропонувати щоденні ортостатичні тренування, проте очікуваний позитивний ефект можливий тільки у разі тривалих тренувань. Ефективними є вправи для м'язів нижніх кінцівок і живота, особливо плавання [9, 10].

Кардіостимуляція може мати позитивний ефект у хворих з кардіоінгібіторною непритомністю, проте за змішаного типу нейрогенної непритомності вона не усуває її. Цим пояснюється повторне виникнення непритомності у пацієнтів із встановленим електрокардіостимулятором. Таким чином, кардіостимуляція відіграє незначну роль у лікуванні рефлекторної непритомності, виключаючи випадки виразної спонтанної брадикардії. Також у хворих із синдромом каротидного синуса з брадикардією кардіостимуляція є методом вибору [5].

У разі вазодепресорного варіанта необхідно отримувати достатню кількість солі і рідини (2-3 л рідини і 10 г хлориду натрію на добу), оскільки важливо збільшити об'єм позаклітинної рідини. Слід відмінити препарати, що викликають ортостатичну гіпотензію. Рекомендовано спати з піднятим узголів'ям ліжка (10°), щоб попередити нічну поліурію, забезпечити адекватний розподіл рідини в організмі і зменшити нічну гіпертензію. Депонування крові у венах у літніх людей можна знизити шляхом носіння бандажа або компресійного трикотажу [9].

Диференційоване лікування непритомності під час ковтання спрямоване в першу чергу на усунення патології стравоходу і корекцію серцевої діяльності. Застосовують також препарати атропінової дії і вегетотропні засоби. Для лікування синкопальних станів при невралгії язиконоскового нерва використовують протисудомні препарати (карбамазепин, вольпроат натрію тощо), препарати атропінового ряду, у тяжких випадках больових синдромів проводять оперативне втручання (перерізання нерва) [2, 19].

Для лікування синдрому каротидного синуса застосовують холіно- і симпатолітики, здійснюють блокаду синуса електорфорезом з новокаїном. У тяжких випадках проводять рентгенотерапію на ділянку каротидного синуса і хірургічне втручання (депривація синуса, периартеріальне відшарування). За відсутності ефекту показана імплантація електрокардіостимулятора [9].

Додаткове лікування необхідне у разі рецидивуючої непритомності, що знижує якість життя, непритомності з коротким продромальним періодом, яка асоціюється з ризиком травми, а також якщо непритомність виникає під час виконання ризикованих завдань (управління автомобілем, літаком, складною технікою, участь у змаганнях тощо).

Хворим з високим ризиком раптової серцевої смерті рекомендовано специфічне лікування, спрямоване на зниження ризику смерті або профілактику загрозливих для життя ускладнень, навіть якщо точний механізм розвитку непритомності залишається нез'ясованим після повного обстеження [7]. У таких пацієнтів первинна мета терапії полягає у зниженні ризику смерті. Проте слід урахувати, що навіть за ефективного лікування основного захворювання непритомність може зберігатися. Наприклад, вона може виникати після імплантації кардіовертера-дефібрилятора, оскільки останній дозволяє зменшити ризик раптової серцевої смерті, але не втрачає свідомості. У дослідженні SCD-HeFT було показано, що імплантація кардіовертера-дефібрилятора не попереджає

повторну непритомність порівняно із застосуванням аміодарону або плацебо. Це зумовлює необхідність уточнення механізму непритомності і призначення специфічного лікування [17].

Пацієнтам із серцевою недостатністю слід імплантувати кардіовертер-дефібрилятор незалежно від обстеження, спрямованого на уточнення механізму непритомності. До цієї групи належать хворі з ішемічною або дилатативною кардіоміопатією і зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (<30 або <40%, II-IV функціональний клас за NYHA). Нез'ясований механізм розвитку непритомності вважається несприятливою ознакою у пацієнтів із спадковими захворюваннями іонних каналів серця [5].

Якщо відсутній інший конкуруючий діагноз або не можна виключити шлуночкову тахіаритмію як причину непритомності, необхідно оцінити доцільність імплантації кардіовертера-дефібрилятора.

Таким чином, у загальній структурі синкопальних станів переважають нейрокардіогенні синкопе. Ретельне вивчення анамнезу, даних фізикального обстеження пацієнтів і результатів рутинних досліджень дозволяють обрати оптимальний алгоритм для визначення потенційних причин непритомності, цілеспрямованої діагностики та лікування. Раціональною лікарською тактикою ведення пацієнтів з нейрокардіогенними синкопе доцільно вважати комплексний підхід, що включає освітні моменти (робота з пацієнтами та їхніми родичами щодо роз'яснення необхідності виконання дієтичних заходів, модифікації способу життя, навчання прийомам, які спрямовані на збільшення венозного відтоку і перешкоджають втраті свідомості у разі появи симптомів пресинкопе) та медикаментозні і немедикаментозні терапевтичні дії з метою корекції порушеного вегетативного гомеостазу.

Література

1. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы / А.М. Вейн. – М.: Медицина, 1991. – 624 с.
2. Гукон А.О. Нейрокардиогенные (вазовагальные) синкопе / А.О. Гукон, А.М. Жданов // Русский мед. журнал. – 2000. – № 7. – С. 34-56.
3. Долгих В.В. Пассивная ортостатическая проба в дифференциальной диагностике синкопальных состояний / В.В. Долгих, А.В. Погодина, О.В. Валяжская // Вестник аритмологии. – 2006. – № 43. – С. 69-74.
4. Миллер О.Н. Причины синкопальных состояний у лиц молодого возраста / О.Н. Миллер, З.Г. Бондарева, И.А. Гусева // Российский кардиологический журнал. – 2003. – № 3. – С. 36-43.
5. Оганов Р.Г. Кардиология: руководство для врачей / Р.Г. Оганов, И.Г. Фомина. – М.: Медицина, 2004. – 848 с.
6. Певзнер А.В. Дифференциальная диагностика обморочка и эпилептического припадка / А.В. Певзнер, В.А. Карлов, В.А. Соболев // Терапевтический архив. – 2002. – № 4. – С. 72-75.
7. Руксин В.В. Неотложная кардиология / В.В. Руксин. – СПб.: Невский диалект, 1997. – 471 с.
8. Сметнев А.С. Синкопальные состояния / А.С. Сметнев, Н.М. Шевченко, А.А. Гросу // Кардиология. – 1988. – № 2. – С. 107-110.
9. Щербак А.Г. Нейрокардиогенные обмороки / А.Г. Щербак // Вестник современной клинической медицины. – 2011. – № 4. – С. 43-49.
10. Day S.C. Evaluation and outcome of emergency room patient with transient loss of consciousness / S.C. Day, E.F. Cook, H. Funkenstein, L. Goldman // Am. J. Med. – 1982. – Vol. 73, № 2. – P. 15-23.
11. Grubb B.P. Tilt table testing: concepts and limitation / B.P. Grubb // PACE. – 1997. – Vol. 20, № 1. – P. 781-787.
12. Ibrahim M.M. Orthostatic hypotension: mechanism and management / M.M. Ibrahim, R. Tarazi // Am. Heart J. – 1975. – Vol. 90, № 2. – P. 513-520.
13. Kapoor W. Evaluation and management of the patient with syncope / W. Kapoor // JAMA. – 1992. – P. 2553-2560.
14. Linzer M. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination and electrocardiography / M. Linzer, E.H. Yang, M. Ester // Ann. Int. Med. – 1991. – Vol. 127, № 3. – P. 991 p.
15. Lipsitz L.A. Reduced susceptibility to syncope during postural tilt in old age. / L.A. Lipsitz, E.R. Mark, J. Koestner // Arch. Int. Med. – 1989. – Vol. 149, № 1. – P. 2709-2712.
16. Moya A. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC) / A. Moya, R. Sutton, F. Ammirati // Eur. Heart J. – 2009. – Vol. 30(21). – P. 1-16.
17. Natale A. Efficacy of different treatment strategies for neurocardiac syncope / A. Natale // PACE. – 1995. – Vol. 18, № 2. – P. 655-662.
18. Paulson O.B. Cerebral autoregulation / O.B. Paulson, S. Strandgaard, L. Edvinsson // Cerebrovasc. Brain. Metab. Rev. – 1990. – № 2. – P. 161-192.
19. Samoil D. Vasovagal syncope; Pathophysiology, diagnosis and therapeutic approach / D. Samoil, B.P. Grubb // Eur. J. Pacing Electrophysiology. – 1992. – Vol. 4, № 2. – P. 234-241.
20. Sra J.S. Unexplained syncope evaluated by electrophysiologic studies and head-up tilt testing / J.S. Sra, A.J. Anderson, S.H. Sheikh // Ann. Int. Med. – 1991. – Vol. 114. – P. 9-36.