

## Обзоры международных практических рекомендаций

© Б.Ш. Бердибеков, 2017

УДК 616.8-009.832-02-092-07.08

*Б.Ш. Бердибеков*

### **ОБМОРОКИ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ (ПО МАТЕРИАЛАМ РЕКОМЕНДАЦИЙ АМЕРИКАНСКОГО И ЕВРОПЕЙСКОГО ОБЩЕСТВ КАРДИОЛОГОВ)**

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бердибеков Бектур Шукурбекович, клинический ординатор,  
orcid.org/0000-0001-7717-4971

Обморок (синкопе) – это состояние, которое характеризуется как приступ потери сознания вследствие кратковременного снижения церебрального перфузионного давления за пределы диапазона ауторегуляции мозгового кровотока, приводящее к кратковременной глобальной гипоперфузии головного мозга. В статье представлен обзор современных данных об этиологии, патофизиологии, клинических проявлениях, диагностике и принципах лечения синкопальных состояний на основе материалов Американской коллегии кардиологов.

**Ключевые слова:** обмороки; этиология; патогенез; рекомендации.

*Для цитирования:* Бердибеков Б.Ш. Обмороки: этиология, патофизиология, диагностика и лечение (по материалам рекомендаций американского и европейского обществ кардиологов). *Креативная кардиология*. 2017; 11 (4): 361–75. DOI: 10.24022/1997-3187-2017-11-4-361-375

*Для корреспонденции:* Бердибеков Бектур Шукурбекович, e-mail: berdibekov.bektur@mail.ru

*B.Sh. Berdibekov*

### **SYNCOPE: ETIOLOGY, PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT (BASED ON THE RECOMMENDATIONS OF THE AMERICAN AND EUROPEAN SOCIETIES OF CARDIOLOGY)**

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery of Ministry of Health of the Russian Federation, Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Berdibekov Bektur Shukurbekovich, Resident Physician,  
orcid.org/0000-0001-7717-4971

Syncope is a condition that is characterized as an attack of loss of consciousness due to a brief decrease in cerebral perfusion pressure beyond the range of autoregulation of cerebral blood flow, which leads to short-term global hypoperfusion of the brain. In this article current state of knowledge on etiology, diagnosis, management, and therapy of syncope by the American College of Cardiology.

**Keywords:** syncope; etiology; pathogenesis; recommendations.

*For citation:* Berdibekov B.Sh. Syncope: etiology, pathophysiology, diagnosis and treatment (based on the recommendations of the American and European societies of cardiology). *Kreativnaya Kardiologiya (Creative Cardiology)*. 2017; 11 (4): 361–75 (in Russ.). DOI: 10.24022/1997-3187-2017-11-4-361-375

*For correspondence:* Berdibekov Bektur Shukurbekovich, e-mail: berdibekov.bektur@mail.ru

*Acknowledgements.* The study had no sponsorship.

*Conflict of interest.* The author declares no conflict of interest.

Received July 05, 2017

Accepted July 28, 2017

В 2017 г. Американская коллегия кардиологов (ACC), Американская ассоциация сердца (AHA) и Общество сердечного ритма (HRS) издали обновленные Рекомендации по оценке и ведению пациентов с синкопальными состояниями. Этот документ подготовила рабочая группа по данной проблеме ACC/AHA/HRS в сотрудничестве с Американской коллегией врачей скорой помощи и Обществом скорой медицинской помощи [1].

Внезапные нарушения сознания — одна из важнейших проблем современной медицины, так как они могут быть проявлениями различной церебральной и соматической патологии. Одним из наиболее частых вариантов пароксизмальных расстройств сознания являются синкопальные (обморочные) состояния. Значимость этой проблемы определяется нарастающей распространенностью этих патологических состояний, их диагностической сложностью, что обусловлено сочетанием тяжести субъективных переживаний со скудностью объективной симптоматики. В связи с этим обновленные рекомендации по оценке и ведению пациентов с синкопальными состояниями ACC/AHA/HRS, изданные в 2017 г., привлекают внимание широкой медицинской общественности, так как с данной патологией сталкиваются врачи различных специальностей: терапев-

ты, кардиологи, неврологи, гериатры и педиатры, специалисты неотложной кардиологии и т. д.

Обморок (синкопе) — это преходящая потеря сознания вследствие общей гипоперфузии мозга, характеризующаяся быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным окончанием [2]. Гипоперфузия в данном случае является ключевым механизмом, так как определяет причину потери сознания — уменьшение доставки крови к головному мозгу. Прежде чем разобраться, какие же причины и каким образом приводят к временной общей гипоперфузии головного мозга, следует рассмотреть некоторые особенности перфузии головного мозга:

- в норме церебральный кровоток составляет 50–60 мл на 100 г/мин, что составляет 12–15% от сердечного выброса (СВ);
- внезапное прекращение церебрального кровотока на 6–8 с достаточно для того, чтобы вызвать потерю сознания;
- мозговой кровоток имеет относительно постоянный характер вне зависимости от колебания среднего артериального давления (АД).

Доказательством последнего является приведенная ниже таблица 1, по данным которой различные органы имеют свои особенности кровоснабжения в покое

Таблица 1

**Показатели объемной скорости кровотока в покое и при физических нагрузках различной интенсивности**

Кровообращение	Покой, мл/мин (% от СВ)	Физическая нагрузка		
		Легкая, мл/мин (% от СВ)	Средняя, мл/мин (% от СВ)	Максимальная, мл/мин (% от СВ)
Органы брюшной полости	1400 (24)	1100 (12)	600 (3)	300 (1)
Коронарные сосуды	250 (4)	350 (4)	750 (4)	1000 (4)
Скелетные мышцы	1200 (21)	4500 (47)	12 500 (71)	22 000 (88)
Кожа	500 (9)	1500 (15)	1900 (12)	600 (2)
Почки	1100 (19)	900 (10)	600 (3)	250 (1)
Мозг	750 (13)	750 (8)	750 (4)	750 (3)

Примечание. СВ – сердечный выброс.

и при физических нагрузках. Как видно из таблицы, объемная скорость мозгового кровотока в среднем составляет 750 мл/мин, как в покое, так и при физических нагрузках, то есть при различных колебаниях уровня АД церебральная перфузия находится на относительно постоянном уровне [3]. Конечно, это постоянство мозгового кровотока имеет свои пределы, то есть существуют механизмы, которые обеспечивают постоянство церебральной перфузии при колебаниях АД. В основе этого механизма лежит ауторегуляция мозгового кровотока. В связи с вышеупомянутыми особенностями перфузии головного мозга становится понятно, что для его нормального функционирования решающее значение имеет жесткая регуляция кровотока и доставки кислорода.

Известно, что поток крови пропорционален разности давлений притока и оттока ( $\Delta P = P_1 - P_2$ ) и обратно пропорционален сопротивлению потока ( $R$ ), то есть поток ( $Q$ ) равен  $\Delta P/R$ . В головном мозге  $\Delta P$  именуется как церебральное перфузионное давление (ЦПД), это разница между артериальным давлением и давлением в венах головного мозга. Венозное давление обычно низкое (2–5 мм рт. ст.) и зависит напрямую от внутричерепного давления (ВЧД).

Согласно закону Пуазейля, сопротивление ( $R$ ) прямо пропорционально вязкости крови ( $\eta$ ) и длине сосуда ( $L$ ) и обратно пропорционально радиусу сосуда в четвертой степени [4]:

$$R = (8 \times \eta \times L) / r^4.$$

Таким образом, радиус сосуда является наиболее мощным фактором, определяющим кровоток, и даже небольшие изменения диаметра просвета сосудов оказывают существенное влияние на мозговой кровоток, также именно этот параметр имеет способность быстро меняться при изменении регионального и глобального кровотока [5].

Ауторегуляция мозгового кровотока — это способность мозга поддерживать относительно постоянный кровоток, несмотря на изменения перфузионного давления [7]. Ауторегуляция присутствует во многих сосудистых бассейнах, но особенно хорошо выражена в головном мозге. В норме у взрослых мозговой кровоток поддерживается на уровне около 50 мл на 100 г мозговой ткани в минуту при условии, что ЦПД находится в диапазоне 60–160 мм рт. ст. [8]. Выше и ниже этих границ происходит срыв ауторегуляции, и мозговой кровоток становится зависимым от среднего артериального давления в линейной форме (рис. 1) [4, 8].

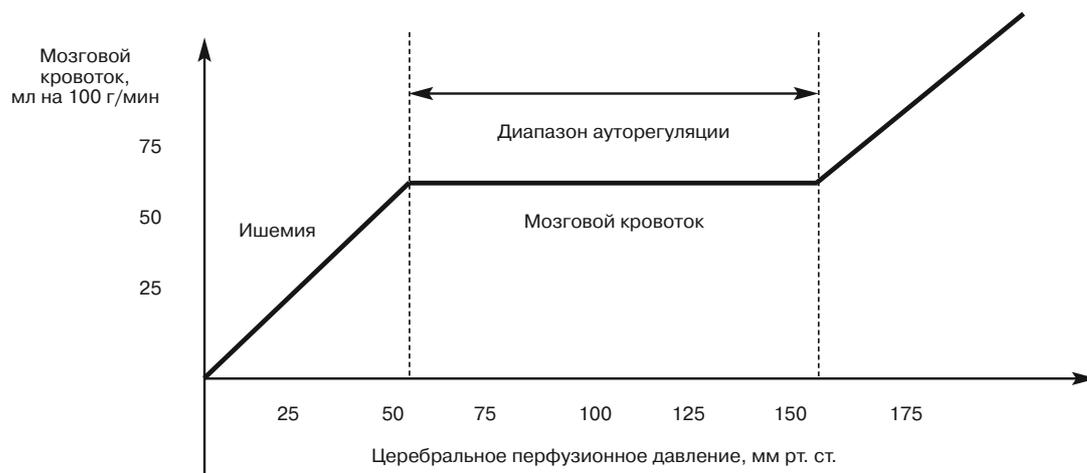


Рис. 1. Диапазон ауторегуляции церебрального кровотока [6]

Поскольку, как уже было отмечено, важнейшим фактором, определяющим относительно постоянный уровень мозгового кровотока, является изменение диаметра сосудов, то механизм ауторегуляции мозгового кровотока включает изменение именно этого параметра. Это миогенный механизм или так называемый эффект Остроумова–Бейлиса, механизм которого заключается в сужении просвета резистивных сосудов в ответ на повышенное давление и расширение в ответ на пониженное давление [8, 9].

На рисунке 2 изображены патофизиологические механизмы развития обморока: низкие значения системного АД, а значит, и низкие значения церебрального перфузионного давления вне диапазона ауторегуляции мозгового кровотока приводят к глобальной гипоперфузии головного мозга, что, как уже отмечалось, и является основным механизмом обморока. В свою очередь уровень системного АД определяется величиной СВ и общего периферичес-

кого сосудистого сопротивления (ОПСС). Снижение каждого из показателей может привести к развитию обморока, однако у многих пациентов наблюдается комбинация двух факторов, хотя их относительный вклад может различаться.

Выделяют следующие причины снижения СВ [2]:

1) рефлекторная брадикардия вследствие кардиоингибирующего рефлекса;

2) сердечно-сосудистые заболевания, в частности аритмии (тахи- и брадиаритмии), а также структурные аномалии (тяжелый аортальный стеноз или гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией выводного отдела левого желудочка, которые сопровождаются неадекватным приростом ударного объема в ответ на физическую нагрузку);

3) неадекватный венозный возврат, связанный с уменьшением объема циркулирующей крови и/или депонированием крови в венах.

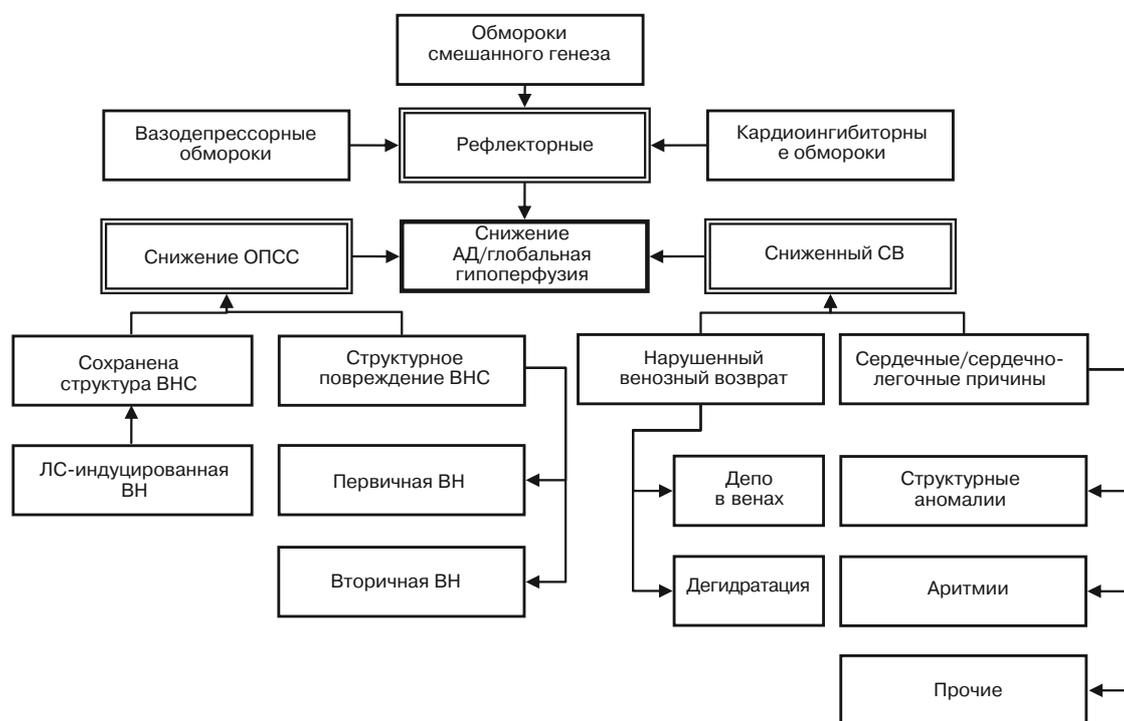


Рис. 2. Патогенетические основы классификации синкопе (с изменениями) [2].

АД – артериальное давление; ВН – вегетативная недостаточность; ВНС – вегетативная нервная система; ЛС – лекарственные средства; ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление

Низкое ПСС может быть следствием рефлекторной реакции вазодепрессорного или смешанного генеза. Другими причинами низкого или неадекватного ПСС могут быть функциональные и структурные изменения вегетативной нервной системы (ВНС) в виде лекарственно-индуцированной, первичной и вторичной вегетативной недостаточности (ВН). При ВН симпатические вазомоторные волокна не способны повысить общее ПСС при переходе в вертикальное положение.

Современная классификация обмороков, согласно рекомендациям группы по изучению синкопальных состояний при Европейском обществе кардиологов, включает в себя следующие варианты синкопе [2]:

1. Рефлекторный (нейрогенный) обморок:

1) вазовагальный:  
– вызванный эмоциональным стрессом (страх, боль, инструментальное вмешательство, контакт с кровью);  
– вызванный ортостатическим стрессом;

2) ситуационный:  
– кашель, чихание;  
– раздражение желудочно-кишечного тракта (глотание, дефекация, боль в животе);  
– мочеиспускание;  
– прием пищи;  
– другие причины (смех, игра на духовых инструментах, подъем тяжести);

3) синдром каротидного синуса (СКС);

4) атипичные формы (без явных триггеров и/или атипичные проявления).

2. Обморок, связанный с ортостатической гипотонией:

1) первичная вегетативная недостаточность (изолированная вегетативная недостаточность, множественная атрофия, болезнь Паркинсона с вегетативной недостаточностью, деменция Леви и др.);

2) вторичная вегетативная недостаточность (диабет, амилоидоз, уремия, повреждение спинного мозга);

3) лекарственная ортостатическая гипотония (алкоголь, вазодилататоры, диуретики, фенотиазины, антидепрессанты и др.);

4) потеря жидкости (кровотечение, диарея, рвота и др.).

3. Кардиогенный обморок:

1) аритмогенный:

– брадикардия (дисфункция синусового узла (включая синдром брадикардии/тахикардии), атриовентрикулярная блокада, нарушение функции имплантированного водителя ритма);

– тахикардия (желудочковая, наджелудочковая);

2) органические заболевания:

– сердце: пороки сердца, острый инфаркт/ишемия миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, образования в сердце (миксома предсердия, другие опухоли и др.), перикардит/тампонада сердца, врожденные пороки коронарных артерий, дисфункция искусственного клапана;

– другие: тромбоэмболия легочной артерии, расслаивающая аневризма аорты, легочная гипертония.

Прежде чем приступить непосредственно к рекомендациям ACC/AHA/HRS, необходимо отметить, что в данном документе классы рекомендаций и уровни доказательности для клинических стратегий, вмешательств, лечения или диагностического тестирования применяются в обновленной версии (август 2015 г.). Уровень А свидетельствует о высококачественных данных более чем из 1 рандомизированного клинического исследования (РКИ); метаанализ высококачественных РКИ; один или несколько РКИ, подтвержденных высококачественными реестрами. Уровень BR (randomized – рандомизированный) свидетельствует об умеренных качествах 1 или более РКИ, метаанализах РКИ среднего калибра. Уровень B-NR (nonrandomized – нерандомизированный) свидетельствует об умеренных качествах 1 или более хорошо продуманных, хорошо выполненных не-

рандомизированных исследований, обсервационных исследований или реестров; метаанализ таких исследований. Уровень С-LD (limited data – ограниченные данные) свидетельствует о рандомизированных или нерандомизированных исследованиях, наблюдениях или реестрах с дефектом дизайна исследования или исполнения; метаанализ таких исследований. Уровень С-ЕО (expert opinion – экспертное мнение) – мнения экспертов на основе клинического опыта.

### **Начальная оценка пациентов с обмороком**

Согласно рекомендациям АСС/АНА/НRS 2017 г. по оценке и ведению пациентов с синкопальными состояниями, начальная оценка пациентов с синкопе включает: подробный анамнез и физикальное обследование, а также электрокардиограмму (ЭКГ) в покое (I B-NR). Подробный сбор анамнеза должен быть направлен на выявление диагноза, прогноза, выявление обратимых причин, сопутствующих заболеваний, применение различных лекарственных средств и семейный анамнез. В данных рекомендациях представлены некоторые клинические характеристики, связанные с повышенной вероятностью

кардиологических или некардиологических причин синкопе (табл. 2) [1, 10].

Электрокардиограмма является широко доступным и недорогим методом обследования и может предоставить информацию о потенциальной и специфической причине эпизода обморока (например, брадиаритмия с паузами или желудочковая тахикардия). Метод может демонстрировать основной аритмогенный субстрат для обморока или ВСС. Пациенты с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта, синдромом Бругады, синдромом удлиненного Q–T, гипертрофической кардиомиопатией или аритмогенной кардиомиопатией правого желудочка имеют характерные особенности ЭКГ, которые могут помочь для принятия решения при проведении дальнейшей оценки.

### **Оценка риска**

Обморок – это симптом, который может быть вызван различными причинами – от доброкачественных до опасных для жизни состояний. Соответственно стратификация риска во время первоначальной оценки имеет важное значение для лечения и предотвращения долгосрочной заболеваемости и смертности. Краткосрочный прогноз у пациентов с обмороком в основ-

*Таблица 2*

### **Факторы, ассоциирующиеся с кардиальными или некардиальными причинами синкопе**

Чаще ассоциируется с кардиальными причинами	Чаще ассоциируется с некардиальными причинами
Пожилой возраст (старше 60 лет)	Молодой возраст
Мужской пол	Нет известных заболеваний сердца
Наличие известных структурных заболеваний сердца, предшествующих аритмий	Обморок только в положении стоя
Обморок во время нагрузки	Наличие продрома: тошнота, рвота, чувство теплоты
Обморок в положении лежа на спине	Наличие специфических триггеров: обезвоживание, боль, стресс-стимул, медицинская среда
Небольшое количество эпизодов синкопе (1 или 2)	Ситуативные триггеры: кашель, смех, мочеиспускание, дефекация, глотание
Наличие известных врожденных пороков сердца	Частое повторение обмороков и длительная история обморока с аналогичными характеристиками
Отягощенный семейный анамнез: внезапная сердечная смерть в возрасте моложе 50 лет	–

**Краткосрочные и долгосрочные факторы риска**

Краткосрочные факторы риска (менее 30 дней)	Долгосрочные факторы риска (более 30 дней)
Мужской пол	Мужской пол
Возраст старше 60 лет	Пожилой возраст
Отсутствие продромального периода	Отсутствие тошноты/рвоты перед обморочным состоянием
Ощущение сердцебиений, предшествующих потере сознания	Онкологические заболевания
Обморок после физической нагрузки	Органические поражения сердца
Органические поражения сердца	Хроническая сердечная недостаточность
Хроническая сердечная недостаточность	Низкий клиренс креатинина
Цереброваскулярные болезни	Цереброваскулярные болезни
Семейная история ВСС	Сахарный диабет
Травма	Высокий балл по шкале CHADS2 score
Признаки кровотечения	Патологическая ЭКГ
Патологическая ЭКГ	–
Положительный тропониновый тест	–

ном связан с причиной обморока и обратимостью основного состояния, по причине которого возник обморок, в то время как долгосрочный прогноз связан с эффективностью терапии, тяжестью и прогрессированием основополагающих заболеваний, в частности сердечно-сосудистых. Хотя точные определения групп пациентов высокого, среднего и низкого риска после эпизода было бы полезным для ведения этих больных, но данные текущих исследований делают это сложным из-за наличия большого количества факторов.

Текущие данные исследований для стратификации риска лучше всего позволяют судить о краткосрочном риске (связанном с исходами в отделении неотложной помощи и до 30 дней после обморока) и долгосрочными рисками (до 12 мес наблюдения). Поэтому рекомендуется проводить оценку причины синкопе, а также определение краткосрочного и долгосрочного риска заболеваемости и смертности (I B-NR). В таблицу 3 включены индивидуальные предикторы риска из данных анамнеза, физического обследования и лабораторных исследований, связанных с не-

благоприятными результатами в отдельных исследованиях [11–15].

**Дальнейшее ведение пациентов с обмороком**

Во время первичной оценки врач должен решить, требуется ли госпитализация для конкретного пациента. Цель госпитализации состоит в том, чтобы ускорить лечение выявленных серьезных состояний или продолжить диагностический поиск при отсутствии предполагаемой причины обморока. Если у пациента выявлено серьезное заболевание, потенциально относящееся к причине обморока, рекомендуется проводить госпитальное обследование и лечение (I B-NR), в то время как пациенты с предполагаемым рефлекс-опосредованным обмороком без серьезных заболеваний могут продолжать лечение в амбулаторных условиях (IIa B-NR), поскольку в данном случае госпитализация в стационар вряд ли даст дополнительную пользу.

Наличие одного и более состояний, приведенных ниже, является ключевым фактором, определяющим дальнейшее стационарное лечение пациентов после

синкопе [15, 16]. Примеры серьезных медицинских состояний, которые могут послужить основанием для рассмотрения дальнейших диагностики и терапии в условиях стационара [1]:

1. Аритмии:

1) устойчивая желудочковая тахикардия (ЖТ) или неустойчивая ЖТ с выраженной симптоматикой;

2) нарушения проводимости, сопровождающейся клинической симптоматикой;

3) симптоматическая брадикардия или синусовая пауза, не связанные с рефлекторным обмороком;

4) наджелудочковая тахикардия, сопровождающаяся клинической симптоматикой;

5) неисправность кардиостимулятора / имплантируемого кардивертера-дефибрилятора (ИКД);

6) наследственные сердечно-сосудистые заболевания, предрасполагающие к аритмии.

2. Сердечные или сосудистые неаритмические состояния:

1) ишемическая болезнь сердца;

2) тяжелый аортальный стеноз;

3) тампонада сердца;

4) гипертрофическая кардиомиопатия;

5) тяжелая дисфункция протезов клапанов;

6) легочная эмболия;

7) расслоение аорты;

8) острая сердечная недостаточность;

9) дисфункция левого желудочка (ЛЖ) с умеренной и тяжелой степенью тяжести.

### **Дополнительная оценка и диагностика**

Наличие простых и точных биомаркеров могло бы упростить стратификацию риска и диагностику синкопальных состояний. Однако ни один из биомаркеров не показал достоверных данных в прогнозировании рисков. Широкое использование дополнительных лабораторных тестов является дорогостоящим и часто неэффек-

тивным. Поэтому целевое определение анализов крови является целесообразным только для пациентов с обмороком, у которых на основании клинической оценки истории болезни, физического обследования и ЭКГ предполагается высокая диагностическая и прогностическая роль лабораторных тестов (IIa B-NR). Значение мозгового натрийуретического пептида и высокочувствительного тропонина у пациентов с подозрением на кардиальную причину синкопе остается неясным (IIb C-LD). Таким образом, рутинный и всесторонний лабораторный анализ не полезен для оценки пациентов с синкопе (III B-R), так как нет данных об их высокой диагностической ценности в отношении пациентов с обморочными состояниями.

### **Исследование сердца**

*Визуализация сердца.* Хотя некоторые исследователи выступали за визуализацию сердца, особенно трансторакальную эхокардиографию, в качестве рутинного скринингового обследования для пациентов с синкопе, у которых отсутствуют явные признаки или симптомы сердечно-сосудистых заболеваний, клинические данные не подтверждают такую практику. Поэтому трансторакальная эхокардиография показана только пациентам с подозрением на кардиальную причину синкопе [17]. В этом случае компьютерная (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) также могут быть полезны у данных пациентов (IIb B-NR).

*Стресс-тесты.* Стресс-тест может быть полезен для установления причины обморока у отдельных пациентов, которые испытывают обморок или пресинкопе при нагрузке (IIa C-LD). Физическое напряжение может приводить к обмороку при различных поражениях сердца, например при структурных изменениях в сердце, таких как гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия и стеноз аорты; также при каналопатиях, таких как синдром удлиненного интервала Q-T (тип 1) или катехола-

минергическая полиморфная желудочковая тахикардия и т. д.

*Мониторинг сердечной деятельности.* Технология мониторинга сердечного ритма динамична и развивается быстрыми темпами. Выбор конкретного сердечного монитора должен определяться частотой и характером обмороков [18] (I C-EO). При подозрении на аритмическую этиологию обморока могут быть полезны следующие подходы к мониторингу сердечного ритма (IIa B-NR): 1) холтеровское мониторирование ЭКГ; 2) транстелефонный монитор; 3) внешние петлевые мониторы; 4) телеметрия; 5) имплантируемые мониторы. Так, ряд РКИ и наблюдательные исследования продемонстрировали преимущество имплантируемого кардиомонитора в установлении диагноза при обмороках неясной этиологии [19, 20].

*Госпитальная телеметрия.* Учитывая, что у пациентов с синкопе и структурными аномалиями сердца повышенный риск смерти и возникновения аритмий, стационарная телеметрия с непрерывным мониторингом ЭКГ полезна для госпитализированных пациентов с подозрением на сердечную этиологию (I B-NR). Непрерывная телеметрия в стационаре для пациентов с синкопе без подозрения на его кардиальную этиологию не является экономически эффективной [21, 22].

*Электрофизиологическое исследование (ЭФИ)* может идентифицировать субстрат брадиаритмии или тахикардии как потенциальную причину обморока. Несмотря на это ЭФИ имеет ограниченную роль в оценке синкопе, особенно у пациентов без сердечной патологии или с низким подозрением на аритмический генез обморока, поэтому ЭФИ может быть полезным для оценки пациентов с обмороком только при подозрении на аритмическую этиологию (IIa B-NR). ЭФИ не рекомендуется для оценки синкопе у пациентов с нормальной ЭКГ при отсутствии нарушений в структурно-функциональном отношении со стороны сердца, если только не подозрева-

ется аритмический генез обморока (III B-NR).

*Тилт-тест* — это ортостатический стресс-тест для оценки восприимчивости вазовагального ответа на переход из лежачего положения в вертикальное. Тестирование на наклонных столах может быть полезным для пациентов с подозрением на вазовагальную синкопе (IIa B-R), а также при подозрении на задержанную ортостатическую гипотензию (IIa B-NR). Несомненным преимуществом тилт-теста является возможность отличить судорожные синкопе от эпилепсии (IIa B-NR). Кроме того, применение тилт-теста является целесообразным для установления диагноза псевдосинкопе (IIa B-NR). Но необходимо учитывать, что тестирование на наклонных столах не рекомендуется для прогнозирования ответа на лечение вазовагального синкопе (III B-R).

*Неврологическое обследование.* Оценка автономной нервной системы. Многие пациенты проходят обширное неврологическое обследование после неосложненного синкопе, несмотря на отсутствие неврологических особенностей в анамнезе или при обследовании. Систематический обзор показал, что электроэнцефалограмма (ЭЭГ), КТ, МРТ и ультразвуковое исследование (УЗИ) сонных артерий выполнялось у 11–58% пациентов с синкопе [23]. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что рутинное неврологическое обследование имеет весьма ограниченное значение в контексте оценки и управления обмороком. Поэтому проведение МРТ и КТ головы, УЗИ сонных артерий, регистрация ЭЭГ не рекомендуются в рутинной оценке пациентов с синкопе при отсутствии фокальных неврологических симптомов или травм головы, которые поддерживали бы правильность данной тактики (IIb-NR) [23, 24]. Неврологическое обследование может быть полезным для улучшения диагностики и прогностической точности только у отдельных пациентов с обмороком с известным или подозреваемым

мым нейродегенеративным заболеванием (IIa C-LD). При этом одновременный мониторинг ЭЭГ и гемодинамических параметров во время тилт-теста может быть полезным для выявления синкопе, псевдосинкопе и эпилепсии (IIa C-LD)

### **Особенности синкопальных состояний у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями**

*Аритмогенные обмороки.* Аритмии сердца являются одними из частых причин обморока в кардиологической практике. К обмороку могут привести как тахи-, так и брадикардии с паузами или без них. Хотя у пациентов с наджелудочковой тахикардией часто симптомы проявляются в виде учащенного сердцебиения и головокружения, обморок встречается редко, при условии отсутствия синдрома предвозбуждения. Важно отметить, что когда пациент с синкопе сообщает о предшествующем обмороку учащенном сердцебиении и головокружении, скорее следует предполагать наличие желудочковой тахикардии, чем наджелудочковой, так как именно желудочковые тахикардии являются наиболее гемодинамически значимыми. У пациентов с ЖТ могут возникать обмороки вне зависимости от того, является ЖТ устойчивой или нет. В одном из исследований, в которое было включено 113 пациентов с устойчивой ЖТ, было показано, что у тех, у кого средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) более 200 уд/мин обморок, наблюдался в 65% случаев, тогда как у пациентов с ЧСС менее 200 уд/мин – только в 15% случаев [25].

Из структурных поражений сердца, которые могут привести к обморокам, к наиболее частым относятся ишемическая и неишемическая кардиомиопатия, клапанные пороки сердца, а также гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) [25–28].

*Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ).* Пациентам с АДПЖ, у которых был обморок и имеется задокумен-

тированная устойчивая ЖТ, рекомендуется имплантация кардиветера-дефибриллятора (КВД) (Ib-NR). Пациентам с АДПЖ без зарегистрированной на ЭКГ ЖТ, но при подозрении на аритмический генез обморока также возможна имплантация КВД (IIa B-NR).

### **Наследуемые аритмии**

*Синдром Бругада.* Обморок является фактором риска аритмических событий у пациентов с синдромом Бругада, поэтому имплантация КВД в данных случаях является разумной при подозрении на аритмическую этиологию обморока. Также у этих больных с синкопе может быть рассмотрено проведение инвазивного ЭФИ, но только при подозрении на аритмический генез обморока (IIb B-NR). Учитывая отсутствие преимуществ имплантации КВД у пациентов с рефлекторным обмороком, имплантация КВД не рекомендуется пациентам с синдромом Бругада и рефлекс-опосредованным обмороком при отсутствии других факторов риска (III B-NR).

*Синдром укороченного интервала Q–T.* Распространенность синдрома очень низкая, варьируется от 0,02 до 1,63% [29]. Нет доказательств того, что обморок у пациентов с синдромом укороченного интервала Q–T является фактором риска внезапной смерти при отсутствии задокументированной ЖТ или фибрилляции желудочков (ФЖ). Поэтому имплантация КВД может быть рассмотрена у пациентов с синдромом короткого интервала Q–T только при подозрении на аритмический генез обморока (IIb C-EO).

*Синдром удлиненного интервала Q–T (LQTS).* Учитывая, что обморок часто является результатом аритмического события у пациентов с синдромом удлиненного интервала Q–T раннее распознавание и лечение необходимы, для того чтобы избежать рецидивов, которые могут возникнуть в виде остановки сердца или ВСС. Терапия бета-блокаторами в отсутствие противопоказаний необходима как терапия первой линии у па-

циентов с LQTS и подозрением на аритмический обморок (IB-NR). Терапия бета-блокаторами ассоциируется со значительным снижением риска рецидивирующего обморока и последующих фатальных / близких к смертельному исходу событий. Ответ на терапию бета-блокаторами зависит от генотипа, и не все бета-блокаторы в одинаковой степени эффективны. Пациенты с LQTS I типа, по-видимому, лучше реагируют, чем пациенты с LQTS II и LQTS III типов. Имплантация КВД также является оправданным подходом у пациентов с синдромом удлиненного интервала Q-T и подозрением на аритмическое синкопе, при неэффективности или непереносимости бета-блокаторов (IIa B-NR). Пациентам, которые не переносят терапию бета-блокаторами или для которых терапия бета-блокаторами была неэффективной, является обоснованным проведение левосторонней сердечной симпатической денервации (IIa C-LD).

*Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия (КПЖТ).* Показано, что возникновение желудочковых аритмий (ЖА) у пациентов с КПЖТ коррелирует с увеличением частоты сердечных сокращений, что подчеркивает роль симпатической нервной системы в возникновении данных аритмий. Таким образом, всем пациентам с КПЖТ рекомендуется ограничить физические упражнения, в том числе избегать тяжелых физических нагрузок и спортивных соревнований (I C-LD). Бета-блокаторы, не обладающие собственной симпатомиметической активностью, должны быть терапией первой линии у пациентов с КПЖТ и стресс-индуцированным синкопе, поскольку они, как было показано, подавляют вызванные физической нагрузкой аритмии (I C-LD). У пациентов с КПЖТ, у которых продолжаются обмороки с подозрением на ЖА, несмотря на терапию бета-блокаторами, возможно применение флекаинида. Было показано, что добавление флекаинида к обычной терапии частично или полностью подавляет индуцированную физической активностью

ЖА. У пациентов с непереносимостью бета-блокаторов флекаинид полезен в качестве монотерапии (IIa C-LD). Если, несмотря на использование оптимальной лечебной терапии или левосторонней сердечной симпатической денервации, у пациентов продолжают обморочные состояния может быть обоснованная имплантация КВД (IIa B-NR). Также у пациентов, которые продолжают испытывать обмороки или ЖА, несмотря на терапию бета-блокаторами, можно рассмотреть верапамил с терапией бета-блокаторами или без нее (IIb C-LD). Когда обморок возникает несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, левосторонняя сердечная симпатическая денервация может быть разумной терапией. В общемировом когортном исследовании пациентов с обмороками, которые возникали, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, частота событий снизилась на 68% после левосторонней сердечной симпатической денервации (IIb C-LD) [30].

*Синдром ранней реполяризации.* Имплантация КВД может быть рассмотрена у пациентов с картиной ранней реполяризации и подозрением на аритмический обморок при наличии семейной истории синдрома ранней реполяризации с остановкой сердца (IIb C-EO). В отношении проведения ЭФИ имеются противоречивые данные. В многоцентровом исследовании, включившем 81 пациента с синдромом ранней реполяризации и абортированной ВСС, при выполнении ЭФИ ФЖ была индуцирована только в 22% случаев. Частота рецидивов ФЖ была одинаковой у пациентов, у которых во время проведения ЭФИ была индуцирована ФЖ, и у тех, которым не удалось индуцировать ФЖ [31]. Учитывая высокую распространенность ранней реполяризации, возможность индуцирования ФЖ у здоровых лиц выполнение ЭФИ не рекомендуется пациентам с ранней реполяризацией и обмороками при отсутствии других показаний (IIb-NR).

### **Особенности диагностики и лечения у пациентов с рефлекторными обмороками**

Рефлекторные обмороки — это неоднородная группа состояний, при которых временно нарушаются сердечно-сосудистые рефлексы, в норме контролирующие ответ системы циркуляции на различные триггеры.

*Вазовагальные синкопе (ВВС).* В основе патогенеза ВВС лежит рефлекс Бецо́льда—Яриша, вызывающий гипотензию и брадикардию, триггерами которого являются длительное пребывание в вертикальном положении или воздействие эмоционального стресса, боли или медицинские процедуры. Эпизод ВВС обычно ассоциируется с продромом в виде потоотделения, ощущением теплоты и бледностью, также с усталостью после обморока. У всех пациентов с ВВС необходимо объяснение сущности этого состояния, направленного на осознание и возможное исключение триггеров (например, длительное нахождение в теплом помещении, лечение в стоматологических и медицинских учреждениях), а также необходимо объяснить пациенту о доброкачественности рефлекторных обмороков (I C-EO). Пациентам с ВВС, которые имеют достаточно длительный продромальный период, могут быть полезны проведение физических маневров. Так, было показано, что изометрическая нагрузка на нижние (перекрещивание ног) или верхние конечности (сжатие кисти в кулак или напряжение руки) вызывает значительное увеличение АД при приближении рефлекторного обморока, что дает возможность в большинстве случаев избежать потери сознания или задержать ее (IIa B-R).

Из лекарственных препаратов применение мидодрина (альфа-адреномиметик) является целесообразным у пациентов с рецидивирующими ВВС без анамнеза гипертонии, сердечной недостаточности или задержки мочеиспускания (IIa B-R). В метаанализе 5 рандомизированных клинических исследований у взрослых и детей, прием мидодрина был ассоциирован с 43% снижением частоты рецидивов обморока [32–34]. В от-

ношении других манипуляций при ВВС доказательная база остается скромной. Так, например, полезность ортостатической тренировки неясна у пациентов с частыми ВВС (IIb B-R). Также возможно применение флуодрокортизона для пациентов с рецидивирующими ВВС и неадекватным ответом на прием соли и жидкости, если нет противопоказаний (IIb B-R).

Применение бета-блокаторов может быть обоснованным у пациентов в возрасте 42 лет и старше с рецидивирующими ВВС (IIb B-NR). Патогенетическим обоснованием применения бета-блокаторов у данной группы больных является, вероятнее всего, уменьшение натяжения механорецепторов левого желудочка, которые, как известно, и запускают вазовагальный рефлекс. В исследованиях было обнаружено повышение эффективности от применения бета-блокаторов среди пациентов в возрасте 42 лет и старше по сравнению с больными более молодого возраста [35]. У отдельных пациентов с ВВС может быть целесообразным поощрение увеличения потребления соли и жидкости (IIb C-LD). Доказательства эффективности потребления соли и жидкости для пациентов с ВВС ограничены. Тем не менее у пациентов с рецидивирующими ВВС и при отсутствии четких противопоказаний, таких как гипертония, почечная недостаточность, сердечная недостаточность или дисфункция сердца, данная тактика может быть разумной. Для этого рекомендуется прием 2–3 л жидкости в день и в общей сложности 6–9 г (100–150 ммоль) соли в день или 1–2 чайные ложки. Необходимо отметить, что долгосрочный баланс рисков и преимуществ стратегии увеличения потребления соли и воды остается неизвестным.

У части пациентов с ВВС причиной гипотонии могут быть различные лекарственные средства, обладающие гипотензивным действием, и, соответственно, может быть целесообразным уменьшить или отменить лекарства, когда это необходимо, учитывая возможную риск-пользу (IIb C-LD). У пациентов с рецидивирующими ВВС возни-

кающие несмотря на вышеуказанные методы, возможно применение ингибиторов обратного захвата серотонина (IIb C-LD).

Учитывая, что некоторые ВВС возникают вследствие брадикардии или асистолии рефлекторного генеза возникает вопрос о применении кардиостимуляции. Многочисленные наблюдательные исследования и РКИ оценивали эффективность кардиостимуляторов в предотвращении обморока [36, 37]. Становится очевидным, что строгий отбор пациентов на основе документированной асистолии во время клинического обморока имеет важное значение, и если во время проведения тилт-теста имеется минимальная вазодепрессорная реакция или таковой нет, то этот факт может увеличить вероятность ответа на стимуляцию. Это объясняется тем, что положительный тест с наклоном может идентифицировать пациентов, которые, вероятно, также будут иметь вазодепрессорный ответ во время ВВС и поэтому не будут реагировать на постоянную стимуляцию. Следовательно, двухкамерная электрокардиостимуляция может быть целесообразной только в отобранной популяции пациентов в возрасте 40 лет и старше с рецидивирующими ВВС и длительными спонтанными паузами (IIb C-LD).

*Синдром каротидного синуса* – рефлекторный обморок, связанный с гиперчувствительностью каротидного синуса [38]. Гиперчувствительность каротидного синуса присутствует, когда возникает пауза 3 с и более и/или падение систолического давления ниже 50 мм рт. ст. при стимуляции каротидного синуса. У пациентов с синдромом каротидного синуса, у которых рефлекторный ответ проявляется кардиоингибирующим или смешанным ответом, целесообразной является проведение постоянной ЭКС (IIa B-R). Возможно, у этих пациентов целесообразно имплантировать двухкамерный электрокардиостимулятор (IIb B-R).

*Ортостатическая гипотензия (ОГ)* – падение систолического АД на 20 мм рт. ст. и более или диастолического АД на 10 мм рт. ст.

и более при переходе в вертикальное положение.

1. Ранняя (немедленная) ОГ – преходящее снижение АД в течение 15 с после перехода в вертикальное положение с пресинкопе или обмороками.

2. Классическая ОГ – длительное снижение систолического АД на 20 мм рт. ст. и более или диастолического АД на 10 мм рт. ст. и более в течение 3 мин в вертикальном положении.

3. Задержанная ОГ – устойчивое снижение систолического АД на 20 мм рт. ст. и более (или 30 мм рт. ст. у пациентов с гипертонией) или диастолического АД 10 мм рт. ст. и более, который продолжается более 3 мин в вертикальном положении. Падение АД обычно происходит постепенно, пока не достигнет порога.

*Нейрогенная ОГ* – вариант ортостатической гипотензии, возникающий вследствие дисфункции вегетативной нервной системы, при отсутствии экзогенных триггеров (например, обезвоживания или препаратов). Нейрогенная ОГ обусловлена поражением центральных или периферических вегетативных нервов. У пациентов с синкопе, вызванным нейрогенной ОГ, рекомендуется немедленный прием воды для временного облегчения. Это может временно восстановить ортостатическую непереносимость. Прессорный эффект воды, скорее всего, вызван повышением симпатического тонуса, с пиковым эффектом, наблюдаемым через 30 мин после приема внутрь более 240 мл, и дополнительным преимуществом, наблюдаемым при приеме более 480 мл воды. Присутствие глюкозы или соли может снизить этот эффект путем спланхнологической вазодилатации или снижения осмопрессорного ответа соответственно. Немедленный прием воды предназначен для временного облегчения ОГ, и не предназначен для рутинного или долгосрочного использования.

Также у этих пациентов эффективны выполнение физических маневров противодействия и ношение компрессионной одежды (IIa C-LD). Изометрическое сокращение

мышц верхних конечностей в виде сжатия кулака с мячиком, мышц нижних конечностей в виде перекрещивания ног могут повысить АД и уменьшить ортостатическую непереносимость.

У данной группы пациентов может быть полезным применение некоторых лекарственных средств, в частности показали эффективность применение мидодрина, доксидопы и флудрокортизона (IIa B-R). Поощрение увеличения потребления соли и жидкости может быть разумным у отдельных пациентов с нейрогенной ОГ (IIb C-LD). Добавление соли (например 6–9 г) увеличивает объем плазмы, а прием жидкости оказывает прессорный эффект, как следствие, эти факторы могут уменьшить проявления ОГ. Необходимо помнить, что эти методы не показаны больным с артериальной гипертензией, сердечной недостаточностью и нарушением функции почек, а также долгосрочные последствия этих методов, включая преимущества и риски неизвестны. У пациентов, которые не поддаются лечению другими методами, возможно применение пиридостигмина или октреотида, последний также показан при рефрактерной рецидивирующей постпрандиальной ОГ (IIb C-LD).

Таким образом, в настоящем обзоре представлены современные данные о диагностике и лечении мультидисциплинарной проблемы – синкопальных состояний. Синкопальные состояния являются следствием поражения сердечно-сосудистой системы, вегетативной нервной системы органического или функционального происхождения, воздействия экзогенных триггеров и так далее, то есть это состояние может быть следствием множества причин. В некоторых случаях обморок связан с ухудшением прогноза, в других – значимо влияет на качество жизни пациента. Все это подчеркивает актуальность данного состояния, которое требует правильной и своевременной диагностики, что позволяет в дальнейшем подобрать адекватную терапию, определить принципы профилактики повторных случаев обморока

и тем самым способствовать не только улучшению качества жизни, но и прогноза у пациентов высокого риска.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

### Литература/References

1. Shen W.K., Sheldon R.S., Benditt D.G. 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. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017; 4–59. DOI:10.1161/CIR.000000000000499.
2. Moya A., Sutton R., Ammirati F. et al. 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). *Eur. Heart J.* 2009; 26:31–71. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp298.
3. Амосов Н.М., Бендет Я.А. Физическая активность и сердце. 3-е изд. Киев: Здоровья; 1989 / Amosov N.M., Bendet Ya.A. 3rd ed. Kiev: Zdorov'ya; 1989 (in Russ.).
4. Cipolla M.J. The Cerebral Circulation. University of Vermont College of Medicine San Rafael (CA): Morgan & Claypool Life Sciences. *J. Cerebr. Circ.* 2009 (5): 29–30.
5. Ku D.N., Zhu C. In: Sumpio B.E. (Ed.) Hemodynamic forces and vascular cell biology. Austin: CRC Press, RG Landes Co.; 1993.
6. Oshorov A.V., Goryachev A.S., Popugaev K.A. et al. Monitoring cerebral perfusion pressure in intensive care. *Bull. Anesthesiol. Reanimatol.* 2013; 10 (2): 2–24.
7. Paulson O.B., Strandgaard S., Edvinsson L. Cerebral autoregulation. *Cerebrovasc. Brain. Metab. Rev.* 1990; 2: 161–92.
8. Osol G., Brekke J.F., McElroy-Yaggy K., Gokina N.I. Myogenic tone, reactivity, and forced dilatation: a three-phase model of in vitro arterial myogenic behavior. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2002; 283: 2260–7.
9. Mellander S. Functional aspects of myogenic vascular control. *J. Hypertens.* 1989; 7: 21–30.
10. Berecki-Gisolf J., Sheldon A., Wieling W. et al. Identifying cardiac syncope based on clinical history: a literature-based model tested in four independent datasets. *PLoS ONE.* 2013; 8: 752–55.
11. Derose S.F., Gabayan G.Z., Chiu V.Y. et al. Patterns and preexisting risk factors of 30-day mortality after a primary discharge diagnosis of syncope or near syncope. *Acad. Emerg. Med.* 2012; 19: 488–96.
12. D'Ascenzo F., Biondi-Zoccai G., Reed M.J. et al. Incidence, etiology and predictors of adverse outcomes in 43,315 patients presenting to the emergency department with syncope: an international meta-analysis. *Int. J. Cardiol.* 2013; 167: 57–62.

13. Grossman S.A., Fischer C., Lipsitz L.A. et al. Predicting adverse outcomes in syncope. *J. Emerg. Med.* 2007; 33: 233–9.
14. Gabayan G.Z., Derose S.F., Asch S.M. et al. Predictors of short-term (seven-day) cardiac outcomes after emergency department visit for syncope. *Am. J. Cardiol.* 2010; 105: 82–6.
15. Martin T.P., Hanusa B.H., Kapoor W.N. Risk stratification of patients with syncope. *Ann. Emerg. Med.* 1997; 29: 459–66.
16. Sule S., Palaniswamy C., Aronow W.S. et al. Etiology of syncope in patients hospitalized with syncope and predictors of mortality and rehospitalization for syncope at 27-month follow-up. *Clin. Cardiol.* 2011; 34: 35–8.
17. Douglas P.S., Garcia M.J., Haines D.E. et al. ACCF/AHA/ASA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 appropriate use criteria for echocardiography. A report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 57: 1126–66.
18. Subbiah R., Chia P.L., Gula L.J. et al. Cardiac monitoring in patients with syncope: making that elusive diagnosis. *Curr. Cardiol. Rev.* 2013; 9: 299–307.
19. Krahn A.D., Klein G.J., Yee R. et al. Randomized assessment of syncope trial: conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation.* 2001; 104: 46–51.
20. Linker N.J., Voulgaraki D., Garutti C. et al. Early versus delayed implantation of a loop recorder in patients with unexplained syncope—effects on care pathway and diagnostic yield. *Int. J. Cardiol.* 2013; 170: 146–51.
21. Sivaram C.A., Summers J.H., Ahmed N. Telemetry outside critical care units: patterns of utilization and influence on management decisions. *Clin. Cardiol.* 1998; 21: 503–5.
22. Ivonye C., Oluabunwo C., Henriques-Forsythe M. et al. Evaluation of telemetry utilization, policy, and outcomes in an inner-city academic medical center. *J. Natl. Med. Assoc.* 2010; 102: 598–604.
23. Johnson P.C., Ammar H., Zohdy W. et al. Yield of diagnostic tests and its impact on cost in adult patients with syncope presenting to a community hospital. *South Med. J.* 2014; 107: 707–14.
24. Sclafani J.J., My J., Zacher L.L. et al. Intensive education on evidence-based evaluation of syncope increases sudden death risk stratification but fails to reduce use of neuroimaging. *Arch. Intern. Med.* 2010; 170: 1150–4.
25. Epstein A.E., DiMarco J.P., Ellenbogen K.A. et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2013; 127: 283–352.
26. Nishimura R.A., Otto C.M., Bonow R.O. et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014; 129: 2440–92.
27. Zipes D.P., Camm A.J., Borggrefe M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Circulation.* 2006; 114: 1088–132.
28. Gersh B.J., Maron B.J., Bonow R.O. et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2011; 124: 783–831.
29. Gaita F., Giustetto C., Bianchi F. et al. Short Q–T syndrome: a familial cause of sudden death. *Circulation.* 2003; 108: 965–70.
30. De Ferrari G.M., Dusi V., Spazzolini C. et al. Clinical management of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: the role of left cardiac sympathetic denervation. *Circulation.* 2015; 131: 2185–93.
31. Mahida S., Derval N., Sacher F. et al. Role of electrophysiological studies in predicting risk of ventricular arrhythmia in early repolarization syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015; 65: 151–9.
32. Perez-Lugones A., Schweikert R., Pavia S. et al. Usefulness of midodrine in patients with severely symptomatic neurocardiogenic syncope: a randomized control study. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2001; 12: 935–8.
33. Samniah N., Sakaguchi S., Lurie K.G. et al. Efficacy and safety of midodrine hydrochloride in patients with refractory vasovagal syncope. *Am. J. Cardiol.* 2001; 88: 80–3.
34. Ward C.R., Gray J.C., Gilroy J.J. et al. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. *Heart.* 1998; 79: 45–9.
35. Sheldon R.S., Morillo C.A., Klingenhoben T. et al. Age-dependent effect of beta-blockers in preventing vasovagal syncope. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2012; 5: 920–6.
36. Ammirati F., Colivicchi F., Santini M. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation.* 2001; 104: 52–7.
37. Brignole M., Menozzi C., Moya A. et al. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial. *Circulation.* 2012; 125: 2566–71.
38. Бокерия О.Л., Сергеев А.В. Синдром каротидного синуса. *Анналы аритмологии.* 2015; 12 (2): 106–13. DOI: 10.15275/annaritmol.2015.2.6 / Bockeria O.L., Sergeev A.V. Carotid sinus hypersensitivity. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology).* 2015; 12 (2): 106–13. DOI: 10.15275/annaritmol.2015.2.6 (in Russ.).