

ВЕСТНИК

НАЦИОНАЛЬНОГО
МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА
ИМ. Н.И. ПИРОГОВА

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
издается с 2006 г. выходит 4 раза в год

Главный редактор
Ю.Л. Шевченко

**Заместитель
главного редактора**
С.А. Матвеев

Редакционная коллегия
К.Г. Апостолиди, С.А. Бойцов,
Г.Г. Борщев (отв. секретарь), П.С. Ветшев,
В.Г. Гудымович, М.Н. Замятин, Е.Б. Жибурт,
О.Э. Карпов, Е.Ф. Кира, В.М. Китаев,
М.Н. Козовенко, А.Л. Левчук, С.Н. Нестеров,
Л.В. Попов, Ю.М. Стойко, Т.И. Стуколова,
В.П. Тюрин, Л.Д. Шалыгин, М.М. Шишкин

Редакционный совет
С.Ф. Багненко, Ю.В. Белов, Р.Е. Калинин,
А.М. Караськов, И.Б. Максимов, Ф.Г. Назыров,
А.Ш. Ревшвили, Р.М. Тихилов, Е.В. Шляхто,
Н.А. Яицкий

В журнале освещаются результаты научных исследований в области клинической и теоретической медицины, применение новых технологий, проблемы медицинского образования, случаи из клинической практики, вопросы истории медицины. Публикуется официальная информация, мини-обзоры научной медицинской литературы, справочные материалы, хроника. Является рецензируемым изданием.

Журнал рекомендован ВАК министерства образования и науки РФ для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата медицинских наук.

Все статьи публикуются бесплатно.

Учредитель



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
**НАЦИОНАЛЬНЫЙ
МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР**
ИМ. Н.И. ПИРОГОВА

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охраны культурного наследия.
Рег. свид. ПИ № ФС77-24981 от 05 июля 2006 г.

Все права защищены. Никакая часть этого издания не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения издателя.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

© НМХЦ им. Н.И. Пирогова, 2017 г.

Адрес редакции
105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
тел./факс (495) 464-10-54
e-mail: info@pirogov-center.ru
www.pirogov-center.ru

Тираж 1000 экз. Отпечатано в ЦПУ «Радуга»
Россия, Москва ул. Автозаводская, 25

СОДЕРЖАНИЕ

РЕДАКЦИОННЫЕ СТАТЬИ

- 3 **КАРПОВ О.Э., СУББОТИН С.А., ШИШКАНОВ Д.В., ЗДИРУК К.К.**
СТРАТЕГИЯ ОБЕСПЕЧЕНИЯ СООТВЕТСТВИЯ КАК ОСНОВА КОНЦЕПЦИИ РАЗВИТИЯ ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В МЕДИЦИНСКОМ УЧРЕЖДЕНИИ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- 9 **ЧРАГЯН В.А., АРУТЮНЯН В.Б., ДЬЯЧКОВ С.И.**
НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ШОВНОЙ АННУЛОПЛАСТИКИ У БОЛЬНЫХ СО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
- 13 **СИДОРОВ Р.В., ФЕДЕРЯКИН Д.В., АНОХИН А.В., КОЗЛОВ С.Е., ЩЕТКО В.Н., ДЖИ'АРАХ М.Д.О.**
ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МИНИИНВАЗИВНОГО ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО КОНТУРА (МЕСС ПЕРФУЗИЯ) С ОЦЕНКОЙ ДИНАМИКИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ АОРТО-КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ
- 16 **ЧРАГЯН В.А., АРУТЮНЯН В.Б., ДЬЯЧКОВ С.И.**
ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ АНЕВРИЗМАХ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
- 19 **КАТЕЛЬНИЦКИЙ И.И., САСИНА Е.В., ПОЛЯК М.И., ТРАНДОФИЛОВ А.М.**
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ТРАНСЛЮМИНАЛЬНОЙ БАЛЛОННОЙ АНГИОПЛАСТИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОССТАНОВЛЕНИЯ АРТЕРИЙ ГОЛЕНИ С УЧЕТОМ «АНГИОСОМНОЙ» ТЕОРИИ
- 24 **ХОРОНЬКО Ю.В., САРКИСОВ А.Э., КОСОВЦЕВ Е.В., МИРОШНИЧЕНКО Р.Н.**
ЛЕЧЕНИЕ ВАРИКОЗНЫХ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ЦИРРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА: ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ЭФФЕКТИВНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ
- 29 **ХАНЕВИЧ М.Д., ХЛОБЫСТИНА А.Г., ДИНИКИН М.С., ВАШКУРОВ С.М.**
МЕСТНЫЙ ГЕМОСТАЗ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ПО ПОВОДУ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ
- 33 **САДЬКОВА Р.Ф., ЯСТРЕБОВ И.П., ДЕМКО А.Е., СУРОВ Д.А., СОЛОВЬЕВ И.А., БЕЛЯЕВ А.М., СЕНЧИК К.Ю., БЕЗМОЗГИН Б.Г., КАНДЫБА Д.В., КИРЕЕВА Г.С., ПЕТРОВА А.Н., ШЕВЧЕНКО Е.А., СВЯТНЕНКО А.В., БАБКОВ О.В., ГАБРИЕЛЯН М.А.**
ИЗОЛИРОВАННАЯ ХИМИОГИПЕРТЕРМИЧЕСКАЯ ПЕРФУЗИЯ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ НА ЖИВОТНЫХ
- 39 **ШИХМЕТОВ А.Н., ЛЕБЕДЕВ Н.Н., КРИЩАНОВИЧ О.С.**
ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ HAL-RAR В СОЧЕТАНИИ С РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИЕЙ ГЕМОРРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ В СТАЦИОНАРНОЗАМЕЩАЮЩИХ УСЛОВИЯХ
- 46 **КАЮМХОДЖАЕВ А.А., НИЗАМХОДЖАЕВ Ш.З., ГУЛАМОВ А.Б., РАСУЛОВ Ж.Д., АЪЛОХАНОВ Л.Б.**
ДЕЛЬТО-ПЕКТОРАЛЬНЫЙ ЛОСКУТ В ПЛАСТИКЕ ОБШИРНОГО СКВОЗНОГО ДЕФЕКТА ОКОЛОГЛАЗНИЧНО-СКУЛОВОЙ ОБЛАСТИ
- 50 **ШЕСТАКОВ А.Л., ИНАКОВ А.Г., ЦХОВРЕБОВ А.Т.**
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГЕРНИОПЛАСТИКИ У БОЛЬНЫХ С ГРЫЖАМИ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ С ПОМОЩЬЮ ОПРОСНИКА SF-36
- 54 **РЫМАШЕВСКИЙ М.А., НАБОКА Ю.Л., РЫМАШЕВСКИЙ А.Н., ВАСИЛЬЕВА Л.И., БАБАЕВА М.Л., БРАГИНА Л.Е.**
МИКРОБИОТА ВЛАГАЛИЩА И МИОМАТОЗНЫХ УЗЛОВ ПРИ ДОНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ
- 58 **БАЛИН В.Н., КАРШИЕВ Х.К.**
ДИНАМИКА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ ОСЛОЖНЕННЫХ СЕПСИСОМ
- 60 **КРАЙНЮКОВ П.Е., КОКОРИН В.В., КОЛОДКИН Б.Б., САФОНОВ О.В.**
ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ХИРУРГИИ ГНОЙНОЙ ИНФЕКЦИИ КИСТИ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ
- 67 **КАРШИЕВ Х.К., БАЛИН В.Н.**
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ В ЗОНЕ ПОРАЖЕНИЯ И ПРИЛЕГАЮЩИХ УЧАСТКАХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ФЛЕГМОНАХ
- 70 **ТОДОРОВ С.С., СИДОРОВ Р.В., ЩЕТКО В.Н., ШЛЫК И.Ф., ПОСПЕЛОВ Д.Ю.**
РОЛЬ КЛЕТОЧНО-МЕЖКЛЕТОЧНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ В РАЗВИТИИ ИНТИМАЛЬНОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ВНУТРЕННЕЙ ГРУДНОЙ АРТЕРИИ
- 73 **ЧЕПЕЛЬ А.И., САРДИНОВ Р.Т., ЯКОВЛЕВ В.В., ЯГАШКИНА С.И., КУРЕНКОВА И.Г.**
СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И НЕКОТОРЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С РАЗЛИЧНЫМИ ФЕНОТИПАМИ СИСТЕМЫ ГРУПП КРОВИ LEWIS

BULLETIN

of PIROGOV
NATIONAL MEDICAL & SURGICAL
CENTER

THEORETICAL & PRACTICAL JOURNAL
PUBLISHED SINCE 2006 4 ISSUES PER YEAR

Editor-in-Chief

Yury L. Shevchenko

Deputy Editor-in-Chief

Sergey A. Matveev

Editorial Board

K.G. Apostolidi, S.A. Boytsov,
G.G. Borshhev (*Executive Secretary*),
P.S. Vetshev, V.G. Gudymovich,
M.N. Zamyatin, E.B. Zhiburt, O.E. Karpov,
E.F. Kira, V.M. Kitaev, M.N. Kozovenko,
A.L. Levchuk, S.N. Nesterov, L.V. Popov,
Yu.M. Stoyko, T.I. Stukolova, V.P. Tyurin,
L.D. Shalygin, M.M. Shishkin

Editorial Council

S.F. Bagnenko, Yu.V. Belov, R.E. Kalinin,
A.M. Karaskov, I.B. Maximov, F.G. Nazarov,
A.Sh. Revishvili, R.M. Tikhilov,
E.V. Shlyakhto, N.A. Yaitsky

This Journal is focused on publishing the results of scientific researches in the field of clinical and theoretical medicine, application of new technologies, problems of medical education, cases from clinical practice, questions of history of medicine. The official information, mini-reviews of the scientific medical literature, reference information, current events are also published.

Publisher



PIROGOV NATIONAL
MEDICAL & SURGICAL
CENTER

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced in any form or by any means without permission in writing of the publisher.

Publisher does not bear the responsibility for content of advertisement materials.

© Pirogov National Medical & Surgical Center, 2017

Editorial Board Address

70, Nizhnaya Pervomayskaya St., 105203 Moscow Russia
tel./fax +7 (495) 464-1054
e-mail: info@pirogov-center.ru
www.pirogov-center.ru

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- ЯКОВЛЕВ В.В., БЕССОНОВА Н.А., ЯКОВЛЕВ В.А.**
76 СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ИСХОДНО НИЗКОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ
- ПОНОМАРЕВ А.Б., АБЛИЦОВ Ю.А., АБЛИЦОВ А.Ю., ПОПОВА Е.Н., КУДРЯШОВА В.А., ВАСИЛАШКО В.И., ОРЛОВ С.С.**
81 СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ МИНИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ ИДИОПАТИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЛЕГКИХ

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- МУЛЕНДЕЕВ С.В., СОЛОВЬЁВ И.А., ШОСТКА К.Г., АРУТЮНЯН К.В., САХАРОВ А.А., РОМАН Л.Д.**
86 СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ФАКТОРАХ РИСКА РАЗВИТИЯ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА
- КАРПОВ О.З., МАХНЕВ Д.А.**
92 МОДЕЛИ СИСТЕМ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РАЗНЫХ ГОСУДАРСТВ И ОБЩИЕ ПРОБЛЕМЫ СФЕРЫ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ
- ВЕТШЕВ П.С., АБЛИЦОВ А.Ю., АБЛИЦОВ Ю.А., ЛУКЬЯНОВ П.А.**
101 РОБОТ-АССИСТИРОВАННАЯ ХИРУРГИЯ НОВООБРАЗОВАНИЙ СРЕДОСТЕНИЯ ЧЕРНЯВИН М.П.
- 108 КОМПЛЕКСНАЯ ПРОФИЛАКТИКА АРТЕРИАЛЬНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ НА КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЯХ
- БАРСУКОВ А.В., ГЛУХОВСКОЙ Д.В., ЧЕПЧЕРУК О.Г.**
114 ВАЗОВАГАЛЬНЫЕ СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ: ОТ ОСНОВ ПАТОГЕНЕЗА К ЛЕЧЕНИЮ
- КАЛИНИН Р.Е., ПШЕННИКОВ А.С., СУЧКОВ И.А., МЖАВАНДЗЕ Н.Д., ВИНОГРАДОВ С.А.**
123 СТРЕСС-ЛИМИТИРУЮЩАЯ СИСТЕМА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

- ЗЕМЛЯНОЙ В.П., СИГУА Б.В., ФИЛЕНКО Б.П., ДАНИЛОВ А.М., МАВИДИ И.П., МЕЛЬНИКОВ В.А., СОПИЯ З.Р., ЗАХАРОВ Е.А.**
129 ПРОФЕССОР Э.Т. КОХЕР – ФИЗИОЛОГ, ПАТОЛОГ И ХИРУРГ
- КРАЙНЮКОВ П.Е., АБАШИН В.Г., ТРАВИН Н.О.**
131 МЕДИЦИНСКИЕ ФОРМИРОВАНИЯ ПЕТРОГРАДСКОЙ ОБЩИНЫ СЕСТЕР МИЛОСЕРДИЯ ИМ. ГЕНЕРАЛ-АДЪЮТАНТА М.П. ФОН КАУФМАНА В ГОДЫ ПЕРВОЙ МИРОВОЙ ВОЙНЫ. ДЕЙСТВУЮЩАЯ АРМИЯ

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

- ШЕВЧЕНКО Ю.Л., ГУДЫМОВИЧ В.Г., БОРЩЕВ Г.Г., МАМАДАЛИЕВ Д.М.**
138 УСПЕШНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТКИ С ГИГАНТСКОЙ МИКСОМой РЕДКОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ
- ЯШКИН М.Н., ХАМРОЕВ С.Ш., СМИРНОВА Е.Г.**
140 ЭНДОВЕНОЗНАЯ ЛАЗЕРНАЯ ОБЛИТЕРАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТКИ С ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ДЕФИЦИТОМ XII ФАКТОРА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ (БОЛЕЗНЬ ХАГЕМАНА)
- КАБАНОВ М.Ю., СЕМЕНЦОВ К.В., ЯКОВЛЕВА Д.М., АЛЕКСЕЕВ В.В., ЛАДОША М.Ю., МАТЮКОВ А.А.**
142 ЛЕЧЕНИЕ ЛОЖНОЙ АНЕВРИЗМЫ ОБЩЕЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ
- МИМОХОД А.А., БУТЕНКО А.В., ЗНАМЕНСКИЙ А.А., ГРИБУНОВ Ю.П., САПЕГИНА О.А.**
144 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛИПОСАРКОМЫ ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА
- ЗЕМЛЯНОЙ В.П., СИГУА Б.В., ГУРЖИЙ Д.В., СЕМИН Д.С., НИКИФОРЕНКО А.В., НЕСВИТ Е.М.**
146 ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИО-МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОЙ КОМПРЕССИИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

ЮБИЛЕИ

- 148 ПОЗДРАВЛЕНИЕ С ЮБИЛЕЕМ. ПРОФЕССОР ТЮРИН ВЛАДИМИР ПЕТРОВИЧ (К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

ВАЗОВАГАЛЬНЫЕ СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ: ОТ ОСНОВ ПАТОГЕНЕЗА К ЛЕЧЕНИЮ

Барсуков А.В., Глуховской Д.В., Чепчерук О.Г.

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург

УДК: 616.12-008.313.315-092-08

VAZOVAGAL SYNCOPES: FROM THE ROOT OF PATHOGENESIS TO TREATMENT

Barsukov A.V., Glukhovskoy D.V., Chepcheruk O.G.

Синкопальные состояния (обмороки, синкопе) – мультидисциплинарная проблема практической медицины. Она актуальна как для врачей общей практики, терапевтов, так и представителей других специальностей: кардиологов, кардиохирургов, неврологов, педиатров, гериатров, эндокринологов. В структуре причин транзиторной утраты сознания вазовагальные синкопе занимают доминирующие позиции по частоте распространенности и необходимости принятия специализированных лечебно-профилактических решений [8, 46, 55].

По данным исследования SUP (Syncope Unit Project), основанном на анализе сведений, поступивших от 9 специализированных отделений по ведению лиц, испытывавших синкопальные состояния, было показано, что 67% обмороков имели рефлекторную природу, в 4% случаев обмороки носили ортостатический характер, в 6% – кардиогенный, у 5% лиц была констатирована утрата сознания несинкопального происхождения. У 18% испытывавших падение субъектов генез отключения сознания остался неизвестным [9].

Вазовагальный обморок, являясь наиболее типичным представителем группы нейрорефлекторных синкопе, обычно развивается при относительно продолжительном нахождении в вертикальном положении (или положении сидя), часто ассоциирован с эмоциональным стрессом, болью или медицинскими манипуляциями, может возникать после завершения интенсивной (как динамической, так и статической) физической нагрузки. Такой обморок, как правило, сопровождается повышенным потоотделением, тошнотой, бледностью, гипотензией с последующей брадикардией, общей слабостью, ощущением выраженной усталости после него. Внезапность возникновения, кратковременность и спонтанное восстановление сознания – характерные признаки нейрорефлекторного синкопального состояния.

Вазовагальные обмороки достаточно широко распространены в популяции. В анамнезе 42% женщин и 32% мужчин, достигших 60-летнего возраста, прослеживается как минимум один эпизод транзиторной утраты сознания, который может быть интерпретирован как вазовагальное синкопе [45]. Подобные обмороки весьма редко регистрируются в раннем детском возрасте (кумулятивная частота составляет 1–3%). Значительный

рост частоты их встречаемости наблюдается в возрасте 11–14 лет. Абсолютное большинство синкопальных состояний вазовагального типа дебютирует в возрасте до 40 лет [48]. Рефлекторный механизм транзиторной утраты сознания у лиц в возрасте до 40 лет констатируется в два раза чаще, чем у субъектов в возрасте старше 60 лет. У молодых (по сравнению с пожилыми), а также у женщин (по сравнению с мужчинами) значительно чаще отмечаются триггерные факторы и продромальные симптомы, предшествующие развёрнутой утрате сознания [41].

Известна относительная прогностическая доброкачественность вазовагальных синкопальных состояний [6, 52]. Следует, однако, заметить, что низкий риск неблагоприятных событий и отсутствие такового не вполне эквивалентные понятия. Это суждение подтверждается 10% показателем годичной общей смертности среди пациентов, доставленных в отделения неотложной помощи по причине транзиторной утраты сознания. Важно принять во внимание то обстоятельство, что почти у 70% испытывавших кратковременное отключение сознания, данный эпизод был интерпретирован как вазовагальный обморок [51]. Широко известно отрицательное влияние нейрорефлекторных синкопе на качество жизни. Статистически, по сравнению с мужчинами женщины имеют более высокие шансы на получение травмы вследствие вазовагального обморока (41% и 30%, соответственно, $p = 0,007$) [23]. Относительно синкопальных состояний без асистолии, кардиоингибиторные обмороки с асистолией, как правило, сопровождаются более выраженным клоническим судорожным компонентом и большей вероятностью получения физической травмы при падении [34].

Установлена высокая вероятность возникновения рецидивов нейрорефлекторных синкопальных состояний. По некоторым данным этот показатель в течение одного года варьирует в диапазоне 25–35% [10, 54], а в том случае, если в течение предшествующего года у пациента наблюдалось 6 эпизодов нейрорефлекторных утрат сознания, то вероятность рецидива синкопе в течение последующего года наблюдения достигает 70% [54].

Механизм активации патологических вазовагальных рефлексов остается предметом дискуссий. Переход тела здорового человека в вертикальное положение

способствует увеличению гравитационных сил и депонированию крови (от 500 до 800 мл) в венозной системе нижних конечностей, внутренних органов живота и малого таза. Это состояние могло бы сопровождаться снижением артериального давления (АД) и минутного объема кровообращения, однако мгновенно реагирующие артериальные и сердечно-легочные барорецепторы индуцируют симпатическое (норадренергическое) сужение артерий и вен с увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС) [35].

Считается, что в основе патогенеза вазовагальных синкопальных состояний лежит рефлекс Бецо́льда-Яриша, при этом последовательность развития событий выглядит следующим образом. Длительный ортостаз способствует депонированию крови в венозной части сосудистого русла нижних конечностей, брюшной полости и малого таза [35]. Уменьшается возврат венозной крови к сердцу, падает давление наполнения левого желудочка. Для поддержания стабильного уровня системного АД рефлекторно повышается тонус периферических сосудов, увеличивается ЧСС и сократимость левого желудочка, что, однако, способствует дополнительному снижению его конечного диастолического объема. Интенсивное сокращение опорожненного («пустого») левого желудочка приводит к чрезмерной активации рецепторов его деформации, запуская рефлекс Бецо́льда-Яриша с усилением парасимпатических и снижением симпатических импульсов к сердцу и сосудам [31]. Избыточный поток афферентных нервных импульсов от механорецепторов левого желудочка направляется в продолговатый мозг, активируя дорзальное ядро блуждающего нерва, что приводит к вагус-опосредованной брадикардии. Одновременно происходит торможение сосудосуживающего центра, вызывая резкое падение симпатического тонуса сосудов, их парадоксальную дилатацию и артериальную гипотензию. Все вышеперечисленное ведет к церебральной гипоперфузии и потере сознания [60]. Вазовагальная реакция всегда сопровождается гипотензией, часто – брадикардией и в некоторых случаях – пролонгированной асистолией.

У половины пациентов падение АД при вазовагальном обмороке, спровоцированном длительным ортостатическим стрессом, сочетается с уменьшением как минутного объема кровообращения, так и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) [66]. В. Levine и Q. Fu (2014) показали, что у 64% испытуемых перед возникновением пресинкопального (синкопального) состояния наблюдается умеренное снижение сердечного выброса с одновременным расширением сосудов; у 36% пациентов отмечается падение сердечного выброса вследствие уменьшения ЧСС на фоне стабильного ОПСС. Отсутствие у части субъектов существенных колебаний ОПСС, по-видимому, следует интерпретировать с позиции достаточной (должной) выраженности барорефлекторной чувствительности и симпатической вазоконстрикции вплоть до наступления

пресинкопального состояния. Вместе с тем, после эпизода транзиторной утраты сознания может наблюдаться значимое ослабление (и даже прекращение) активности симпатического мышечного нерва [27].

В соответствии с классическими представлениями, развитие нейрогенно-опосредованного обморока обусловлено ослаблением должной рефлекторной периферической симпатической активности, способствующим избыточной вазодилатации и уменьшению мышечного тонуса [31]. Установленная в недавно выполненных работах персистенция активности мышечных симпатических нервов непосредственно перед и в период вазовагального синкопе поставила под сомнение роль прекращения симпатической активности как решающего патофизиологического фактора, ускоряющего процесс потери сознания [63]. Предполагается, что нарушение притока крови к правым камерам сердца, вследствие избыточного её депонирования в венах нижних конечностей, малого таза, живота, может служить основным фактором возникновения вазовагальных синкопе у пожилых пациентов, в то время как у молодых доминирует активное рефлекторное расширение артерий [46].

У лиц с рецидивирующими постуральными вазовагальными состояниями встречаются различные фенотипы катехоламинергической регуляции кровообращения, оцениваемой по симпатической нервной активности мышц, уровню норадреналина в крови и экспрессии т.н. симпатического белка [63]. При сопоставлении ортостатической устойчивости у предрасположенных к обморокам пациентов с исходно низким и нормальным систолическим АД (< 100 и ≥ 100 мм рт. ст., соответственно) оказалось, что содержание норадреналина в крови во время длительной пассивной ортостатической пробы (или тилт-теста) снижено и у первых, и у вторых. Предполагается, что у лиц с предтестовой гипотензией это может быть обусловлено относительно низким уровнем тирозингидроксилазы, а, следовательно, уменьшением синтеза норадреналина. Напротив, у пациентов с предтестовой нормотензией наблюдается повышение захвата норадреналина симпатическими терминалями, что может объяснить уменьшение его концентрации в периферической крови. Кроме того, отмечено, что у тилт-положительных субъектов с предтестовой гипотензией одновременно наблюдается повышенная активность симпатического мышечного нерва, а у лиц с нормотензией таковая соответствует референсному диапазону значений. Полученные данные указывают на целесообразность разделения вазовагальных синкопальных состояний на две группы в зависимости от исходного (т.е. предтестового) статуса кровяного давления. Вместе с тем, для обоих вариантов характерно снижение плазменного уровня норадреналина в процессе тилт-теста, что в конечном итоге ослабляет нейроциркуляторную реакцию на ортостатический стресс [63].

В диагностике вазовагальных синкопальных состояний весомая роль принадлежит тщательному анализу

жалоб пациента (свидетельств очевидцев) и анамнеза заболевания. Выделяют 4 категории ключевых диагностических признаков: провоцирующие ситуации, продромальные симптомы, физикальные данные, особенности периода восстановления [46]. Обморок обычно возникает после продолжительного нахождения в положении стоя или сидя, но также изредка может наблюдаться в горизонтальном положении лёжа при выполнении различных медицинских или стоматологических манипуляций, при сильной боли или травмах. Под «продолжительным» пребыванием в вертикальном положении понимается временной отрезок более 2–3 минут, что собственно позволяет отличить вазовагальный обморок от синкопе вследствие ортостатической гипотензии. В числе продромальных симптомов вазовагального синкопального состояния заслуживают внимания повышенная потливость, чувство жара, гиперемия или бледность лица, тошнота, желудочно-кишечный дискомфорт, туманность или потеря зрения. В бессознательном состоянии пациент, как правило, не подвижен. Однако миоклонические судороги, которые могут привести к ошибочной верификации эпилепсии, наблюдаются приблизительно в 10% случаев [47]. Видеометрический анализ тилт-теста или спонтанных обмороков, а также видеозаписи, полученные от очевидцев, могут облегчить распознавание генеза транзиторной утраты сознания в сложных диагностических ситуациях. Продолжительность бессознательного состояния при вазовагальном синкопе обычно не превышает 1–2 минуты, однако полное восстановление может быть замедленным. После выхода из обморока пациенты, как правило, испытывают выраженную усталость, продолжающуюся от нескольких минут до нескольких часов. Важно подчеркнуть, что при внимательном и целенаправленном анализе анамнеза и обстоятельств синкопе, полноценном физикальном осмотре правильный диагноз может быть установлен без дальнейших исследований [64]. Каждый клинический случай, имеющий отношение к транзиторной утрате сознания нейрорефлекторного генеза, уникален, предполагая широкую палитру предрасполагавших обстоятельств, симптомов, диагностических приёмов и лечебно-профилактических мер. Об этом свидетельствуют многочисленные публикации, включая отечественные [1, 2, 3, 4, 5].

Тилт-тест (длительная пассивная ортостатическая проба)

Целесообразность применения различных диагностических методик во многом зависит от принадлежности пациента к той или иной социо-демографической группе, а также особенностей задач исследований [17, 26]. Важно определить предрасположенность к определенным типам синкопальных состояний и вероятность участия нарушений сердечного ритма и проводимости в их возникновении. Тилт-тест воссоздаёт длительный пассивный постуральный стресс для определения наличия у пациента автономного субстрата нейрорефлекторного обморока. Вазовагальный рефлекс может быть

аугментирован лекарственными препаратами, такими как изопроterenол, нитроглицерин, кломипрамин. Тем не менее, провокационные тесты с названными препаратами, повышая чувствительность телт-теста, снижают его специфичность. Положительный ответ на пассивный ортостаз определяется возникновением клиники синкопального состояния или полной утраты сознания, связанной с гипотензией или брадикардией (асистолией).

Среди пациентов с высокой клинической предсказуемостью результата тилт-теста на предмет индукции вазовагальных синкопальных состояний, чувствительность метода составляет 78–92%, что значительно выше по сравнению с результатами длительной пассивной ортостатической пробы у асимптомных пациентов (т.е. у тех, кто не имел в анамнезе обмороков) [37, 46]. Специфичность тилт-теста соответствует 87–92% [56]. Важным положением следует считать то, что асистолия, наблюдаемая в качестве ответа на тилт-тест очень специфична в отношении предсказания асистолии в момент спонтанного обморока (вероятность такого механизма составляет 75–80%) [36].

Тилт-тест может быть использован при обследовании пациентов пожилого возраста в случае сложностей сбора анамнеза и определения причины необъяснимых обмороков [38]. Вместе с тем, выполнение этого теста у субъектов с достоверно понятным генезом синкопе не является обязательным. Идеальных протоколов длительной пассивной ортостатической пробы, с точки зрения обеспечения максимально высоких чувствительности и специфичности, не существует [7]. Положительный тилт-тест отражает тенденцию к возникновению или предрасположенность к вазовагальным синкопе, однако не позволяет с абсолютной достоверностью установить причины синкопальных состояний в условиях повседневной жизнедеятельности пациента. Модифицированная классификация положительных ответов на тилт-тест (VASIS) [15], предполагает следующие варианты. Тип 1, смешанный: предполагает падение АД и ЧСС. Во время обморока ЧСС снижается, однако составляет ≥ 40 в мин., либо кратковременно (в пределах 10 с) снижается до меньших значений. Падение АД опережает урежение ЧСС. Тип 2А, кардиоингибиторный без асистолии: диагностируют если ЧСС уменьшается до уровня < 40 в мин., что продолжается более 10 с, однако не наблюдается асистолии ≥ 3 с. Тип 2В, кардиоингибиторный с асистолией: продолжительность асистолии составляет 3 и более секунды. Снижение АД совпадает с урежением ЧСС или опережает его. Тип 3, вазодепрессорный: вовремя обморока систолическое АД соответствует значениям, меньшим 80 мм рт. ст., а ЧСС не снижается более, чем на 10% от пиковой величины.

Кардиоингибиторный ответ с асистолией достаточно редок. Частота регистрации такого варианта ответа составляет до 17% среди положительных тилт-тестов среди лиц, целенаправленно обследуемых в связи с перенесённым обмороком [18]. Но из общей совокупности тилт-тестов, выполненных у пациентов с наличием в анамнезе

тех или иных транзиторных отключений сознания, доля положительных ответов в варианте кардиоингибиторного с асистолией синкопе составляет менее 5% [18]. Описанная в литературе максимальная продолжительность индуцированной в ходе тилт-теста асистолии составила 90 с [6]. Эксперты отмечают, что снижение АД может опередить падение ЧСС при развитии заведомо кардиоингибиторного ответа, нарушив тем самым возможность констатации 2В типа положительного тилт-теста.

Несмотря на то, что воспроизводимость положительного результата тилт-теста составляет лишь 36%, кардиоингибиторный ответ на пробу с пассивным ортостазом указывает на достаточно высокую вероятность возникновения спонтанного обморока с асистолией. Вместе с тем, вазодепрессорный или смешанный варианты положительного тилт-теста и даже его отрицательный результат не исключают возможность транзиторной утраты сознания вследствие асистолии в условиях повседневной жизнедеятельности [25].

У субъектов с необъяснимыми синкопальными состояниями вероятность положительного ответа на тилт-тест существенно не зависит от возраста, пола, хотя у пожилых пациентов чаще встречаются в чистом виде вазодепрессорные реакции на тилт-тестинг [29]. Следует отметить, что активная и пассивная ортостатическая проба продолжают использоваться при обследовании больных с подозрением на ортостатическую гипотензию вследствие автономной нейропатии, синкопальные состояния нейрорефлекторного происхождения и синдром постуральной тахикардии. Польза тилт-тестинга считается доказанной при: 1) дифференциальной диагностике синкопального состояния с судорожным компонентом от настоящих судорожных припадков; 2) неизвестности причины обморока несмотря на тщательный сбор анамнеза; 3) необходимости самого факта уточнения диагноза синкопального состояния [46].

Длительный ЭКГ-мониторинг

Обморок, возникший на фоне синусового ритма, может быть обусловлен ортостатической гипотензией, включением патологических рефлексов с барорецепторных зон и даже оказаться псевдосинкопальным состоянием. Транзиторная утрата сознания у пациента с супрессией функции синусового узла или атриовентрикулярного соединения может быть в определённой степени обусловлена компонентами, свойственными для вазовагального синкопе. Золотым стандартом диагностики синкопального состояния аритмического происхождения считается запись ЭКГ во время эпизода. Результат зависит от продолжительности мониторинга. Максимальная продолжительность регистрации ЭКГ достигнута при использовании имплантируемых устройств петлевого типа. Вероятность обнаружения искомой аритмической причины синкопе у пациентов с транзиторными утратами сознания исходно неясного генеза составляет приблизительно 10-25% после одного месяца

мониторирования. Имплантируемый петлевой регистратор, программа которого учитывает ЧСС, автоматически сохраняет данные ЭКГ в период синкопальных эпизодов. Устройство имплантируется подкожно в прекардиальной области под местной анестезией на срок до 3 лет.

Имплантируемый регистратор ЭКГ – эффективный способ верификации причины необъяснимых синкопе. В ряде исследований было показано, что вероятность визуализации механизма транзиторной утраты сознания в пределах времени, отведенного для эффективной службы данных устройств (от 1 до 3 лет) составляет 35–80% [28, 46]. По данным исследования PICTURE, имплантация ЭКГ-регистрирующего устройства 570 лицам (средний возраст 60 лет) с наличием в анамнезе рецидивирующих обмороков предположительно рефлекторного генеза позволила верифицировать механизм транзиторной утраты сознания в 170 случаях (78%) из 218 возникших в течение 1 года эпизодов [23]. Примечательно, что в 75% случаев имплантированный ЭКГ-регистратор позволил идентифицировать аритмический генез обмороков.

Рецидивы спонтанных синкопе у пациентов с тилт-индуцированными кардиоингибиторными ответами, по различным оценкам, составляют от 9 до 62,5% при наблюдении в течение 24–77 месяцев [18, 30]. При длительной регистрации ЭКГ с помощью имплантируемого портативного устройства визуализация первого и повторного спонтанного эпизода как правило отражает идентичность ритмографических паттернов в момент наступления синкопе [12, 22]. Так, по данным M. Brignole et al. (2009) [12] синус-арест был выявлен у 23,3% пациентов во время тилт-теста и у 30,2% лиц по данным имплантированного ЭКГ-регистратора; атриовентрикулярная блокада, ассоциированная с синусовой брадикардией или синус-арестом, была обнаружена в 5,2% и 8,5% случаев соответственно. Изолированная атриовентрикулярная блокада была зафиксирована у 15% пациентов при долговременной регистрации ЭКГ имплантированным устройством, но не была выявлена в период тилт-теста.

В интересах окончательного принятия решения по профилактике синкопальных состояний, наибольшая польза имплантируемых ЭКГ-регистраторов петлевого типа была установлена у пожилых пациентов с необъяснимыми эпизодами транзиторной утраты сознания [23, 24, 32]. Выявляемая симптомная или бессимптомная асистолия в период длительного мониторинга ЭКГ у лиц этой возрастной группы с отрицательным результатом тилт-теста при наличии т.н. необъяснимых обмороков в анамнезе должна послужить веским аргументом в пользу имплантации постоянного электрокардиостимулятора (ПЭКС) [11].

Немедикаментозная и лекарственная профилактика синкопе

Вазовагальные синкопе, как правило, характеризуются доброкачественным прогнозом. Молодые и пожилые лица существенно различаются по механизму возник-

новения обмороков, их течению. Зачастую пожилым пациентам свойственны коморбидный характер патологии и необходимость применения комбинированной лекарственной терапии (способствующей гипотензии или брадикардии). Несмотря на благоприятность прогноза при вазовагальных синкопе, пациенты с частыми эпизодами транзиторной утраты сознания нейрорефлекторного генеза всё же нуждаются в лечении. При этом важно учесть характер основного заболевания, потенциальный вред и тяжесть симптомов синкопальных состояний и предположительно оценить эффективность их профилактики. Вероятность повторного возникновения обмороков после консультации специалиста может быть ориентировочно предсказана, если принять во внимание количество характерных эпизодов в течение предшествующего года. Так, по данным исследования POST [50], у пациентов без синкопе в течение минувшего года, вероятность обморока в последующем году составила 7%, в то время, как у субъектов, имевших в ближайшем анамнезе, по меньшей мере, один синкопе, вероятность рецидивов в течение последующего года возрастала до 40% [54]. Сокращение количества лекарств, вызывающих гипотензию признаётся целесообразным при условии, что это не ухудшает течение таких состояний как гипертензия и сердечная недостаточность. В ряде исследований была оценена польза изменения образа жизни и лекарственной терапии [67]. Примечательно, что результаты неконтролируемых, кратковременных исследований оказались более обнадеживающими, чем данные длительных плацебо-контролируемых исследований.

Продолжительные паузы асистолии вследствие синус-ареста, атриовентрикулярной блокады либо их комбинации отражают наиболее стереотипный механизм так называемых необъяснимых синкопе. Приблизительно половина пациентов с вазовагальными обмороками характеризуются кардиоингибиторным механизмом их реализации. Как оказалось, эффективность мероприятий, направленных на предупреждение повторных обмороков, в большей степени зависит от воздействия на механизм, нежели на причину. Это положение подтверждено результатами исследования Eastborne Syncopy Assessment Study, в котором специфические лечебно-профилактические подходы были предприняты с учётом доступных данных имплантируемых петлевых регистраторов ЭКГ, позволивших визуализировать у части пациентов различные электрокардиографические паттерны, послужившие патогенетической основой спонтанных обмороков [24].

Физические контрманыевры

К настоящему времени опубликованы результаты нескольких работ, свидетельствующих о том, что предтестовое физическое напряжение скелетных мышц способствует повышению АД в процессе длительной пассивной ортостатической пробы, а это, в свою очередь, может предотвратить или уменьшить продолжительность спонтанной утраты сознания [14]. Физические контрманыевры, предпринимаемые на регулярной основе

и/или в продромальном периоде, позволяют сократить риск возникновения вазовагальных синкопе приблизительно на 30-40% [65]. Отмечена низкая эффективность контрманыевров у пациентов с минимальными или вовсе отсутствующими продромальными симптомами надвигающейся утраты сознания. Принимая во внимание лечебно-профилактическую важность и безопасность физических контрманыевров, по мнению некоторых специалистов, таковые следует включать в каждую схему лечения пациентов с вазовагальными синкопе независимо от их тяжести [65].

Тилт-тренинг

Пассивный ортостаз в профилактических целях может быть применен в двух вариантах. Одна тренирующая схема заключается в повторных продолжительных ортостазах под контролем общего состояния пациента врачом. Другая схема предполагает регулярное, по возможности длительное, нахождение пациента в вертикальном положении в домашних условиях. Первый вариант оказался более эффективным [33]. Отсутствие должной приверженности к соблюдению врачебных предписаний посредством несформированности биологического механизма минимизирует потенциальную пользу физических контрманыевров и тилт-тренинга.

Бета-блокаторы

Качественно разработанные контролируемые рандомизированные исследования в целом свидетельствуют о низкой эффективности бета-блокаторов в профилактике вазовагальных обмороков. Наиболее крупное плацебо-контролируемое рандомизированное исследование POST-1, в котором была оценена профилактическая выгода метопролола у тилт-положительных пациентов. Препарат оказался более эффективным у лиц старше 40 лет, в то время как у молодых субъектов его профилактическая польза отмечена не была [50]. В настоящее время продолжается проспективное, мультицентровое, рандомизированное исследование POST-5, направленное на уточнение установленных в исследовании POST-1 данных [47]. С учетом немногочисленности убедительных доказательств представляется возможным апробирование терапии метопрололом в интересах снижения риска рецидивирующих вазовагальных синкопе у пациентов среднего и пожилого возраста и нецелесообразность его применения у молодых лиц. Значимость прерывания патологического рефлекса, связанного с прогрессивным увеличением ЧСС непосредственно перед падением показателей системной и периферической гемодинамики и возникновением обморока, обсуждается экспертами и с точки зрения возможности применения препарата другого класса – ивабрадина [57].

Флудрокортизон

В исследовании POST-2 было предпринято сравнение флудрокортизона и плацебо у пациентов с рецидиви-

рующими вазовагальными синкопе [40]. Установлена только лишь отчётливая тенденция к преимуществу активного метода профилактики обмороков. Поэтому использование флудрокортизона может быть обосновано у пациентов с наличием клинически значимых симптомов гипотензии.

Мидодрин

Четыре исследования, посвящённые мидодрину, показали последовательное снижение риска рецидивов обмороков приблизительно на 70%. Вместе с тем, особенности дизайна этих исследований (незаслепленные протоколы, включение детей наряду со взрослыми, разнообразие симптоматики обмороков, возникших спонтанно или в ходе тилт-тестов) не позволяют считать их результаты достоверными. Эти исследования не были плацебо-контролируемыми рандомизированными однородными по количеству пациентов в сравниваемых группах [39]. В одном небольшом исследовании сообщалось об эффективности низкой дозы мидодрина у пациентов, которые были ранее обучены физическим контрманеврам [43]. Ожидается публикация результатов исследования POST-4, посвящённого эффективности мидодрина при нейрорефлекторных синкопе, соответствует необходимым требованиям к своему дизайну [39]. Главными ограничениями широкого применения мидодрина считаются потребность в постоянном приеме этого препарата, его способность вызывать гипертензию при нахождении в горизонтальном положении, отсутствие достаточных представлений о тератогенности, потенциально неблагоприятное воздействие на мочевыделительную функцию у пожилых лиц, а также его недоступность в РФ. С учетом отсутствия убедительных доказательств пользы экспертам представляется рациональным использование мидодрина только у пациентов, тяжесть гипотензивных симптомов у которых этого требует.

Ингибиторы обратного захвата серотонина

Считается доказанным участие серотонина в регуляции сердечного ритма и АД. Вместе с тем, результаты нескольких наблюдательных исследований с применением ингибиторов обратного захвата серотонина оказались неубедительными с позиций их противодействующего влияния на рецидивы вазовагальных синкопальных состояний [58].

Электрокардиостимуляционное лечение (пейсмекерная терапия)

В целом ПЭКС имеет четкие ограничения у пациентов с типичными вазовагальными синкопе. Несмотря на то, что ранее проведённые открытые и слепые исследования были однозначно положительными, результаты двух последующих двойных слепых исследований у взрослых не подтвердили профилактическую пользу ЭКС [53]. В настоящее время отсутствует доказательная база, основанная на плацебо-контролируемых исследованиях, применительно

к пейсмекерной терапии у субъектов моложе 40 лет с вазовагальными обмороками. Очевидно, что имплантация ЭКС у таких пациентов должна рассматриваться в качестве крайней меры. Вместе с тем эксперты солидарны в необходимости пейсмекерной терапии у субъектов более старшего возраста и лиц с часто рецидивирующими синкопальными состояниями, сопровождающимися травматизацией, выраженными продромальными явлениями и задокументированной асистолией. Установление взаимосвязи между обмороком и выраженной брадикардией представляется важным перед рассмотрением вопроса о постоянной ЭКС. В ряде случаев эту задачу позволяет решить длительный контроль ритма с помощью имплантируемого регистратора ЭКГ.

Подозреваемый или известный вазовагальный обморок и зарегистрированная на ЭКГ асистолия

Как правило, вазовагальный рефлекс имеет и гипотензивную, и кардиоингибиторную составляющие [11]. С помощью тилт-тестинга возможно определение преобладающего механизма. Соответственно, данный диагностический метод может быть использован, чтобы подтвердить вазодепрессорный (гипотензивный) вариант и ориентировочно установить категорию пациентов, которые не будут восприимчивы к электрокардиостимуляции. Хотя документально подтверждённая продолжительная асистолия во время тилт-теста с определённой (но не абсолютной долей вероятности) предсказывает подобную патофизиологическую реакцию во время спонтанного обморока, выгода от пейсмекерной терапии у пациентов с тилт-положительными кардиоингибиторными синкопальными состояниями остается недостаточно доказанной.

В рандомизированном двойном слепом исследовании ISSUE-3, 511 пациентам в возрасте старше 40 лет и часто рецидивирующими синкопальными состояниями были имплантированы петлевые регистраторы ЭКГ для продолжительного мониторинга ритма [16]. В результате удалось показать, что лишь у 17% пациентов развился обморок с доказанной асистолией или асистолией более 6 с без транзиторной утраты сознания. В последующем, большинству из этих пациентов были установлены двухкамерные ЭКС, срабатывающие в ответ на падение ЧСС. В ходе последующего 2-летнего наблюдения синкопальные состояния возникли у 57% пациентов без пейсмекерной терапии и у 25% лиц с имплантированным ПЭКС (относительное снижение риска составило 57%). Ранее в исследовании ISSUE-2, было отмечено, что применение пейсмекерной терапии, основанной на результатах оценки механизма синкопе при помощи имплантируемого регистратора ЭКГ, повлекло относительное уменьшение частоты рецидивов симптомных кардиоингибиторных эпизодов на 80% [10]. Средний возраст участников этого исследования составил 64 года, а количество эпизодов рефлекторной транзиторной утраты сознания в течение двух лет, предшествовавших включению в него, было по меньшей мере три.

Недавно проведенный субанализ проекта ISSUE-3 показал, что частота возникновения обморока составила 5% среди тилт-негативных пациентов и 55% среди тех, кто имел положительный результат на исходном тилт-тесте (асистолию с обмороком или без такового) [11]. Пациенты с тилт-индуцированной асистолией характеризовались таким же качеством жизни, как и лица, у которых тилт-тест не спровоцировал асистолию. Оказалось, что тилт-отрицательные субъекты, у которых в спонтанных условиях была зарегистрирована длительная асистолическая пауза, в последующем демонстрировали лучший результат пейсмекерной терапии. Авторы исследования ISSUE-3 подчеркнули, что положительный ответ в ходе тилт-теста не следует ассоциировать с однозначным отнесением пациента в группу тех, кому абсолютно показана имплантация ПЭКС. Гипотензивный (вазодепрессорный) вариант тилт-индуцированного синкопе также свидетельствует не в пользу принятия решения о пейсмекерной терапии.

Определённое место в структуре транзиторных утрат сознания занимают так называемые необъяснимые синкопальные состояния без продромальных явлений и с нормальным сердечным ритмом непосредственно перед эпизодом утраты сознания. Как полагают, эти обмороки случаются без участия классического вазовагального рефлекса и чаще наблюдаются среди пожилых субъектов. Такие пациенты реагируют на введение аденозина или аденозин-трифосфата внезапным развитием транзиторной атриовентрикулярной блокады высокой степени без предшествующего урежения синусового ритма. Сообщается о высокой эффективности пейсмекерной терапии в профилактике адензин-индуцированных синкопе [11]. Так, в небольшом исследовании, выполненном на 80 отобранных пожилых пациентах с необъяснимыми обмороками, было установлено, что в группе с имплантированным двухкамерным ЭКС двухлетняя частота рецидивов спонтанных синкопе составила 23%, а в группе контроля – 69%.

Применение определённого диагностического алгоритма позволяет идентифицировать пожилых пациентов (которые составляют почти половину таких лиц) с тяжёлыми рецидивирующими рефлекторными асистолическими обмороками без продромы, абсолютно нуждающихся в имплантации ПЭКС. Диагностический поиск должен начинаться с массажа каротидного синуса (при отсутствии известных противопоказаний). В случае отрицательного ответа на этот приём, следует выполнить тилт-тест. При отрицательном результате тилт-теста актуальна имплантация портативного ЭКГ-регистрирующего устройства [8].

Принимая решение о проведении пейсмекерной терапии лицам, испытавшим кардиоингибиторный обморок, следует учитывать, что имплантация ПЭКС не является безобидной процедурой. Так, частота различных осложнений этого вмешательства, по данным исследования FOLLOWPACE, составила 12,4% за короткий период

(в течение 2 месяцев) и 9,2% за период долговременного наблюдения [61]. Частота осложнений пейсмекерной терапии, предпринятой у больных с вазовагальными синкопальными состояниями в различных рандомизированных проектах, варьировала от 6,5% до 26% [16, 19, 20, 55]. Наиболее значимыми из наблюдавшихся осложнений имплантации ПЭКС оказались: смещение электрода, венозный тромбоз, инфекционное осложнение, гемоторакс, тампонада перикарда.

По мнению экспертов [11, 44, 46, 55] для пациентов с единичными обмороками может быть достаточным адекватное употребление жидкости и поваренной соли, а также обучение физическим контрманёврам. В специфических лечебных мероприятиях не нуждаются лица, у которых не наблюдалось обмороков в течение предшествующего года. Пациентам с повторяющимися эпизодами потери сознания необходимо начинать терапию. Целесообразно проанализировать анамнез пациента и результаты применения лекарственных средств, способных вызвать гипотензию. Для пациентов с рецидивирующим течением вазовагальных синкопальных состояний и для тех, кому вряд ли подойдет схема не лекарственного лечения, до обсуждения показаний к постоянной электрокардиостимуляции целесообразно рассмотреть возможность назначения флудрокортизона, мидодрина или бета-блокатора (для пациентов старше 40 лет), принимая, однако, во внимание недостаток твёрдых доказательств пользы их применения.

Литература

1. Барсуков А.В. Синкопальные состояния как сфера профессиональных интересов врача-кардиолога / А.В.Барсуков, Д.В.Глуховской, О.Г.Челчерук, М.В.Диденко, А.Л.Бобров // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2016. – №3(55). – С. 251–259.
2. Барсуков А.В. Немедикаментозные методы профилактики и лечения нейрокардиогенных синкопальных состояний / А.В. Барсуков, М.В. Диденко, К.Н. Шорохов, Г.Г.Хубулава // Вестник восстановительной медицины. – 2008. – №5 – С. 23–28.
3. Попов В.Л. Синкопальные состояния в практике судебно-медицинской экспертизы при расследовании дорожно-транспортных происшествий / В.Л.Попов, А.В.Барсуков, А.И.Сергеев, Р.В.Петров // Альманах судебной медицины. – 2016. – №30 (38). – С. 29–42
4. Тюрина Т.В. Особенности нейрокардиогенных обмороков разных типов у больных с нарушениями регуляции артериального давления / Т.В.Тюрина // Вестник аритмологии. – 2005. – № 37. – С. 14–19.
5. Хирманов В.Н. Распознавание и лечение нейрокардиогенных обмороков злокачественного течения / В.Н.Хирманов, Т.В.Тюрина // Терапевтический архив. – 2002. – № 4. – С. 78–80.
6. Barón-Esquivias G. Long-term outcome of patients with asystole induced by head-up tilt test / G.Barón-Esquivias, A.Pedrote, A.Cayuela [et al.] // European Heart Journal. – 2002. – Vol. 23, suppl. 6. – P. 483–489.
7. Blanc J.J. Clinical laboratory testing: what is the role of tilt-table testing, active standing test, carotid massage, electrophysiological testing and ATP test in the syncope evaluation? / J.J. Blanc // Progress in Cardiovascular Diseases. – 2013. – Vol. 55. – P. 418–424.
8. Brignole M. Assessment of a standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable reflex syncope / Brignole M., Ammirati F., Arabia F. [et al.] // European Heart Journal. – 2015. – Vol. 36, suppl. 24. – P. 1529–1535.
9. Brignole M. Prospective multicenter systematic guideline-based management of patients referred to the syncope units of general hospitals / M. Brignole [et al.] // Europace. – 2010. – Vol. 12. – 109–118.

10. Brignole M. International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) 2 Group. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope / M. Brignole, R. Sutton, C. Menozzi et al. // *European Heart Journal*. – 2006. – Vol.27. – P. 1085–1092.
11. Brignole M. Benefit of pacemaker therapy in patients with presumed neurally mediated syncope and documented asystole is greater when tilt test is negative: an analysis from the third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3) / M. Brignole, P. Donato, M. Tomaino [et al.] // *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. – 2014. – Vol. 7. – P. 10–16.
12. Brignole M. Different electrocardiographic manifestations of the cardioinhibitory vasovagal reflex / M. Brignole // *Europace*. – 2009. Vol. 11, suppl.2. – P. 144–146.
13. Brignole M. Early application of an implantable loop recorder allows a mechanism-based effective therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope / M.Brignole, R.Sutton, C.Menozzi [et al.] // *European Heart Journal*. – 2006. – Vol. 27. – P. 1085–1092.
14. Brignole M. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope / M. Brignole, F. Croci, C. Menozzi [et al.] // *American Journal of Cardiology*. – 2002. – Vol.40. – P. 2053–2059.
15. Brignole M. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncope phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. Vasovagal Syncope International Study / M.Brignole, C.Menozzi, A.Del Rosso [et al.] // *Europace*. – 2000. – Vol. 2, suppl. 1. – P. 66–76.
16. Brignole M. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial / M.Brignole, C.Menozzi, A.Moya [et al.] // *Circulation*. – 2012. – Vol.125, suppl.21. – P. 2566–2571.
17. Bonzi M. Head-up tilt testing for diagnosing vasovagal syncope: a meta-analysis / M.Bonzi, E.M.Fiorelli, L.Furlan [et al.] // *International Journal of Cardiology*. – 2013. – Vol. 168. – P. 623 p.
18. Carvalho M.S. Prognostic value of a very prolonged asystole during head-up tilt test / M.S.Carvalho, K.Reis Santos, P.Carmo [et al.] // *Pacing and Clinical Electrophysiology*. – 2015. – Vol. 38, suppl. 8. – P. 973–979.
19. Connolly S.J. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a randomized trial / S.J. Connolly, R. Sheldon, K.E. Thorpe [et al.] // *JAMA*. – 2003. – Vol.289, suppl.17. – P. 2224–2229.
20. Connolly S.J. The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS). A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope / S.J.Connolly, R.Sheldon, R.S.Roberts, M.Gent // *Journal of the American College of Cardiology*. – 1999. – Vol. 33, suppl. 1. – P. 16–20.
21. da Silva R.M. The Current Indication for Pacemaker in Patients with Cardioinhibitory Vasovagal Syncope / R.M. da Silva // *The Open Cardiovascular Medicine Journal*. – 2016. – Vol.10. – P. 179–187.
22. Deharo J.C. An implantable loop recorder study of highly symptomatic vasovagal patients: the heart rhythm observed during a spontaneous syncope is identical to the recurrent syncope but not correlated with the head-up tilt test or adenosine triphosphate test / J.C.Deharo, C.Jego, A.Lanteaume, P.Djiane // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2006. – Vol.47, suppl.3. – P. 587–593.
23. Edvardsson N. Unexplained Syncope: Implications of Age and Gender on Patient Characteristics and Evaluation, the Diagnostic Yield of an Implantable Loop Recorder, and the Subsequent Treatment / N.Edvardsson, C. Garutti, Rieger G. // *Clinical Cardiology*. – 2014. – Vol.37, suppl.10. – P. 618–625.
24. Farwell D.J. The clinical impact of implantable loop recorders in patients with syncope / D.J. Farwell, N. Freemantle, N. Sulke // *European Heart Journal*. – 2006. – Vol.27. – P. 351–356.
25. Foglia-Manzillo G. Reproducibility of asystole during head-up tilt testing in patients with neurally mediated syncope / G.Foglia-Manzillo, M.Romanò [et al.] // *Europace*. – 2002. – Vol.4, suppl.4. – P. 365–367.
26. Forleo C. Head-up tilt testing for diagnosing vasovagal syncope: a meta-analysis / C. Forleo, P. Guida, M. Iacoviello [et al.] // *International Journal of Cardiology*. – 2013. – Vol.168. – P. 27–35.
27. Fu Q. Pathophysiology of neurally mediated syncope: Role of cardiac output and total peripheral resistance / Q. Fu, B.D. Levine // *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*. – 2014. – Vol. 184. – P. 24–26.
28. Furukawa T. Additional diagnostic value of very prolonged observation by implantable loop recorder in patients with unexplained syncope / T. Furukawa, R. Maggi, C. Bertolone [et al.] // *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. – 2012. – Vol.23, suppl. 1. – P. 67–71.
29. Galizia G. Role of early symptoms in assessment of syncope in elderly people: results from the Italian Group for Study of Syncope in the Elderly / G. Galizia, P. Abete, C. Mussi. [et al.] // *Journal of the American Geriatrics Society*. – 2009. – Vol. 57. – P. 8–23.
30. Guaraldi P. Tilt-induced cardioinhibitory syncope: a follow-up study in 16 patients / P.Guaraldi, G.Calandra-Buonaura, R.Terlizzi [et al.] // *Clinical Autonomic Research*. – 2012. – Vol. 22, suppl. 3. – P. 155–160.
31. Jardine D.L. Decrease in cardiac output and muscle sympathetic activity during vasovagal syncope / D.L. Jardine, I.C. Melton, I.G. Crozier [et al.] // *American Journal of Physiology Heart and Circulation Physiology*. – 2002. – Vol. 282. – P. 1804–1809.
32. Krahn A.D. Cost implications of testing strategy in patients with syncope: randomized assessment of syncope trial / A.D. Krahn, G.J. Klein, R. Yee [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2003. – Vol.42. – P. 495–501.
33. Kuriachan V. Evidence-based treatment for vasovagal syncope / V. Kuriachan, R.S. Sheldon, M. Platonov // *Heart Rhythm*. – 2008. – Vol.5. – P. 1609–1614.
34. Lacroix D. Asystolic cardiac arrest during head-up tilt test: incidence and therapeutic implications / D.Lacroix, C.Kouakam, D.Klug [et al.] // *Pacing and Clinical Electrophysiology*. – 1997. – Vol. 20, suppl. 11. – P. 2746–2754.
35. Mosqueda-Garcia R. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope / R.Mosqueda-Garcia, R.Furlan, J.Tank [et al.] // *Circulation*. – 2000. – Vol. 102. – P. 2898–2906.
36. Moya A. Pacemaker therapy in syncope / A.Moya, I.Roca-Luque, J.Francisco-Pascual [et al.] // *Cardiology Clinics*. – 2013. – Vol. 31, suppl. 1. – P. 131–142.
37. Natale A. Provocation of hypotension during head-up tilt testing in subjects with no history of syncope or presyncope / A.Natale, M.Akhtar, M.Jazayeri [et al.] // *Circulation*. – 1995. – Vol. 92. – P. 54–58.
38. Rafanelli M. Clinical aspects and diagnostic relevance of neuroautonomic evaluation in patients with unexplained falls / M. Rafanelli, E. Ruffolo, V.M. Chisciotti [et al.] // *Aging Clinical and Experimental Research*. – 2014. – Vol. 26. – P. 33–37.
39. Raj S.R. Rationale for the prevention of syncope trial IV: assessment of midodrine / S.R. Raj, P.D. Faris, M. McRae, R.S. Sheldon // *Clinical Autonomic Research*. – 2012. – Vol.22. – P. 275–280.
40. Raj S.R. The Second Prevention of Syncope Trial (POST II) — a randomized clinical trial of fludrocortisone for the prevention of neurally mediated syncope: rationale and study design / S.R. Raj, S.Rose, D.Ritchie [et al.] // *Am Heart J*. – 2006. – Vol. 151, suppl. 1186. – P. 11–17.
41. Romme J.J. Effectiveness of midodrine treatment in patients with recurrent vasovagal syncope not responding to non-pharmacological treatment (STAND-trial) / J.J. Romme, N. van Dijk, I.K. Go-Schon [et al.] // *Europace*. – 2011. – Vol.13. – P. 1639–1647.
42. Romme J.J. Influence of age and gender on the occurrence and presentation of reflex syncope / J.J. Romme., N. van Dijk, K.R. Boer [et al.] // *Clinical Autonomic Research*. – 2008. – Vol. 18. – P. 128–133.
43. Samniah N. Efficacy and safety of midodrine hydrochloride in patients with refractory vasovagal syncope / N. Samniah, S. Sakaguchi, K.G. Lurie [et al.] // *American Journal of Cardiology*. – 2001. – Vol. 88(A7). – P. 80–83.
44. Schleifer J.W. Vasovagal syncope: an update on the latest pharmacological therapies / J.W.Schleifer, W.K. Shen // *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. – 2015. – Vol. 16, № 4. – P. 501–513.
45. Serletis A. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives / A. Serletis, S. Rose, A.G. Sheldon, R.S. Sheldon // *European Heart Journal*. – 2006. – Vol. 27. – P. 1965–1970.
46. Sheldon R. 2015 heart rhythm society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope / Sheldon R.S., Grubb B.P., Olshansky B. [et al.] // *Heart Rhythm*. – 2015. – Vol.12, suppl. 6. – P.e41–e63.
47. Sheldon R. Age-dependent effect of beta-blockers in preventing vasovagal syncope / R. Sheldon, C.A. Morillo, T. Klinghenben [et al.] // *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. – 2012. – Vol.5. – P. 920–926.
48. Sheldon R. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history / R. Sheldon, S. Rose, S. Connolly [et al.] // *European Heart Journal*. – 2006. – Vol. 27. – P. 344–350.
49. Sheldon R. How to differentiate syncope from seizure / R. Sheldon // *Cardiac Electrophysiology Clinics*. – 2012. – Vol.5. – P. 423–431.
50. Sheldon R. Investigators of the Syncope Symptom Study and the Prevention of Syncope Trial. Age of first faint in patients with vasovagal syncope / R. Sheldon, A.G. Sheldon, S.J. Connolly [et al.] // *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. – 2006. – Vol.17. – P. 49–54.

51. Sheldon R. Syncope outcomes in a national health database: low risk is not no risk / R. Sheldon // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2013. – Vol. 61, suppl. 3 – P. 333–334.
52. Soteriades E.S., Evans J.C., Larson M.G., et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347(12): 878–85; Barón-Esquivias G, Errázquin F, Pedrote A, et al. Long-term outcome of patients with vasovagal syncope. *Am Heart J* 2004;147(5): 883–9.
53. Sud S. Implications of mechanism of bradycardia on response to pacing in patients with unexplained syncope / S. Sud, G.J. Klein, A.C. Skanes [et al.] // *Europace*. – 2007. – Vol. 9. – P. 312–318.
54. Sumner G.L. Prevention of Syncope Trial I Recent history of vasovagal syncope in a young, referral-based population is a stronger predictor of recurrent syncope than lifetime syncope burden / G.L. Sumner, M.S. Rose et al. // *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. – 2010. – Vol. 21. – P. 1375–1380
55. Sutton R. International Study on Syncope of Uncertain Etiology 3 (ISSUE-3) Investigators Cardiac pacing in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: effectiveness analysis from the Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3) Registry / R.Sutton, A.Ungar, P. Sgobino [et al.] // *Europace*. – 2014. – Vol.16, suppl.4. – P. 595–599.
56. Sutton R. Twenty-eight years of research permit reinterpretation of tilt-testing: hypotensive susceptibility rather than diagnosis / R.Sutton, M.Brignole // *European Heart Journal*. – 2014. – Vol. 35, suppl. 33. – P. 2211–2212.
57. Sutton R. Ivabradine in treatment of sinus tachycardia mediated vasovagal syncope / R.Sutton, T.V. Salukhe, A.C. Franzen-McManus [et al.] // *Europace*. – 2014. – Vol. 16. – P. 284–288.
58. Takata T.S. Serotonin reuptake inhibitor (Paxil) does not prevent the vasovagal reaction associated with carotid sinus massage and/or lower body negative pressure in healthy volunteers / T.S. Takata, S.L. Wasmund, M.L. Smith [et al.] // *Circulation*. – 2002. – Vol. 106. – P. 1500–1504.
59. Theodorakis G.N. Fluoxetine vs. propranolol in the treatment of vasovagal syncope: a prospective, randomized, placebo-controlled study / G.N. Theodorakis, D. Leftheriotis, E.G. Livanis et al. // *Europace*. – 2006. – Vol. 8. – P. 193–198.
60. Thomson H.L. Failure of reflex venoconstriction during exercise in patients with vasovagal syncope / H.L. Thomson, J.J. Atherton, F.A. Khafagi, M.P. Frenneaux // *Circulation*. – 1996. – Vol. 93. – P. 953–959.
61. Udo E.O. Incidence and predictors of short- and long-term complications in pacemaker therapy: the FOLLOWPACE study / E.O.Udo, N.P. Zuihoff [et al.] // *Heart Rhythm*. – 2012. – Vol.9, suppl. 5. – P. 728–735.
62. Vaddadi G. Persistence of muscle sympathetic nerve activity during vasovagal syncope / G. Vaddadi, M.D. Esler, T. Dawood, E. Lambert // *European Heart Journal*. – 2010. – Vol. 31. – P. 2027–2033.
63. Vaddadi G. Recurrent postural vasovagal syncope: sympathetic nervous system phenotypes / G. Vaddadi, L. Guo, M. Esler et al. // *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. – 2011. – Vol. 4. – P. 711–718.
64. van Dijk N. High diagnostic yield and accuracy of history, physical examination, and ECG in patients with transient loss of consciousness in FAST: the Fainting Assessment study / N. van Dijk, K.R. Boer, N. Colman, A. Bakker et al. // *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. – 2008. – Vol. 19. – P. 48–55.
65. van Dijk N. PC-Trial Investigators. Effectiveness of physical counter pressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counter pressure Manoeuvres Trial (PC-Trial) / N. van Dijk, F. Quartieri, J.J. Blanc et al. // *American Journal of Cardiology*. – 2006. – Vol. 48. – P. 1652–1657.
66. Verheyden B. Steep fall in cardiac output is main determinant of hypotension during drug-free and nitroglycerine-induced orthostatic vasovagal syncope / Verheyden B, Liu J, van Dijk N. [et al.] // *Heart Rhythm*. – 2008. – Vol. 5. – P. 1695–1701.
67. Vyas A. Are treatments for vasovagal syncope effective? A meta-analysis / A. Vyas, P.D. Swaminathan, M.B. Zimmerman, B. Olshansky // *International Journal of Cardiology*. – 2013. – Vol. 167. – P. 1906–1911.

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

e-mail: avbarsukov@yandex.ru