Клинические рекомендации

Синкопальные состояния

Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем:	R.55, I95, I95.1, I95.8, I95.9
Возрастная группа:	Взрослые/дети
Год утверждения:	**20**

Разработчик клинической рекомендации:

- Российское кардиологическое общество (РКО)

  При участии:
- Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА)
- Общероссийской общественной организации «Российское общество Холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии» (РОХМИНЭ)
- Общероссийской общественной организации «Союз педиатров России»
- Всероссийской общественной организации «Ассоциация детских кардиологов России»

Оглавление

Оглавление 2

Список сокращений 6

Термины и определения 7

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний) 10

1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) 10

1.1.1 Нарушения ритма сердца как первичная причина синкопе 11

1.1.2 Синкопе вследствие сердечно-сосудистых заболеваний, сопровождающихся обструкцией току крови 11

1.1.3 Рефлекторные обмороки 12

1.1.4 Ортостатистическая гипотензия (ОГ) 12

1.1.5 Состояния, мимикрирующие синкопе 12

1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) 13

1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) 14

1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем 16

1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) 17

1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) 19

2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики 23

2.1 Жалобы и анамнез 26

2.2 Физикальное обследование 30

2.2.1 Оценка риска у больных синкопе, показания к госпитализации 30

2.3 Лабораторные диагностические исследования 32

2.4 Инструментальные диагностические исследования 32

2.4.1 Электрокардиография в 12-ти отведениях 33

2.4.2 Эхокардиография 33
2.4.3 Мониторирование ЭКГ 34
2.4.3.1 Мониторирование ЭКГ с использованием внешних устройств 35
2.4.3.2 Имплантируемые под кожу регистраторы ЭКГ 36
2.4.4 Электрофизиологическое исследование 37
2.4.5 Инструментальные исследования для выявления рефлекторных (вазовагальных) обмороков, ортостатической гипотонии и других синдромов непереносимости ортостаза 39
2.4.5.1 Активная ортостатическая проба 39
2.4.5.2 Длительная пассивная ортостатическая проба (тилт тест) 40
2.4.5.3 Модифицированная проба с физической нагрузкой 41
2.4.5.4 Проба с массажем синокаротидных зон 42
2.4.5.5 Другие вегетативные тесты 43
2.4.5.6 Суточное мониторирование АД 44
2.4.6 Неврологические тесты 45
2.4.6.1 Электроэнцефалография 45
2.4.6.2 Нейровизуализация 46
2.4.6.3 Ультразвуковое допплеровское исследование брахиоцефальных артерий 47
2.4.7 Психиатрическое обследование 47
2.4.8 Видеорегистрация приступа транзиторной потери сознания 48
2.5. Иные диагностические исследования 49
2.6 Алгоритмы обследования больных с синкопальными состояниями 49
3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения 51
3.1 Лечение синкопальных состояний, сопряженных с нарушениями ритма и проводимости сердца 52
3.1.1 Брадикардия 52
3.1.2 Тахикардия 54
3.2 Лечение синкопе, возникающих на фоне внутрисердечной обструкции току крови или другой кардиопульмональной патологии и заболеваний крупных сосудов 55

3.3 Лечение рефлекторных (вазовагальных) синкопе 55

3.3.1 Обучение больных с целью изменения образа жизни для профилактики рецидивов обмороков 55

3.3.2 Компрессионный трикотаж 56

3.3.3 Фармакотерапия 57

3.3.4 Постоянная электрокардиостимуляция 59

3.3.5 Радиочастотная аблация аритмогенных зон сердца – ганглионарных сплетений (кардионейроаблация) 61

3.4. Лечение ортостатической гипотензии 62

3.4.1 Обучение пациентов с целью модификации образа жизни для профилактики обмороков 62

3.4.2 Абдоминальный бандаж и компрессионное белье 64

3.4.3 Медикаментозное лечение 65

3.4.4 Контроль АД, лечение сопутствующей артериальной гипертензии 67

3.5 Лечение неврологических и метаболических приступов ТПС 68

3.6 Лечение психогенных ТПС 68

3.7 Ведение пациентов с синкопальными состояниями в особых группах 69

3.7.1 Синкопальные состояния у пациентов пожилого и старческого возраста с сопутствующими заболеваниями и старческой астенией 69

3.7.2 Необъяснимый синкопе у пациентов с высоким риском внезапной сердечной смерти 71

3.7.3 Систолическая левожелудочковая дисфункция 72

3.7.3.1 Гипертрофическая кардиомиопатия 72

3.7.3.2 Аритмогенная дисплазия (кардиомиопатия) правого желудочка 73

3.7.3.3 Наследственные каналопатии 74

3.7.4 Синкопе у спортсменов 82

3.7.5 Синкопе у детей 82

3.7.5.1 Синкопе у детей раннего возраста 84

3.7.6 Синкопе в результате брадикардии и асистолии, которые ассоциируются с эпилептическим приступом 85

3.7.7 Синдром постуральной ортостатической тахикардии 86

4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов.....87

05. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики.....90

6. Организация оказания медицинской помощи 94

7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния) 94

8. Критерии оценки качества медицинской помощи 95

8.1 Критерии оценки качества первичной медико-санитарной помощи при синкопальных состояниях у детей и взрослых пациентов 95

8.2 Критерии оценки качества специализированной медицинской помощи при синкопальных состояниях у детей и взрослых пациентов 95

Список литературы.....96

Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций.....154

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций 155

Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата.....158

Приложение Б. Алгоритмы действий врача 167

Приложение В. Информация для пациента 168

Приложение Г1-ГN. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях.....170

Список сокращений

ААП – антиаритмические препараты (АТХ C01B Антиаритмические препараты, классы I и III) (ААП класс IA — АТХ C01BA Антиаритмические препараты, класс IA; ААП класс IB — АТХ C01BB Антиаритмические препараты, класс IB; ААП класс IC — АТХ C01BC Антиаритмические препараты, класс IC; ААП класс III — АТХ C01BD Антиаритмические препараты, класс III)

АВ – атриовентрикулярная (тахикардия, блокада)

АД – артериальное давление

АДПЖ – аритмогенная дисплазия/кардиопатия правого желудочка

АКПЖ – аритмогенная кардиопатия (дисплазия) правого желудочка

ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия

ГКС - феномен гиперчувствительности каротидного синуса

ДКМП – дилатационная кардиомиопатия

ДПОП – длительная пассивная ортостатическая проба

ВВО – вазовагальный обморок

ВСС – внезапная сердечная смерть

ЖТ – желудочковая тахикардия

ИКД – Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый (139060 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый двухкамерный***, 210150 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый однокамерный***, 233940 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый трехкамерный (бивентрикулярный) ***

ИКМ – имплантируемый кардиомонитор ***

КПЖТ – катехоламинэргическая полиморфная желудочковая тахикардия

КПТ – когнитивно-поведенческая терапия

КТ – компьютерная томография

МПсФН – модифицированная проба с физической нагрузкой

МРТ – магнитно-резонансная томография

МСКЗ – проба с массажем синокаротидных зон

НЖТ – наджелудочковая тахикардия

НКМП – неклассифицируемая кардиомиопатия

ОГ – ортостатическая гипотензия

ППС – психогенные псевдосинкопе

ПНЭП – психогенные неэпилептические приступы

ПС – потеря сознания

РАП – респираторно аффективный приступ

РКИ – рандомизированное клиническое исследование

САД – систолическое артериальное давление

СБ – синдром Бругада

СКИQT – синдром короткого интервала QT

СМАД – Суточное мониторирование АД

СПОТ – синдром постуральной ортостатической тахикардии

СССУ – синдром слабости синусового узла

СУИQT – синдром удлиненного интервала QT

ТПС – транзиторная потеря сознания

ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии

ФП – фибрилляция предсердий

ХМ – холтеровское мониторирование сердечного ритма

ЧМТ – черепно-мозговая травма

ЧСЖ – частота сокращений желудочков

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭКГ- электрокардиограмма (регистрация электрокардиограммы)

ЭКГ-12 - электрокардиография в 12-ти отведениях

ЭКС - электрокардиостимулятор (139070 — Электрокардиостимулятор имплантируемый двухкамерный, частотно-адаптивный***, 210180 — Электрокардиостимулятор имплантируемый однокамерный, частотно-адаптивный***, 233950 — Электрокардиостимулятор имплантируемый трехкамерный (бивентрикулярный)***, 334620 — Электрокардиостимулятор имплантируемый двухкамерный, частотно-адаптивный, совместимый с магнитно-резонансным томографом***)

ЭхоКГ - эхокардиография

ЭФИ – внутрисердечное электрофизиологическое исследование

ЭЭГ – электроэнцефалография

*** – препарат включен в перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов*

**** – медицинское изделие, имплантируемое при оказании медицинской помощи в рамках программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи*

 # — лекарственный препарат для медицинского применения, используемого в несоответствии с показаниями к применению и противопоказаниями, способами применения и дозами, содержащимися в инструкции по применению лекарственного препарата

Термины и определения

Доказательная медицина — надлежащее, последовательное и осмысленное использование современных наилучших доказательств (результатов клинических исследований) в процессе принятия решений о состоянии здоровья и лечении пациента [1].

ЕОК – Европейское общество кардиологов. В тексте настоящих клинических рекомендаций дополнительно указаны показания к тезисам в соответствии с рекомендациями ЕОК, при этом выделяются классы рекомендаций и уровни доказательности.

Заболевание — возникающее в связи с воздействием патогенных факторов нарушение деятельности организма, работоспособности, способности адаптироваться к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды при одновременном изменении защитно-компенсаторных и защитно-приспособительных реакций и механизмов организма [2].

Имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор – (139060 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый двухкамерный***, 210150 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый однокамерный***, 233940 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый трехкамерный (бивентрикулярный) *** - электронный имплантируемый прибор, предназначенный для электротерапии (электрокардиостимуляция и разряды высокой энергии) угрожающих жизни аритмий и предотвращения остановки сердца.

Инструментальная диагностика — диагностика с использованием для обследования пациента различных приборов, аппаратов и инструментов.

Исход — любой возможный результат, возникающий от воздействия причинного фактора, профилактического или терапевтического вмешательства, все установленные изменения состояния здоровья, возникающие как следствие вмешательства [3].

Катетерная аблация аритмий – (радиочастотная аблация аритмогенных зон; радиочастотная аблация аритмогенных зон роботассистированная; криоаблация аритмогенных зон) - интервенционное катетерное вмешательство, с использованием специальных катетеров, пункционно введенных в полость сердца через сосуды, для воздействий с помощью радиочастотной энергии или крио-воздействий, направленных на устранение нарушений сердечного ритма.

Конфликт интересов — ситуация, при которой у медицинского или фармацевтического работника при осуществлении ими профессиональной деятельности возникает личная заинтересованность в получении лично либо через представителя компании материальной выгоды или иного преимущества, которое влияет или может повлиять на надлежащее исполнение ими профессиональных обязанностей вследствие

противоречия между личной заинтересованностью медицинского работника или фармацевтического работника и интересами пациента [2].

Клиническое исследование — любое исследование, проводимое с участием человека в качестве субъекта для выявления или подтверждения клинических и/или фармакологических эффектов исследуемых продуктов и/или выявления нежелательных реакций на исследуемые продукты, и/или изучения их всасывания, распределения, метаболизма и выведения с целью оценить их безопасность и/или эффективность [4].

Лабораторная диагностика — совокупность методов, направленных на анализ исследуемого материала с помощью различного специализированного оборудования.

Лекарственные препараты — лекарственные средства в виде лекарственных форм, применяемые для профилактики, диагностики, лечения заболевания, реабилитации, для сохранения, предотвращения или прерывания беременности [5].

Медицинское вмешательство — выполняемые медицинским работником и иным работником, имеющим право на осуществление медицинской деятельности, по отношению к пациенту, затрагивающие физическое или психическое состояние человека и имеющие профилактическую, диагностическую, лечебную, реабилитационную или исследовательскую направленность виды медицинских обследований и/или медицинских манипуляций, а также искусственное прерывание беременности [2].

Медицинский работник — физическое лицо, которое имеет медицинское или иное образование, работает в медицинской организации и в трудовые (должностные) обязанности которого входит осуществление медицинской деятельности, либо физическое лицо, которое является индивидуальным предпринимателем, непосредственно осуществляющим медицинскую деятельность [2].

Пациент — физическое лицо, которому оказывается медицинская помощь или которое обратилось за оказанием медицинской помощи независимо от наличия у него заболевания и от его состояния [2].

Рабочая группа по разработке/актуализации клинических рекомендаций — коллектив специалистов, работающих совместно и согласованно в целях разработки/актуализации клинических рекомендаций и несущих общую ответственность за результаты данной работы.

Состояние — изменения организма, возникающие в связи с воздействием патогенных и/или физиологических факторов и требующие оказания медицинской помощи [2].

Синдром — устойчивая совокупность ряда симптомов с единым патогенезом [6].

Тезис-рекомендация — положение, отражающее порядок и правильность выполнения того или иного медицинского вмешательства, имеющего доказанную эффективность и безопасность.

Уровень достоверности доказательств (УДД) — степень уверенности в том, что найденный эффект от применения медицинского вмешательства является истинным [7].

Уровень убедительности рекомендаций (УУР) — степень уверенности в достоверности эффекта вмешательства и в том, что следование рекомендациям принесет больше пользы, чем вреда в конкретной ситуации [7].

Хирургическое лечение — метод лечения заболеваний путем разъединения и соединения тканей в ходе хирургической операции.

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)

1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Транзиторная потеря сознания (ТПС) – это состояние истинной или кажущейся потери сознания, для которого характерны следующие признаки [8]:

- амнезия бессознательного периода,
- нарушение контроля моторных функций,
- утрата способности реагировать на раздражители,
- короткая продолжительность.

ТПС условно можно разделить на ***синкопальные*** и ***несинкопальные состояния (приступы)***.

Синкопальное состояние (синкопе, обморок) - это форма ТПС, которая вызвана критическим для кровоснабжения головного мозга снижением АД (церебральная гипоперфузия); характеризуется быстрым началом, короткой продолжительностью и полным спонтанным восстановлением [8].

Синкопальные состояния подразделяются на 4 типа:

- вызванные нарушениями ритма и проводимости сердца;
- вследствие сердечно-сосудистых заболеваний, сопровождающихся обструкцией току крови;
- рефлекторного типа;
- в результате ортостатической гипотензии.

1.1.1 Нарушения ритма сердца как первичная причина синкопе

Причиной ряда синкопальных состояний является недостаточность мозгового кровообращения из-за критического снижения сердечного выброса, что может быть следствием нарушений сердечного ритма. Аритмии могут приводить к синкопе, если ритм слишком быстрый для адекватного наполнения желудочков (например, >150–180 уд/минуту) или слишком медленный для поддержания нормального выброса (например, <30–35 уд/минуту). Есть несколько сопутствующих факторов: тип аритмии (наджелудочковая или желудочковая), частота желудочковых сокращений (слишком низкая или слишком высокая), функция левого желудочка, поза и адекватность сосудистой компенсации. Последний фактор включает опосредованные барорецепторами сосудосуживающие рефлексы, вызванные внезапной гипотензией [9].

При синдроме слабости синусового узла синоатриальный узел дисфункционален либо из-за аномального автоматизма, либо из-за нарушений синоатриальной проводимости. В этой ситуации обмороки возникают из-за длительных пауз, вызванных остановкой синусового узла или синоатриальной блокадой [10]. Как правило, тяжелые формы приобретенной АВ-блокады (высокая степень блокады типа Мобитц II и полная АВ-блокада) наиболее тесно связаны с синкопе. В этих случаях сердечный ритм может стать зависимым от дополнительных или выскальзывающих (часто ненадежных) водителей ритма, таких как узловой или идиовентрикулярный ритм. Синкопе или предобморочные состояния могут возникать в начале пароксизмальной тахикардии до развития сосудистой компенсации [9; 11]. Сознание, как правило, восстанавливается до прекращения тахикардии, но потеря сознания может сохраняться, особенно при высокой частоте сокращения желудочков.

1.1.2 Синкопе вследствие сердечно-сосудистых заболеваний, сопровождающихся обструкцией току крови

Синкопе у пациентов с тяжелым аортальным стенозом, гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП), тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА), внутрисердечными новообразованиями (миксома, тромб и др.), тампонадой перикарда, дисфункцией протеза клапана, острым аортальным синдромом и легочной гипертензией могут быть следствием нескольких причин [12; 13; 14; 15; 16; 17].

Наиболее очевидный механизм потери сознания – это снижение сердечного выброса на фоне фиксированной или динамической обструкции кровотока из левого или правого желудочка. Вазодилатация в скелетных мышцах, которая наблюдается при физической нагрузке, может усугублять сопряженное со снижением сердечного выброса падение артериального давления (АД), поэтому обмороки такого типа часто возникают на высоте физического усилия. В то же время синкопе при данных заболеваниях могут быть

следствием нарушений ритма и проводимости сердца, вазовагального рефлекса или ортостатической гипотензии.

1.1.3 Рефлекторные обмороки

Рефлекторный обморок – это наиболее часто встречающийся вариант синкопе, при котором церебральная гипоперфузия наблюдается вследствие системной вазодилатации из-за рефлекторного снижения симпатической составляющей сосудистого тонуса и брадикардии, обусловленной активацией блуждающего нерва. ***Вазовагальный обморок (ВВО)*** - термин, который наиболее полно отражает патофизиологические проявления рефлекторных синкопе. В публикациях также используются термины *нейрогенный (нейрокардиогенный, нейромедиаторный) обморок*, что указывает на тесную патогенетическую связь возникновения этих приступов с процессами, происходящими в вегетативной нервной системе [18; 19; 20].

1.1.4 Ортостатистическая гипотензия (ОГ)

Ортостатическая гипотензия (ОГ) определяется как устойчивое снижение систолического артериального давления (САД) более чем на 20 мм рт. ст. и/или снижение диастолического артериального давления (ДАД) более чем на 10 мм рт. ст., что часто фиксируется уже в течение первых 3 минут после активного перехода пациента в вертикальное положение или во время его перевода в ортостатическое положение на поворотном столе [21]. ОГ является клиническим признаком и может как сопровождаться симптомами, так и быть бессимптомной. Обмороки при ОГ обычно наблюдаются при снижении цифр систолического АД ниже 60 мм рт. ст., когда достигается нижний предел церебральной ауторегуляции [22].

1.1.5 Состояния, мимикрирующие синкопе

Несинкопальные состояния – это формы ТПС, обусловленные неврологическими, метаболическими и психогенными причинами, не связанными с общей церебральной гипоперфузией. Несинкопальные приступы могут протекать как с истинной (эпилепсия, гипогликемия), так и с кажущейся (психогенные псевдосинкопе) потерей сознания.

Эпилептические приступы вызываются патологической чрезмерной или гиперсинхронной активностью нейронов в головном мозге [23]**.** Многие эпилептические приступы могут сопровождаться ТПС (например, фокальные приступы с потерей сознания, приступы с билатеральными тонико-клоническими судорогами). Большинство эпилептических приступов с ТПС имеют в клинической картине помимо нарушения сознания моторные и немоторные (сенсорные, вегетативные, эмоциональные, когнитивные, психические) проявления, часто сопровождаются или остановкой деятельности с автоматизированным поведением, или падением с развитием генерализованных судорог. Редко эпилептические приступы с ТПС и падением протекают

без судорожного компонента. К таким типам приступов можно отнести фокальные височные эпилептические приступы с нарушением сознания, протекающие по типу синкопе.

Синдром позвоночно-подключичного обкрадывания обусловлен окклюзией одной из подключичных артерий проксимальнее отхождения позвоночной артерии и перетоком крови из позвоночной артерии в дистальный отдел подключичной артерии. Во время физической нагрузки с участием верхних конечностей на стороне окклюзии подключичной артерии возникает ретроградный ток крови из позвоночной артерии в дистальный отдел подключичной артерии, что приводит к «обкрадыванию» мозгового кровотока, транзиторной ишемии ствола мозга и развитию ТПС [24]. ТПС также возможны при ***геморагическом инсульте, транзиторных ишемических атаках и ишемических инсультах в артериях вертебробазиллярного бассейна, при синдроме Унтерхарншайдта*** [25; 26].

Причиной потери сознания при ***гипогликемии*** служит резкое снижение уровня глюкозы в крови. Головной мозг страдает первым, поскольку может использовать только этот источник энергии. Тяжелые гипогликемические состояния могут провоцироваться введением инсулина и его аналогов у больных сахарным диабетом, а также наблюдаются при опухолях поджелудочной железы, таких как инсулиномы [27; 28].

При гипервентиляционном синдроме гипокапния (снижение парциального давления углекислого газа в крови) служит основным пусковым фактором последующих патофизиологических изменений, приводящих к церебральной вазоконстрикции, а также к развитию ВВО (при воздействии на хеморецепторы синокаротидной области), которые в совокупности могут закончиться ТПС [29; 30]. Такие приступы наблюдаются в условиях высокогорья (здесь дополнительным фактором выступает внешняя гипоксия), а также являются составляющей частью панических атак. При гипервентиляционном синдроме чаще встречаются приступы не истинной потери сознания, а приступы с измененным сознанием.

Психогенная транзиторная потеря сознания *или* ***псевдосинкопе*** – вариант несинкопальной потери сознания при отсутствии функциональных церебральных нарушений вследствие изменения перфузии, кровообращения или других объективных соматических или органических причин [31].

1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Причины аритмий и сердечно-сосудистых заболеваний, сопровождающихся обструкцией току крови, могут быть врожденными и приобретенными. Этиология и

патогенез этих заболеваний и состояний представлены в соответствующих разделах клинических рекомендаций [32; 33; 34; 35; 36; 37; 38].

Этиология и патогенез рефлекторного (вазовагального) обморока остаются не до конца понятными. Большинством исследователей признается связь ВВО с рефлексом Бецольда-Яриша, который давно известен в физиологии [39; 40; 41; 42]. Существуют альтернативные генетические, гуморальные, неврологические и гемодинамические теории, объясняющие его происхождение [19; 43; 44; 45].

Появление ортостатической гипотензии может быть связано как со снижением венозного возврата, так и с нарушением регуляции периферического сосудистого сопротивления за счет ухудшения вазоконстрикции, а также комбинации этих причин [46,47,48].

Информацию об этиологии и патогенезе неврологических и метаболических причин приступов потери сознания можно найти в соответствующих руководствах [23; 25; 26; 27; 28; 29; 30].

Этиология и патогенез психогенных ТПС точно неизвестны. Считается, что состояние имеет невротический патогенез, в основе которого лежит психологическая конверсия, включающая вероятные истерические и диссоциативные механизмы [31].

1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Обмороки часто встречаются в популяции. Хотя бы один обморок на протяжении жизни переносят до 40% людей, рецидивы наблюдаются в 13,5% случаев [49; 50; 51]. Развитие первого эпизода синкопе соответствует законам бимодального распределения с высокой частотой в возрасте от 10 до 30 лет, о первом появлении синкопе относительно редко сообщается у лиц среднего возраста, и кривая вновь достигает пика у пациентов старше 65 лет. Во Фрамингемском исследовании общий показатель заболеваемости при первом сообщении о синкопе составил 6,2 на 1000 человеко-лет [49]. Показатель заболеваемости увеличивался с возрастом, причем заметный рост наблюдался в 70 лет.

1-6% всех поступлений больных в стационары связаны с синкопальным приступом, 3-5% пациентов госпитализируются в отделения неотложной помощи [52; 53].

Приступы потери сознания могут увеличивать смертность. Этот факт находится в прямой зависимости от причины приступов [49]. Прогноз неблагоприятен при обмороках, связанных с сердечно-сосудистой патологией, включая нарушения ритма и проводимости сердца. Однако не все «сердечные» причины равноопасны в отношении риска смерти. Так, при обмороках в связи с пароксизмами желудочковой тахикардии он повышен, а при синдроме слабости синусового узла и наджелудочковых тахикардиях (за исключением синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта) – нет. Крайне неблагоприятный прогноз имеют

больные, у которых синкопе наблюдаются при аортальном стенозе, обструктивной гипертрофической и дилатационной кардиомиопатии, легочной гипертензии, постинфарктном кардиосклерозе и значительно сниженной фракции выброса левого желудочка [49; 54; 55; 56; 57; 58].

Доброкачественный прогноз определяется у больных с вазовагальными обмороками [49]. ВВО могут наблюдаться у практически здоровых лиц, включая спортсменов, космонавтов, спасателей МЧС при физических, ортостатических и эмоциональных перегрузках и не расцениваются как проявления болезни [59]. Частое возникновение ВВО при обычных условиях в повседневной жизни человека считается патологией, и может снижать качество жизни настолько, что оно становится сопоставимым с качеством жизни больных, страдающих ревматоидным артритом или имеющих признаки хронической сердечной недостаточности [60; 61].

При проведении стационарного обследования в специализированных отделениях, занимающихся диагностикой и лечением синкопальных состояний, чаще всего определяют ВВО (43-73%), далее следуют сердечно-сосудистые причины, включая нарушения проводимости и ритма сердца (6-25%), а также ортостатическая гипотония (1-10%) [62; 63; 64; 65].

В общей популяции распространенность ОГ увеличивается с возрастом. У здоровых лиц моложе 65 лет ее частота менее 5%, тогда как после 65 лет распространенность ОГ колеблется от 6% до 35% и более [22]. Помимо возраста, ОГ демонстрирует сильную связь с наличием ХСН, сахарного диабета, артериальной гипертензии, почечной недостаточности и аутоиммунных заболеваний, что свидетельствует о многофакторной этиологии вегетативной недостаточности [66; 67; 68; 69]. Среди госпитализированных пациентов пожилого возраста частота ОГ может превышать 60% [70, 71, 72]. На долю неврологических и метаболических причин приступов потери сознания, с которыми проводится дифференциальный диагноз синкопальных состояний, приходится от 1% до 7% случаев [22; 63; 64; 65]. Распространенность психогенных ТПС специально не изучалась и варьируется от 1% среди пациентов, направленных в общие клиники для лечения синкопе [73], до 8% среди пациентов специализированных неврологических клиник [74] и в среднем – около 4% всех выявленных случаев синкопе [75; 31]. Часто (до 85% случаев) наблюдается коморбидность с психическими расстройствами, такими как депрессия, тревожные и стрессовые расстройства [76].

Во всех исследованиях по изучению эпидемиологии синкопе у детей, обычно, используется общий термин «синкопе» для всех вариантов ТПС, в том числе для приступов неврогенного, психогенного, метаболического и другого генеза [77], а не

только классическое определение синкопе, как приступов ТПС вследствие глобальной церебральной гипоперфузии [8]. Источники получения информации по эпидемиологии ТПС у детей достаточно разнообразны – оценка врачами общей практики, количество обращений в медицинские учреждения, поступлений детей в приемные отделения больниц [78]. Жалобы на синкопе отмечались у 125/100000 детей или 0,125% обратившихся за медицинской помощью [79]. По другим источникам от 15% до 50% детей до 18 лет перенесли за жизнь хотя бы один эпизод потери сознания [80; 81; 82; 83; 84; 85; 86; 87; 88; 89; 83; 90; 91; 92]. Российское исследование ЭПИЗОД [93] определило распространенность ТПС в популяции детей и подростков 6-17 лет в 4,2%, в 2 раза чаще у девочек, чем у мальчиков (5,7% против 2,7%). Исследование проводилось с помощью разработанной анкеты для родителей (**Табл. П1/Г**).

В 18,3% причину ТПС у детей выявить не удается, и они остаются как приступы неясной этиологии. Вазовагальные синкопе среди ТПС составляют 52,2% случаев, синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ) представлен - в 13,1%, сердечно-сосудистые причины – в 4%, неврологические – в 3,1%, респираторно-аффективные пароксизмы у детей раннего возраста - в 2,41%, психогенные – в 1,97%, ортостатическая гипотензия - в 1,27%. Остальные причины потери сознания (обозначенные в данных исследованиях как ситуационные, гипервентиляционные, гипогликемические, мигрени, травмы, диабет, анемия, интоксикация, мышечная дистрофия) составляли менее 1% в каждом случае [77].

1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

Особенности кодирования нарушений ритма и проводимости сердца, приводящих к обморокам, а также органических сердечно-сосудистых заболеваний, сопровождающихся обструкцией току крови, приведены в соответствующих клинических рекомендациях [32; 33; 34; 35].

В рамках МКБ-10 рефлекторный (вазовагальный) обморок может кодироваться в рубриках:

- R.55 обморок (синкопе) и коллапс-

Ортостатическая гипотензия кодируется в рубрике

I95 Гипотензия

- I95.1 Ортостатическая гипотензия (гипотензия, связанная с изменением позы, положения)

- I95.8 Другие виды гипотензии

- I95.9 Гипотензия неуточненная

Особенности кодирования приступов, сопровождающихся ТПС, вследствие неврологических, метаболических и психогенных причин приведены в соответствующих разделах МКБ - 10.

1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

В таблице 1. приведена обобщенная классификация приступов ТПС.

Табл.1 Классификация приступов транзиторной потери сознания

Синкопальные состояния
Нарушения проводимости и ритма сердца • **Брадиаритмии:** - Синдром слабости синусового узла - АВ блокада 2 – 3 ст. • **Тахиаритмии:** - Желудочковые тахикардии Врожденная патология сердца: аритмогенная кардиопатия/диспалазия правого желудочка, гипертрофическая, гипокинетическая и дилятационная кардиомиопатии, наследственные каналопатии (синдром Бругада, синдромы удлиненного и укороченного интервала QT, катехоламинэргическая полиморфная ЖТ) Приобретенная патология сердца: ИБС, в том числе инфаркт миокарда, миокардит, болезни накопления (амилоидоз, саркоидоз), оперативные вмешательства на сердце и др. - Наджелудочковые тахикардии: синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, АВ узловая тахикардия, предсердная тахикардия, трепетание предсердий, фибрилляция предсердий **Органические сердечно-сосудистые заболевания с обструкцией току крови** Аортальный и митральный стенозы, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, миксома, первичная легочная гипертензия, тетрада Фалло, тромбоэмболия легочной артерии, гемотампонада (расслоение аневризмы грудного отдела аорты, разрывы сердца при остром инфаркте миокарда, катетерных вмешательствах на сердце) **Рефлекторные (вазовагальные) синкопе** • Типичные ВВО, провоцируемые эмоциями (страх, боль, вид крови, медицинские манипуляции), длительным ортостазом, быстрым прекращением физической нагрузки, резкими запахами, глотанием, кашлем, чиханием, смехом, игрой на духовых инструментах, мочеиспусканием, дефекацией • Нетипичные ВВО (нехарактерные триггеры и клинические проявления) • ВВО на фоне острой соматической патологии (острая кровопотеря, тромбоэмболия

легочной артерии, острый инфаркт миокарда нижней локализации, пневмоторакс, прободная язва желудка, пищевые токсикоинфекции и др.) • Синдром каротидного синуса **Ортостатическая гипотензия** • Медикаментозная, спровоцированная приемом гипотензивных препаратов, нитратов, психотропных лекарственных средств • Неадекватный венозный возврат и снижение объёма циркулирующей крови (анемия, дегидратация, болезнь Аддисона, варикозная болезнь вен ног, беременность) • Нейрогенная, сопряженная с синдромом Шая-Дрейджера (мультисистемная атрофия), болезнью Паркинсона, деменцией с тельцами Леви, идиопатической ортостатической гипотензией Бредбери-Эгглестона, амилоидозом, аутоиммунными поражениями ганглиев, опухолями и травмами спинного мозга
Несинкопальные состояния • Неврологические (эпилепсия, цереброваскулярные расстройства вертебро-базиллярного бассейна) • Метаболические (гипогликемия, гипервентиляционный синдром) • Психогенные (псевдосинкопе, психогенные неэпилептические приступы)

Синкопе могут быть проявлениями как брадиаритмий (СССУ и АВ блокада 2-3 степеней), так и тахиаритмий (желудочковые и наджелудочковые тахикардии). Современные классификации брадиаритмий и тахиаритмий представлены в соответствующих разделах национальных клинических рекомендаций [32; 33; 34].

Синкопальные состояния нередко осложняют течение ряда органических сердечно-сосудистых заболеваний, особенно тех, которые сопровождаются обструкцией току крови как в левых, так и в правых камерах сердца. Наиболее часто обмороки отмечаются у больных с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией, тяжелым аортальным стенозом, идиопатической легочной гипертензией, тетрадой Фалло, тромбоэмболией легочной артерии, миксоме, остром расслоении аорты [94; 95; 96; 97; 98; 99; 35; 100; 101; 102; 103, 104, 105, 106].

Рефлекторные обмороки условно можно разделить на типичные ВВО, которые провоцируются известными триггерами и имеют характерные клинические проявления, и нетипичные ВВО, факторы провокации и симптомы которых отличаются от классических (эти приступы встречаются существенно реже). Отдельно следует выделить ВВО, возникающие на фоне острой соматической патологии, которая требует проведения неотложной терапии, и синдром каротидного синуса, свойственный больным старшей

возрастной категории, имеющий четко очерченный провоцирующий фактор и метод выявления [19; 20].

Классификация ортостатической гипотензии основывается на различных критериях [107; 108; 8; 109]. В Рекомендациях ЕОК по диагностике и лечению синкопальных состояний 2018 [8] в качестве патофизиологических причин ОГ подразделяется на три основные группы:

- Медикаментозная (прием препаратов, снижающих АД)
- Связанная с неадекватным венозным возвратом
- Нейрогенная (обусловленная автономной недостаточностью).

Современные классификации заболеваний и состояний, которые могут вызывать ТПС по неврологическим и метаболическим механизмам, представлены в соответствующих руководствах [110; 26; 28].

Выделяют два клинических варианта психогенных ТПС: психогенные псевдосинкопе (ППС) и психогенные неэпилептические приступы (ПНЭП), которые отличаются друг от друга наличием или отсутствием двигательной активности, напоминающей эпилептические судороги [31; 75].

1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Клиническая картина синкопальных состояний складывается из следующих симптомокомплексов:

- гипоперфузии головного мозга, эти симптомы одинаковы для всех причин обморока;
- клинических проявлений, характерных для того или иного типа синкопе;
- симптомов основного заболевания или состояния, приведших к потере сознания.

Клинические проявления гипоперфузии головного мозга начинаются с продромальных признаков, но они наблюдаются только в том случае, если падение АД происходит достаточно медленно, чтобы больной успел воспринять симптомы, сохранить полученные ощущения и вспомнить их позже. И наоборот, если падение АД происходит слишком быстро, то продромальные признаки синкопе будут отсутствовать. Некоторые пациенты, чаще всего пожилые люди, могут даже не помнить саму потерю сознания («амнезия амнезии») и, таким образом, обращаться за помощью с кажущимися «необъяснимыми падениями».

При медленном снижении АД пациенты часто сообщают об ощущении «легкости в голове» или головокружении как о первом симптоме низкой церебральной перфузии. В качестве второго симптома, связанного с гипоперфузией сетчатки, появляется нечеткость

зрения и потеря периферического зрения («все стало видеться в сером цвете или затемненным»). Потеря слуха (или снижение громкости) может возникать после зрительных нарушений. По мере дальнейшего снижения АД пациенты испытывают трудности с концентрацией внимания и перестают осознавать окружающее. До наступления полного синкопе может наблюдаться короткий период времени, когда пациент пристально смотрит в одну точку и теряет способность к совершению произвольных движений. В конце концов, когда систолическое АД достигает критического значения (около 60 мм рт.ст. или ниже), пациенты теряют постуральный тонус, падают и теряют сознание. Потеря сознания также может наблюдаться и при более высоких значениях АД, когда его снижение происходит быстро [111; 112].

Открытие глаз, утрата мышечного тонуса и отсутствующее выражение лица часто являются самыми первыми признаками потери сознания, и за ними обычно следует большое количество двигательных явлений (тонические судороги и/или клонические продергивания) [111; 112, 113]. Двигательные симптомы наблюдаются примерно в половине случаев и обычно развиваются после того, как пациент уже упал. При наступлении бессознательного состояния, глаза открыты, зрачки в основном направлены вверх [111; 112, 113]. Оральные автоматизмы наблюдаются примерно у половины пациентов с синкопе. Храп, дыхание с редкими судорожными вздохами, блуждающие движения глаз, издавание звуков и придание телу различных поз отражают глубокую церебральную гипоперфузию.

Продолжительность бессознательного состояния редко превышает 1 минуту. Однако очевидцы могут сообщать о более длительных сроках вследствие эмоционального воздействия на них ситуации [114]. Пациенты редко прикусывают язык, если это происходит, то прикусывается кончик языка. Во время обморока может возникать недержание мочи, но недержание кала - это редкость. При всех формах синкопе пациенты быстро восстанавливаются и почти сразу приходят в себя. В тех случаях, когда развивается дезориентированность, она обычно длится менее 10 секунд. Исключением из этого правила могут быть пациенты, которых очевидцы во время синкопального события удерживали в вертикальном положении, в результате чего они могли пострадать от более длительного периода аноксии головного мозга, особенно пожилые, а также больные, получившие черепно-мозговую травму в результате падения [115].

При синкопальных состояниях аритмического генеза могут быть указания на внезапное учащенное правильное/неправильное сердцебиение, предшествующие ему перебои в работе сердца, однако в большинстве случаев такие синкопе не имеют предвестников. Аритмические синкопе вследствие жизнеопасных полиморфных желудочковых тахиаритмий при наследственных каналопатиях нередко провоцируются

резкими звуками, физической или эмоциональной нагрузкой. Обмороки при нарушениях ритма и проводимости сердца возникают вне зависимости от положения тела (стоя, сидя, лежа), в том числе во время сна.

Синкопе вследствие обструкции выброса крови из сердца (ГКМП, аортальный стеноз, легочная гипертензия) чаще всего возникают на высоте физического усилия. При миксоме сердца обмороки могут провоцироваться изменением положения тела.

Больные с типичными ВВО обычно рассказывают, что обмороки начались с детства, и несколько раз повторялись в течение предшествующих лет [20]. ВВО наблюдаются при следующих факторах провокации: страхе при виде крови, во время медицинских манипуляций, болевых ощущениях при различных травмах, длительном нахождении в душных помещениях, резком прекращении физической нагрузки, приступообразном кашле, мочеиспускании, усиленной перистальтике пищевода, желудка и кишечника, приеме нитроглицерина** и др. Пребывание больного в положении ортостаза (стоя или сидя) является ключевым в реализации синкопального состояния и падения. Приступы в положении лежа не характерны для ВВО, хотя иногда встречаются, например, при проведении различных медицинских манипуляций (колоноскопия, коронарография). Синкопе, которые наблюдают при ношении тугих воротников, бритье над областью каротидного синуса, при поворотах головы свойственны одной из разновидностей рефлекторных обмороков, а именно синдрому каротидного синуса.

Перед развитием вазовагального обморока большинство пациентов в течение нескольких минут испытывают тошноту, зевоту, «шум в ушах», прогрессирующее чувство дурноты, «потемнение в глазах». Больные с длительным стажем ВВО умеют предотвращать потерю сознания переходом в горизонтальное положение тела при появлении предобморочных симптомов. Если обморока избежать не удалось, то очевидцы отмечают, что бессознательный период кратковременный и обычно длится от нескольких секунд до 1 минуты. В начале бессознательного периода могут наблюдаться судороги, быстро сменяющиеся полным расслаблением больного. Дыхание обычно замедлено, но могут быть хрипы, особенно при приступах с резко выраженной брадикардией. При таком типе приступов изредка может наблюдаться непроизвольное мочеиспускание и дефекация, но для большинства ВВО эти симптомы не являются типичными. Характерны бледность кожных покровов и выраженная потливость, проявляющаяся сразу после того как больной «приходит в себя». Заметный алый румянец может появиться после вазовагального обморока, если восстановление АД было очень быстрым (кардиоингибиторный вариант синкопе). После потери сознания больные полностью ориентированы в месте и во времени, но отмечается сильная слабость. В эти минуты еще сохраняется артериальная гипотензия, поэтому, когда родственники или друзья больного

успевают измерить АД, то документированное его снижение (обычно цифры систолического АД <100 мм рт. ст.) является весомым аргументом при постановке диагноза ВВО. В подавляющем большинстве случаев показатели гемодинамики полностью восстанавливаются в течение нескольких минут после перенесенного обморока. У больных, перенесших ВВО на фоне острой сердечно-сосудистой или другой соматической патологии, а также вследствие чрезмерного действия лекарственных препаратов, снижающих АД, может наблюдаться более длительное персистирование артериальной гипотензии.

Ортостатическая гипотензия может быть симптомной или бессимптомной. При этом возникновение симптоматики в большей степени зависит от абсолютного уровня АД, чем от величины падения [116] и, вероятно, определяется сохранностью механизмов церебральной ауторегуляции [117].

Симптомы у пациентов с ОГ могут быть связаны как с развитием церебральной и иной гипоперфузии, которые возникают в ортостазе на фоне снижения АД, так и с синдромами нарушения автономной регуляцией других систем и органов.

Чаще всего пациенты описывают следующие группы симптомов:

1. Головокружение, слабость, нарастающая усталость (апатия).
2. Нарушения зрения: нечеткость, повышенная яркость, потеря цвета, туннельное зрение и потеря зрения.
3. Когнитивные нарушения.
4. Нарушения слуха: ухудшение слуха, шум в ушах и/или звуки, «удаление» звука.
5. Боль в области шеи и плеч (симптом вешалки).
6. Боль в пояснице.
7. Боль в грудной клетке.
8. Одышка в вертикальном положении
9. Сердцебиение (нехарактерно для тяжелой нейрогенной ОГ).
10. Потеря способности действовать
11. Потеря сознания (обморок).

Некоторые симптомы уникальны для ОГ, например, такие как симптом вешалки и потеря способности действовать. В последнем случае АД недостаточно низкое, чтобы вызвать потерю сознания, однако АД слишком низкое, чтобы ясно мыслить. Такая «неспособность действовать» может длиться от нескольких минут до нескольких часов и может ошибочно приниматься за сонливость или двигательное расстройство. Очевидцы могут замечать отсутствующий взгляд и неспособность реагировать, но часто эти события остаются незамеченными, особенно у лиц с сопутствующими двигательными расстройствами, например, болезнью Паркинсона.

Симптомы ОГ обычно развиваются в вертикальном положении и уменьшаются или исчезают в положении сидя или лежа, наоборот, могут усиливаться по утрам, при воздействии тепла, а также после еды и физической нагрузки. У некоторых пациентов с нарушением автономной регуляции может также наблюдаться артериальная гипертензия в положении лежа. Кроме признаков гипоперфузии в ортостазе, у пациентов с нейрогенной ОГ могут наблюдаться симптомы, связанные с преганглионарной и периферической автономной дисфункцией. Чаще всего это кишечная дисфункция (запоры), эректильная дисфункция у мужчин, нарушения мочеиспускания и нарушения потоотделения. Кроме того, могут наблюдаться симптомы, характерные для поражения центральной и периферической нервной системы, не связанные с автономной регуляцией, включая мозжечковую симптоматику, гиперкинезы и признаки полинейропатии.

Клиническая картина ***неврологических и метаболических заболеваний и состояний***, которые могут сопровождаться ТПС, подробно изложена в соответствующих руководствах [23; 25; 26; 27; 28; 29; 30].

По внешним признакам клиническая картина ***психогенных ТПС*** может не отличаться от других синкопальных состояний, но при этом регистрируются нормальные или скорее повышенные, чем пониженные АД и ЧСС.

Вопросы дифференциального диагноза синкопальных и несинкопальных состояний подробно рассматриваются в следующем разделе.

2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

Критерии установления диагноза/состояния.

Диагноз синкопе, ассоциированного с нарушениями проводимости и ритма сердца, устанавливается у больных с документированной брадиаритмией (брадикардия <30 уд\мин, асистолия >3 сек) или тахиаритмией (НЖТ или ЖТ с ЧСС >180-200 уд/мин) в момент синкопального состояния. Корелляцию синкопе с аритмией можно определить по данным стандартной ЭКГ, мониторирования электрокардиографических данных (ЭКГ) с использованием внешних устройств, при «опросе» электрокардиостимулятора (ЭКС***), кардиовертера-дефибриллятора, а также имплантируемого кардиомонитора***, при индукции брадиаритмий и тахиаритмий в ходе внутрисердечного электрофизиологического исследования.

Кроме того, с высокой долей вероятности обморок аритмического генеза может предполагаться в следующих случаях:

1) у больных при отсутствии синкопальных состояний в день мониторирования электрокардиографических данных (ЭКГ), но при наличии изменений в виде асистолии >3 сек (за счет АВ блокады 2 степени типа Мобитц II или АВ блокады 3 степени), или устойчивых пароксизмов НЖТ и ЖТ с ЧСС >200 уд/мин;
2) у больных с положительным диагностическим результатом ЭФИ, указывающим на выраженные нарушения функции синусового узла или АВ проведения ниже уровня пучка Гиса;
3) у больных с признаками органического поражения миокарда и индукцией во время ЭФИ пароксизмов устойчивой (>30 сек) мономорфной ЖТ без развития синкопального состояния;
4) у больных с индукцией в ходе ЭФИ устойчивых пароксизмов идиопатической ЖТ или НЖТ без развития синкопального состояния, но при наличии значимой артериальной гипотензии;
5) у больных с высоким риском внезапной смерти и обмороками, причина которых осталась неясной после полного обследования (включающего ЭКГ-12, ЭхоКГ, мониторирование электрокардиографических данных (ЭКГ), внутрисердечное ЭФИ, тилт тест, неврологические тесты).

Диагноз обмороков, сопряженных с внутрисердечной обструкцией току крови, устанавливается у больных при неотложных состояниях, таких как ТЭЛА, гемотампонада (вследствие наружного разрыва при остром инфаркте миокарда, расслоении аневризмы грудного отдела аорты, при выполнении катетерных вмешательств). Кроме того, обструкция току крови как причина синкопе должна предполагаться у пациентов с анамнезом обмороков во время физической нагрузки при наличии гемодинамически значимой постоянной или динамической обструкции току крови по данным ЭхоКГ или стрессЭхоКГ.

Диагноз рефлекторного (вазовагального) синкопе устанавливается у больных низкого риска неблагоприятных событий (по данным жалоб, анамнеза, физикального обследования и ЭКГ-12) при наличии типичных провоцирующих факторов и клинических проявлений ВВО.

У пациентов низкого риска при отсутствии типичных клинических проявлений ВВО диагноз устанавливается по данным провоцирующих проб (длительная пассивная ортостатическая проба или модифицированная проба с физической нагрузкой), которые показывают индукцию синкопе или предобморочного состояния с артериальной гипотензией (САД <80 мм рт. ст). и брадикардией.

У пациентов высокого риска неблагоприятных событий, даже при наличии типичных клинических проявлений ВВО, первоначально должны быть исключены

кардиальные причины обмороков (по данным ЭхоКГ, краткосрочного мониторирования электрокардиографических данных, внутрисердечного ЭФИ). У таких больных диагноз ВВО устанавливается при проведении провоцирующих проб (длительная пассивная ортостатическая проба или модифицированная проба с физической нагрузкой).

ВВО должны предполагаться у больных, у которых в момент синкопального или пресинкопального состояния документирована брадикардия, асистолия (по данным мониторирования ЭКГ), если имеются типичные триггеры и клинические проявления ВВО, а признаки органического поражения синусового узла и АВ проведения исключены (по данным мониторирования ЭКГ и ЭФИ, включая пробу с #атропином**).

• **Рекомендуется** у детей и взрослых пациентов с синкопе и подозрением на синдром слабости синусового узла проведение провокационного дозируемого теста с #атропином** внутривенно в дозе 0,01 мг/кг (у детей) и 0,02 мг/кг (у взрослых) для выявления функционального (вагусзависимого) характера нарушений функции синусового узла [712, 713, 714, 720].

РКО IC **УУР С, УДД 4**

У пациентов с синкопе и типичными для **синдрома каротидного синуса** провоцирующими факторами устанавливается диагноз синдрома каротидного синуса, если при проведении пробы с массажем синокаротидных зон (МСКЗ) выявляется асистолия >3 сек или определяется снижение САД >50 мм рт. ст (при выполнении пробы в положении ортостаза). При отсутствии типичных триггеров этот диагноз ставится у пациентов старше 40 лет с диагностически значимым результатом МСКЗ (см выше), только если были исключены другие причины ТПС.

Диагноз синкопе вследствие ортостатической гипотонии устанавливается у больных, у которых при проведении активной или пассивной ортостатических проб наблюдаются признаки ОГ с развитием синкопального или пресинкопального состояния с выраженным снижением САД (<80 мм рт. ст). ОГ как причина обмороков может предполагаться у пациентов, у которых при проведении ортостатических проб выявляется малосимптомная ОГ, и при этом другие причины приступов ТПС исключены.

Критерии установления диагноза **заболеваний и состояний, которые сопровождаются ТПС вследствие несинкопальных причин,** изложены в соответствующих руководствах **[**23; 25; 26; 27; 28; 29; 30; 74; 75; 118; 119**].**

Обследование больных с транзиторной потерей сознания включает 3 этапа:

• первоначальное обследование (клинический опрос, физикальный осмотр и регистрация электрокардиограммы (ЭКГ-12));

• стратификация риска и определение показаний к госпитализации (на основании данных первоначального этапа);

• специализированное инструментальное обследование для определения причины ТПС (если таковая не была определена на первоначальном этапе).

Первоначальный этап обследования чрезвычайно важен. На основании простых клинических и электрокардиографических данных он позволяет установить или, по крайней мере, заподозрить причину приступов потери сознания более чем в половине всех случаев, а также произвести оценку ближайшего риска неблагоприятных событий [120; 121; 62; 122; 123].

2.1 Жалобы и анамнез

При опросе больного и очевидцев событий следует убедиться в ***реальности потери сознания (ПС)***, ***кратковременности бессознательного периода*** и факта ***самостоятельного возвращения сознания к больному*** – это признаки, в большинстве случаев ***характеризующие синкопальное состояние (обморок)***.

К признакам ПС (см раздел 1.1) относится амнезия бессознательного периода, когда больной помнит, например, как он находился в вертикальном положении тела, а потом, вдруг обнаружил себя на полу, когда «пришел в себя». Нередко этот признак можно установить только в присутствии очевидцев событий, особенно у пожилых больных. Еще один признак ПС, который целиком зависит от описания свидетелей, – это отсутствие реакции на прикосновение или речь. Однако свидетели могут путаться при описании приступа или же их может просто не быть. При определении реальности ПС наиболее надежным является признак нарушения контроля моторных функций, который означает, что при потере сознания больной в связи с утратой мышечного тонуса должен упасть, если он находился в положении стоя. В таком положении тела случаются до 80-90% всех обмороков [120; 121; 62; 122; 123]. Отсутствие падения пациента, если он находился в вертикальном положении, исключает возможность синкопе.

В то же время падения могут наблюдаться и без истинной утраты сознания (**табл. П1/А3)**. Во всех случаях дифференциальный диагноз приступов транзиторной потери сознания и падений без ПС достаточно сложен. Кроме того, пожилые больные могут описывать произошедший эпизод просто как падение, не осознавая того, что был обморок. В связи с этим любое падение, особенно в преклонном возрасте, первоначально следует рассматривать как истинную утрату сознания, пока не будет доказано иное.

Существенно реже приступы ТПС наблюдаются в положении лежа. Причины их практически всегда серьезные, особенно если речь идет о приступах, возникающих во время сна. Обычно тревогу бьют близкие, описывая хрипящее со стонами дыхание, западение языка, цианоз лица, судороги, прикусывание языка и щеки, появление пенистой слюны изо рта. Настойчивые попытки родственников разбудить больного безуспешны. Очень часто отмечаются непроизвольные отправления. Причинами ночных приступов

могут быть полиморфные желудочковые тахикардии при синдромах Бругада и удлиненного интервала QT, гипогликемия, вызванная введением инсулинов и их аналогов (часто больные вводят основную дозу инсулинов длительного действия и их аналогов для инъекционного введения вечером), и эпилепсия. После ночных эпилептических припадков нередко больной утром обнаруживает петехии на коже лица, связанные с выраженным напряжением во время тонических судорог. При отсутствии очевидцев событий это клиническое проявление является едва ли не единственным симптомом наряду со следами непроизвольного мочеиспускания, свидетельствующими о перенесенном эпилептическом приступе.

Если приступ потери сознания по описанию очевидцев продолжается более 5 минут, то следует думать не о синкопе, а об эпилептических или психогенных приступах, а более длительные эпизоды утраты сознания (несколько часов и дней) представляют собой комы различного происхождения (**табл. П1/А3**). Коматозные состояния не рассматриваются в текущих клинических рекомендациях.

Необходимость проведения дефибрилляции и электрокардиостимуляции, а также введения лекарственных препаратов для восстановления сердечной деятельности и сознания свидетельствует не о синкопальных приступах, а о случаях успешной реанимации при внезапной сердечной смерти (**табл. П1/А3**), что требует иного подхода к ведению пациента и не рассматривается в данных клинических рекомендациях.

На первоначальном этапе обследования важным представляется разграничение синкопальных и несинкопальных причин ТПС. Среди цереброваскулярных расстройств к ТПС редко могут приводить транзиторные ишемические атаки (ТИА) в вертебробазилярном бассейне, синдром позвоночно-подключичного «обкрадывания» и вертебральный синдром Унтерхарншайдта. В этих случаях ПС происходит вследствие очаговой ишемии ствола мозга, при этом нарушение сознания никогда не бывает единственным симптомом, а может сопровождаться диплопией, дизартрией, слабостью конечностей или атаксией [25; 124]. Часто в анамнезе у таких больных присутствуют заболевания с высоким риском тромбоэмболических осложнений (фибрилляция предсердий, церебральный атеросклероз, гипертоническая болезнь, пороки сердца, хроническая сердечная недостаточность).

Клинические проявления гипогликемии обусловлены повышением контринсулярных гормонов, из которых распознается лишь действие катехоламинов; наблюдаются: потоотделение, тремор, беспокойство, тахикардия, острое чувство голода. Второй симптомокомплекс при гипогликемии – это расстройства функции центральной нервной системы в виде психических нарушений (агрессия, заторможенность), расстройства зрения, ПС, которая часто сопровождается судорогами [27; 28]. Нередко в

анамнезе у таких пациентов имеется сахарный диабет, требующий введения инсулинов и их аналогов.

Гипервентиляционному кризу присущи чувство страха, тревоги, сердцебиение, тетания, нехватка воздуха, «мерцание» сознания. К этим симптомам нередко присоединяется классический ВВО (снижение АД и ЧСС) [29; 30]. Как правило, больные молодого и среднего возраста, имеют длительный анамнез панических атак и вегетативных расстройств.

Проблема дифференциальной диагностики обмороков и эпилептических приступов заключается в отсутствии строго специфичных симптомов, характерных для того или иного патологического состояния, за исключением того, что показатели гемодинамики значимо изменяются при обмороке и остаются относительно стабильными при эпилептическом приступе (**табл. П2/А3**). Однако это редко удается документировать клинически.

Основной симптом, который часто вызывает гипердиагностику эпилепсии – это судороги. Ситуация усложняется тем, что эпилептические приступы, особенно в подростковом возрасте, могут протекать без судорог, а при обмороках судорожные проявления встречаются в 20-66% случаев [125; 126; 112; 127; 128; 129]. Особенности судорожного синдрома при разграничении этих двух состояний (**табл. П2/А3**) могут четко быть определены лишь врачом-специалистом, в то время как обычные свидетели часто путаются при их описании. Наиболее патогномоничными для эпилепсии симптомами являются длительная спутанность в послеприступном периоде и его амнезия. Однако спутанность может наблюдаться и после обмороков, протекающих с глубокой церебральной гипоксией, особенно у пожилых, а также в тех случаях, если в результате синкопального состояния и падения произошла черепно-мозговая травма [130; 131; 132; 133].

При обследовании больного с приступами ТПС необходимо помнить, что обмороки в популяции встречаются значительно чаще, чем эпилепсия [134; 50; 135].

Возможность психогенных ТПС рассматривается при выявлении следующей комбинации клинических признаков [74; 75; 118**;** 119]:

- в большинстве случаев длительность психогенных ТПС такая же короткая, как и синкопе, однако большая продолжительность является важным диагностическим критерием: пациенты могут лежать на полу в обездвиженном состоянии в течение 15-30 мин;

- глаза обычно открыты при эпилептических судорожных приступах и синкопе, но обычно закрыты при психогенной ТПС;

- частота приступов высока, до нескольких эпизодов в течение недели или в течение одного дня;

- как правило, не удается выявить явного триггера и пресинкопальной симптоматики, приступу не предшествуют потливость, бледность или тошнота;

- наличие психотравмы повышает вероятность психогенной ТПС;

Указанные признаки должны присутствовать вместе при большинстве приступов. Наличие другого паттерна признаков дает основание предположить истинное синкопе, обычно вазовагального генеза, но не противоречит диагнозу психогенных ТПС.

При расспросе пациента с предполагаемой аритмической природой обмороков важны указания на наличие в анамнезе заболеваний сердца, операций, прием препаратов. Некоторые медикаментозные препараты могут вызывать брадиаритмии и тахиаритмии. Препараты, удлиняющие интервал QT, могут способствовать развитию желудочковой тахикардии типа «пируэт» в сочетании с брадикардией и паузами - синдром приобретенного удлиненного интервала QT (СУИQT), особенно при низком уровне калия и магния. Напротив, при врожденном удлинении интервала QT аритмии часто следуют за внезапным повышением адренергической активности из-за физической нагрузки, возбуждения, внезапных слуховых стимулов или резкого испуга. Препараты, удлиняющие интервал QT, относятся к разным категориям, например, антиаритмические, сосудорасширяющие, психотропные, противомикробные и неседативные антигистаминные препараты. О наследственном СУИQT известно больше, чем о лекарственно-индуцированном. Для уточнения медикаментозного влияния препаратов на длительность интервала QT и риски развития ЖТ рекомендуется проверять специализированные и обновленные веб-сайты (www.crediblemeds.org и www.brugadadrugs.org). Особое внимание заслуживает семейный анамнез случаев рецидивирования синкопе у близких родственников, случаи внезапной смерти в семье в молодом возрасте. Дополнительно подозрением на аритмогенный эпизод синкопе может быть указание на наличие имплантированного электронного устройства (139070 — Электрокардиостимулятор имплантируемый двухкамерный, частотно-адаптивный***, 210180 — Электрокардиостимулятор имплантируемый однокамерный, частотно-адаптивный***, 139060 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый двухкамерный***, 210150 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый однокамерный***), особенно у ЭКС-зависимого пациента.

Особенности диагностики ВВО и ОГ по клиническим данным подробно изложены выше (в разделе 1.6). Чрезвычайно важным, особенно при подозрении на ОГ, является учет лекарственного анамнеза (**табл. П3/А3)**.

• **Рекомендуется** сбор жалоб и анамнеза у всех больных, перенесших эпизод транзиторной «потери сознания», с целью определения реальности потери сознания и причины приступов [120; 121; 62; 122; 123,136]**.**

РКО I С, УУР С, УДД 5

Комментарии: *При расспросе больного следует обращать внимание на возраст дебюта приступов и давность их существования, провоцирующие факторы, клинические проявления, частоту повторения приступов, возможность предотвращения потери сознания при изменении положения тела, симптомы бессознательного и послеприступного периодов, анамнез различных заболеваний и прием лекарственных препаратов, семейный анамнез внезапной сердечной смерти, обмороков, эпилептических припадков (табл. П2/А3). Следует помнить о возможности сочетания приступов различной этиологии у пациента и при наличии рецидивирующих синкопе, необходимо оценивать клиническую картину каждого эпизода.*

2.2 Физикальное обследование

• **Рекомендуется** проведение физикального обследования у всех больных, перенесших приступ потери сознания, с целью исключения неотложных состояний, выяснения причины приступа и стратификации риска [120; 62; 122; 123; 136]**.**

РКО I С, УУР С, УДД 5

Комментарии: *Физикальное обследование наряду с данными анамнеза позволяет диагностировать неотложные состояния, в круг клинических проявлений которых может входить кратковременный приступ потери сознания (табл. П4/А3). У больных, находящихся в стабильном состоянии, подробный физикальный осмотр может определить структурные заболевания сердечно-сосудистой и нервной систем, а также установить диагноз ОГ при проведении активной ортостатической пробы (табл. П5/А3). Методика проведения активной ортостатической пробы и классификация ее результатов приведены далее в разделе 2.4.5*

2.2.1 Оценка риска у больных синкопе, показания к госпитализации

Главная задача врача, к которому обращается пациент, перенесший эпизод потери сознания, – подтвердить или исключить у него состояния высокого риска ранних неблагоприятных исходов, когда пациент подлежит госпитализации. В то же время необходимо избегать необоснованных госпитализаций, т. к. обследование подобных пациентов очень затратное [137; 138; 139; 140; 141; 142; 143; 144; 145]. Важно, что провести стратификацию риска больного синкопе можно на основании простых данных первоначального обследования.

• **Рекомендуется** проведение стратификации риска для определения показаний к госпитализации у всех пациентов с синкопе, обратившихся за медицинской помощью [146; 136].

РКО I C, УУР C, УДД 5

• Для оказания неотложной медицинской помощи **рекомендуется** срочная госпитализация в отделение реанимации и интенсивной терапии пациентов, перенесших эпизод синкопе, при выявлении у них в ходе первоначального обследования неотложных состояний [146; 136].

РКО I C, УУР C, УДД 5

При исключении неотложных состояний по данным первоначального обследования, стратификация риска проводится, руководствуясь критериями, предложенными специалистами Европейского общества кардиологов (**табл. П6/А3**). Критерии высокого риска предполагают наличие тяжёлого заболевания с неблагоприятным прогнозом, а критерии низкого риска свидетельствуют об отсутствии серьезного риска для жизни пациента и благоприятном прогнозе [75].

Стратификация риска важна, по крайней мере, по двум причинам:

1. пациенты, имеющие критерии высокого риска, наиболее вероятно имеют кардиальные / аритмические синкопе и нуждаются в госпитализации для обследования и лечения;

2. пациенты с критериями низкого риска вероятнее всего имеют рефлекторные (вазовагальные) синкопе, благоприятный прогноз и не нуждаются в госпитализации.

• **Рекомендуется** госпитализация пациентам с синкопе и высоким риском неблагоприятных исходов для углубленного обследования и лечения в стационаре [137; 147; 146; 136].

ЕОК IB, УУР C, УДД 5

Комментарии: *Предложенные ранее для стратификации риска шкалы не нашли широкого применения из-за низкой чувствительности и специфичности по результатам внешней валидации или вследствие отсутствия последней [137; 148; 149; 150; 151]. Шкалы стратификации риска не рекомендованы как самостоятельный метод для принятия клинического решения [152; 153].*

• **Рекомендуется** амбулаторное обследование больным с вероятным диагнозом рефлекторного (вазовагального) синкопе и низким риском неблагоприятных исходов для подтверждения диагноза и назначения лечения [137; 147; 146].

ЕОК IB, УУР C, УДД 5

Комментарии: *Амбулаторное обследование должно проводиться специалистами с опытом ведения пациентов с потерей сознания. Госпитализация в случаях*

рефлекторных обмороков может потребоваться у больных пожилого возраста, при наличии соматических заболеваний, приведших к развитию анемии, обезвоживания, истощения, а также в случае получения черепно-мозговой травмы в результате ВВО.

При проведении стратификации риска отдельно следует рассматривать пациентов с ОГ, поскольку её наличие, даже в отсутствие обмороков, ассоциировано с двукратным повышением риска фатального исхода вследствие тяжести сопутствующих заболеваний по сравнению с общей популяцией [72; 154; 155; 156; 157]. В большинстве случаев больные, страдающие ОГ, требуют серьезного обследования, которое может проводиться как в амбулаторных, так и стационарных условиях. Решение о необходимости госпитализации таких больных принимают индивидуально в зависимости от возраста и хрупкости пациента, а также от наличия и тяжести коморбидной патологии. Среди сопутствующих заболеваний часто фигурирует как неврологическая, так и сердечно-сосудистая патология. Последний факт даже при наличии документированной ОГ не исключает наличия у пациентов и обмороков кардиального, в том числе аритмического генеза.

2.3 Лабораторные диагностические исследования

На текущий момент не существует каких-либо лабораторных методов диагностики синкопе. Основная цель лабораторных исследований - исключение соматических причин, при которых могут наблюдаться ТПС. Так, ОГ и ВВО могут являться признаком скрытых кровотечений, что требует исследования уровня гемоглобина в крови, а снижение АД при избыточной пигментации кожи позволяет заподозрить недостаточность коры надпочечников. Пароксизмы полиморфной ЖТ типа пируэт и удлинение интервала QT на ЭКГ обосновывают исследование уровней калия в крови, общего магния в сыворотке крови, тиреотропного гормона (ТТГ) в крови и свободного тироксина (СТ4) сыворотки крови) (см. соответствующие клинические рекомендации).

Исследование в крови уровней тропонинов I, T, BNP или N-концевого промозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) для оценки краткосрочного прогноза (см раздел 2.2.1) может быть сопоставимо с клинической оценкой риска неблагоприятных событий у больных синкопе [158]. Однако эти исследования не внедрены в широкую клиническую практику у больных такой категории, и их не следует использовать в отрыве от клинической ситуации.

• **Рекомендуется** проведение общего (клинического) анализа крови с оценкой уровня гемоглобина у больных с приступами потери сознания при клинических данных, предполагающих кровотечение [717, 718, 721, 722, 723].

РКО I С, УУР С, УДД 4

2.4 Инструментальные диагностические исследования

2.4.1 Электрокардиография в 12-ти отведениях

Регистрация электрокардиограммы (ЭКГ) входит в первоначальный этап обследования любого пациента с синкопальным эпизодом. В виду кратковременности записи стандартной ЭКГ, метод редко выявляет нарушения проводимости и ритма сердца, которые служат непосредственной причиной обморока. Однако роль ЭКГ-12 в стратификации риска больных такой категории является неоценимой. Нередко заподозрить аритмическую (кардиальную) этиологию синкопе можно даже на фоне правильного синусового ритма (табл. П6/А3).

• **Рекомендована** регистрация электрокардиограммы в 12 отведениях всем пациентам с синкопальными состояниями для стратификации риска и исключения аритмической природы приступов потери сознания [159-170; 56; 147; 62; 692].

ЕОК I C, УУР C, УДД 5

2.4.2 Эхокардиография

Пациентам с синкопе и подозрением на структурную патологию сердца показано проведение ЭхоКГ, в равной мере как для подтверждения (исключения) диагноза, так и для стратификации риска [171; 172]. Эхо-КГ позволяет выявить причину синкопе у некоторых пациентов (например, тяжелый аортальный стеноз, ГКМП, дисфункция левого желудочка, внутрисердечные опухоли или тромбы, тампонада сердца, расслоение аорты), при этом не требуется проведение дополнительных исследований [173; 12; 13; 174; 175; 176; 15; 177].

• **Рекомендовано** проведение трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) пациентам с синкопе и подозрением на структурное поражение сердца для диагностики и стратификации риска [171; 172].

ЕОК I B, УУР C, УДД 4

Комментарии: *ЭхоКГ не предоставляет дополнительной информации при отсутствии подозрения на наличие структурной патологии сердца после сбора анамнеза, физикального обследования и регистрации ЭКГ, т.е. наличие синкопе само по себе не является показанием к проведению ЭхоКГ.*

У пациентов с ГКМП градиент давления 50 мм рт. ст. обычно расценивается в качестве пороговой величины, выше которой обструкция выносящего тракта ЛЖ становится гемодинамически значимой [178; 14; 16; 179; 180]. У больных с меньшими значениями градиента давления по данным ЭхоКГ покоя, но которые предъявляют жалобы на синкопе при физических нагрузках, или при изменении положения тела, в особенности, если симптомы повторяются в сходных условиях (например, при быстром подъеме по лестнице или при физическом напряжении), может потребоваться проведение провоцирующей пробы с физической нагрузкой с оценкой параметров ЭхоКГ.

• **Рекомендовано** проведение эхокардиографии с физической нагрузкой в вертикальном положении, в положении сидя или в полугоризонтальном положении пациентам с ГКМП, синкопе в анамнезе и пиковым градиентом давления в выносящем тракте ЛЖ <50 мм рт. ст. в покое, или возникающем при провокации для выявления гемодинамически значимой обструкции [178; 14; 16; 179; 180].

ЕОК I B, УУР B, УДД 3

2.4.3 Мониторирование электрокардиографических данных (ЭКГ)

Золотым стандартом диагностики синкопе считается выявление связи между симптомами и регистрируемыми изменениями на ЭКГ [181; 182]. Аритмический обморок подтверждается при обнаружении корреляции между обмороком и брадиаритмией или тахиаритмией. Хотя отсутствие регистрации нарушений ритма и/или проводимости во время синкопе не может расцениваться как специфический диагноз, это позволяет исключить аритмию как механизм синкопального состояния.

Предтестовый отбор пациентов влияет на полученные результаты. Необходимо включать пациентов с высокой вероятностью нарушений ритма сердца. Длительность и технологии мониторирования должны быть выбраны исходя из степени риска и предполагаемой частоты рецидивирования синкопе [183; 184; 185; 186]. Длительное мониторирование электрокардиографических данных (ЭКГ) в амбулаторных условиях возможно только у пациентов низкого риска неблагоприятных событий [187; 136; 188; 189]. Следует исключать пациентов с явными показаниями для имплантации электронных устройств (кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый двухкамерный***, кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый однокамерный***, кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый трехкамерный (бивентрикулярный)***, электрокардиостимулятор имплантируемый двухкамерный, частотно-адаптивный***, электрокардиостимулятор имплантируемый однокамерный, частотно-адаптивный***, электрокардиостимулятор имплантируемый трехкамерный (бивентрикулярный)***, электрокардиостимулятор имплантируемый двухкамерный, частотно-адаптивный, совместимый с магнитно-резонансным томографом***) или других методов лечения независимо от окончательного диагноза причины синкопе. У больных высокого риска неблагоприятных аритмических исходов (см раздел 2.2.1) следует применять краткосрочные виды мониторирования электрокардиографических данных (ЭКГ) (прикроватное (A12.30.004 Суточное прикроватное мониторирование жизненных функций и параметров), телеметрическое (A05.10.007.002 Дистанционное наблюдение за электрокардиографическими данными), холтеровское мониторирование сердечного ритма), обычно в условиях стационара [190; 191; 192; 193; 194; 195].

• **Рекомендуется** мониторирование ЭКГ в условиях стационара (прикроватное (А12.30.004 Суточное прикроватное мониторирование жизненных функций и параметров) или с использованием телеметрии (А05.10.007.002 Дистанционное наблюдение за электрокардиографическими данными)), холтеровское мониторирование сердечного ритма незамедлительно после эпизода синкопе пациентам высокого риска развития неблагоприятных исходов для исключения аритмических причин [141; 142; 136; 152; 153; 657; 692].

ЕОК I C, УУР C, УДД 5

2.4.3.1 Мониторирование ЭКГ с использованием внешних устройств

• **Рекомендуется** проведение холтеровского мониторирования сердечного ритма у пациентов с частыми синкопальными и пресинкопальными состояниями (не реже 1 раза в неделю) для исключения их аритмической природы [196; 187; 8; 692].

ЕОК IIa B, УУР C, УДД 5

Комментарии: *У большинства пациентов симптомы не возникают во время исследования, поэтому истинные причины обморока при ХМ удается установить всего у 1-2% в популяции. [196]. Ценность ХМ при обмороке возрастает, если симптомы частые (ежедневные одиночные или множественные эпизоды потери сознания), что может увеличить вероятность корреляции симптомов с ЭКГ.*

• **Рекомендуется** проведение длительного мониторирование электрокардиографических данных с целью исключения аритмических обмороков, если у больных интервал между эпизодами потери сознания составляет от 1 до 4 недель [197; 198; 199; 200].

ЕОК IIa B, УУР B, УДД 2

Комментарии: *В тех случаях, когда применение ХМ не является эффективным, используются наружные устройства для длительного мониторирования ЭКГ. Частота симптомов определяет тип регистратора, который необходимо выбрать: чем реже возникает обморок, тем более длительная запись потребуется для верификации его причин. У пациентов с отсутствием клинических проявлений и низкой частотой приступов могут использоваться наружные беспроводные устройства для длительного мониторирования ЭКГ со встроенными электродами - «пэтч-мониторы ЭКГ», способные осуществлять непрерывную запись ЭКГ на протяжении до 14 дней в 1-ом или 2-х отведениях. Амбулаторное мониторирование электрокардиографических данных на протяжении до 7-14 суток обеспечивает высокий уровень выявления нарушений ритма [201]. Для более длительного мониторирования используются устройства, которые активируются сразу после развития обморока и записывают ЭКГ. В последние годы технологические достижения привели к появлению новых устройств, способных*

регистрировать ЭКГ. К ним относятся смарт часы и мобильные телефоны. Использование регистратора событий на базе смартфона более чем в 5 раз увеличивало количество пациентов, у которых была зарегистрирована ЭКГ во время симптомов [202].

2.4.3.2 Имплантируемые под кожу регистраторы ЭКГ

• **Рекомендуется** использование кардиомониторов имплантируемых*** на раннем этапе обследования пациентов с рецидивирующими синкопальными состояниями неясного генеза, с отсутствием критериев высокого риска неблагоприятного исхода и высокой вероятностью рецидива в течение длительности срока функционирования устройства для исключения аритмической природы синкопе [203-207; 186; 191, 705-709].

ЕОК I A УУР С, УДД 4

• **Рекомендуется** использование кардиомониторов имплантируемых*** для исключения бради- и тахиаритмий у пациентов с синкопе, у которых всестороннее обследование не выявило его причину или не дало основания для назначения специфической терапии, и у которых отсутствуют показания к первичной профилактике ВСС с помощью ИКД** или ЭКС (139060 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый двухкамерный***, 139070 — Электрокардиостимулятор имплантируемый двухкамерный, частотно-адаптивный***) [208; 209; 210; 194; 181, 705, 706, 707, 708, 709].

ЕОК I A УУР С, УДД 4

• **Рекомендуется** использование кардиомониторов имплантируемых*** у пациентов с подозрением на рефлекторное синкопе или с установленным диагнозом рефлекторного синкопе с тяжелыми клиническими проявлениями ТПС для выявления значимых брадиаритмий и определения возможности лечения с помощью имплантации ЭКС (139070 — Электрокардиостимулятор имплантируемый двухкамерный, частотно-адаптивный***) [191; 192; 193, 705, 709].

ЕОК IIa B УУР С, УДД 4

• **Рекомендуется** рассмотреть возможность применения кардиомониторов имплантируемых*** у пациентов, у которых было подозрение на эпилепсию, но лечение оказалось неэффективным, для исключения аритмической природы ТПС [211-214, 710].

ЕОК IIb B УУР С, УДД 4

• **Рекомендуется** рассмотреть возможность применения кардиомониторов имплантируемых*** у пациентов с необъяснимыми падениями для исключения их аритмической природы [214; 215; 216].

ЕОК IIb B УУР С, УДД 5

• **Рекомендуется для** постановки диагноза аритмического синкопе выявлять связь между синкопе и нарушением ритма (брадиаритмией или тахиаритмией) [181; 182; 187; 135; 188; 189; 208; 209; 210; 194, 217]

ЕОК I В УУР С, УДД 4

Комментарии: *Применение кардиомониторов имплантируемых*** *позволяет подтвердить или исключить аритмогенную причину синкопе. В отсутствие документированной аритмии пресинкопе не могут расцениваться как суррогатные признаки синкопе, в то же время выявление значимого нарушения ритма во время пресинкопе расценивается как диагностический признак [218].*

• **Рекомендуется** для постановки диагноза аритмического синкопе в качестве его вероятной причины рассматривать случаи с регистрацией периодов АВ-блокады 2 степени типа Мобиц II или АВ-блокады 3 степени с паузами сердечного ритма ≥3 сек или устойчивых пароксизмов НЖТ или ЖТ с ЧСС >180-200 уд/мин даже в отсутствие приступа потери сознания при мониторировании электрокардиографических данных (ЭКГ) [194; 218; 209; 187; 8].

ЕОК IIa С УУР С, УДД 5

Комментарии: *Выявление эпизодов АВ блокады у молодых тренированных людей во время сна или у больных при фибрилляции/трепетании предсердий на фоне терапии для контроля ЧЖС не следует рассматривать как вероятную причину синкопе [8].*

2.4.4 Электрофизиологическое исследование

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) является инвазивной катетерной процедурой, которая может использоваться для оценки функции проводящей системы сердца и потенциальной индуцируемости различных тахиаритмий [32]. В последние годы развитие неинвазивных методов, таких как длительное мониторирование электрокардиографических данных (ЭКГ), обладающих высоким диагностическим потенциалом, привело к тому, что ценность ЭФИ при синкопальных состояниях как метода диагностики снизилась [219]. Тем не менее, высокая значимость ЭФИ для диагностики причины обмороков сохраняется в следующих ситуациях:

- при подозрении на тахикардию (ЖТ или НЖТ);
- при двухпучковой блокаде ножек пучка Гиса (вероятность АВ-блокады высокой степени);
- при стойкой бессимптомной синусовой брадикардии (подозрение на обмороки, ассоциированные с дисфункцией синусового узла).

• **Рекомендуется** проведение эндокардиального ЭФИ для исключения желудочковых тахиаритмий взрослым пациентам с признаками рубцового поражения

миокарда (ишемического и нешемического генеза) и синкопальными состояниями, природа которых осталась неясной после неинвазивного обследования [220].

ЕОК I B, УУР B, УДД 2

Комментарии: *У пациентов с инфарктом миокарда в анамнезе и сохраненной ФВ ЛЖ индукция устойчивого пароксизма мономорфной ЖТ в ходе ЭФИ имеет высокую диагностическую ценность и с высокой вероятностью может быть причиной синкопальных состояний, в то время как индукция фибрилляции желудочков (ФЖ) расценивается как неспецифический признак [220]. Отсутствие возможности индукции ЖТ у таких больных свидетельствует о благоприятном прогнозе [209]. О роли эндокардиального ЭФИ у больных с синкопе и наследственными заболеваниями сердца (ДКМП, ГКМП), каналопатиями (СУИQT, синдром Бругада и др.) см далее раздел 3.7.3*

• **Рекомендуется** проведение внутрисердечного ЭФИ для оценки индуцируемости желудочковых тахиаритмий взрослым пациентам с систолической дисфункцией и синкопальными состояниями, если после обследования с использованием неинвазивных методов диагностики причина обморока остается неясной [479; 480; 481; 482; 483].

ЕОК IIa C УУР C, УДД 4

Комментарии: *Объем ценной диагностической информации, полученной с помощью ЭФИ, существенно варьируется в зависимости от типа и тяжести основного заболевания сердца, принимаемых лекарственных препаратов, протокола стимуляции и области стимуляции. Наибольшая частота индукции и воспроизводимость метода отмечена у пациентов, перенесших ИМ. Среди пациентов с ДКМП/НКМП с ФВ ≥40% и необъяснимым обмороком, большинство (80%) больных с индуцируемыми при внутрисердечном ЭФИ ЖТ/ФЖ имели адекватные срабатывания ИКД во время длительного наблюдения, в то время как у пациентов с отрицательными результатами ЭФИ срабатываний ИКД не наблюдалось. Риск аритмических событий у пациентов с ДКМП/НКМП с низкой ФВ ЛЖ и необъяснимым обмороком был аналогичен таковому после предшествующей реанимированной ВСС, оставаясь высоким, независимо от результатов внутрисердечного ЭФИ. Отрицательные результаты внутрисердечного ЭФИ не позволяют полностью исключить аритмические события, особенно при наличии неинвазивных маркеров повышенного риска ЖТ/ВСС [484].*

• **Рекомендуется** выполнение эндокардиального ЭФИ взрослым пациентам с двухпучковой блокадой и синкопальными состояниями, генез которых остался неясным после неинвазивного обследования, для оценки интервала HV и других параметров проводящей системы сердца, в том числе с использованием фармакологических проб, а также индукции желудочковых тахиаритмий [194; 221; 222].

ЕОК IIa B, УУР B, УДД 2

Комментарии: *Исходное удлинение интервала HV ≥70 мсек или возникновение АВ-блокады 2-ой или 3-ей степени при стимуляции предсердий является критерием высокого риска развития спонтанной АВ-блокады при длительном наблюдении [223]. У пациентов с синкопе и блокадами ножек пучка Гиса отмечается высокая смертность. Однако ни синкопе, ни удлинение интервала HV не было ассоциировано с более высоким риском летального исхода, а электрокардиостимуляция не сопровождалась снижением этого риска [221; 224]. Больные такой категории могут иметь злокачественные желудочковые аритмии (ЖТ и ФЖ) как причины синкопе и ВСС, особенно при наличии признаков органического поражения сердца [224; 225]. Необходимо помнить, что отсутствие диагностических значимых результатов ЭФИ у больных с двухпучковыми блокадами полностью не исключают возможность развития преходящей полной АВ блокады как причины обмороков [210].*

• **Рекомендуется** рассмотреть возможность проведения эндокардиального ЭФИ пациентам с синкопальными состояниями, которым предшествует внезапно возникший приступ учащенного сердцебиения, дающий основания предположить наличие НЖТ или ЖТ, для оценки точного механизма синкопе [225; 226].

ЕОК IIb C, УУР C, УДД 5

• **Рекомендуется** рассмотреть возможность выполнения чреспищеводного или эндокардиального ЭФИ взрослым пациентам с синкопальными состояниями при выявлении эпизодов синоатриальной блокады или стойкой бессимптомной синусовой брадикардии (<50 уд/мин во время бодрствования) с целью оценки функции синусового узла, если не выявлена связь между брадикардией и синкопе [227; 228].

ЕОК IIb B, УУР B, УДД 3

Комментарии: *Прогностическая значимость увеличения времени восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) до конца не установлена. Патологический ответ диагностируется при показателях ≥1,6 сек для ВВФСУ или ≥525 мсек для корригированного ВВФСУ (КВВФСУ).*

2.4.5 Инструментальные исследования для выявления рефлекторных (вазовагальных) обмороков, ортостатической гипотонии и других синдромов непереносимости ортостаза

2.4.5.1 Активная ортостатическая проба

Проба используется у пациентов с синкопе для дифференциальной диагностики состояний, сопровождающихся снижением толерантности к ортостазу. Пробу целесообразно выполнять на первоначальном этапе обследования больного (см раздел 2.2). Для её проведения подходит обычный сфигмоманометр. Проба позволяет выявить

как классическую, так и отсроченную ОГ. Наличие более современного оборудования, позволяющего непрерывно («от удара к удару») проводить мониторирование АД, ритма сердца и ЧСС не является обязательным, но помогает получить дополнительную информацию, позволяющую выявить и другие варианты гемодинамического ответа на ортостаз: инициальную ортостатическую гипотензию и синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ). Рекомендуемый протокол проведения активной ортостатической пробы и классификация результатов исследования представлены в приложении **(табл. П7/А3 и П8/А3).**

• **Рекомендуется** проведение активной ортостатической пробы на первоначальном этапе обследования пациентов с повторяющимися симптомами, связанными с ортостазом, обмороками, предобморочными состояниями и необъяснимыми падениями для выявления ОГ, а также других видов ортостатических нарушений [8; 230].

ЕОК I С УУР С, УДД 5

Комментарии: *Активную ортопробу можно использовать для оценки эффективности терапевтических вмешательств [231] и для обучения пациентов на основе биологической обратной связи.*

2.4.5.2 Длительная пассивная ортостатическая проба (тилт тест)

Проба на наклонном поворотном столе (тилт тест) или длительная пассивная ортостатическая проба (ДПОП) стала применяться в клинической практике у больных с синкопальными состояниями, генез которых оставался неясным после полного обследования, с 1986 г. [232]. Необходимо отметить, что это не единственная область применения ДПОП. Проба широко используется в космической медицине при предполетной подготовке космонавтов и их обследовании после полетов [233; 234].

У больных синкопальными состояниями проведение ДПОП целесообразно в тех случаях, когда по клиническим данным предполагаются ортостатические нарушения (ВВО, ОГ, СПОТ). Чувствительность пробы при диагностике синкопе составляет порядка 50%, а специфичность – около 90%. Рекомендуемый протокол проведения ДПОП и классификация результатов исследования представлены в приложении **(табл. П9/А3 и П10/А3)**

• **Рекомендуется** проведение ДПОП у больных с приступами потери сознания для подтверждения их вазовагальной природы, а также для выявления других видов ортостатических расстройств (ОГ и СПОТ). [235; 236; 237; 238; 239].

ЕОК IIа В, УУР В, УДД 1

Комментарии: *Проведение ДПОП целесообразно у больных, у которых причина приступов потери сознания осталась неясной после обследования. У больных низкого риска проба может быть выполнена сразу после первоначального обследования (опрос,*

физикальный осмотр, ЭКГ-12), а в случаях высокого риска неблагоприятных событий требуется предварительное исключение кардиальной, в том числе аритмической природы синкопе. Необходимо помнить, что отрицательный результат ДПОП не исключает ВВО.

В ряде случаев даже при очевидном клиническом диагнозе ВВО проведение пробы может быть полезным. Факт индукции синкопе при ДПОП может оказать положительное психотерапевтическое воздействие на больного и его родственников (в связи с тем, что определен правильный диагноз; также требуется разъяснение сути заболевания и его доброкачественной природы). Кроме того, пациента можно обучить правильному распознаванию симптомов приближающего обморока для быстрого применения мер противодействия (см далее раздел о лечении).

• **Рекомендуется** выполнение ДПОП с дополнительной регистрацией ЭЭГ у больных с приступами потери сознания для проведения дифференциального диагноза между ВВО, неврологическими (эпилепсия) и психогенными (псевдосинкопе) причинами [240; 241; 112; 129; 74; 242].

ЕОК IIa C, УУР C, УДД 4

Комментарии: *Развитие приступа потери сознания в процессе ДПОП при стабильных показателях гемодинамики с эпилептиформными изменениями на ЭЭГ может служить подтверждением его эпилептического генеза. В крайне редких случаях при приступах «височной» эпилепсии возможны снижение АД, брадикардия и асистолия (иктальные брадиаритмии). Отсутствие брадикардии и артериальной гипотензии, а также эпилептиформных изменений на ЭЭГ в момент приступа «потери сознания» указывает на его психогенную природу (ППС). В практике известны случаи сочетания ВВО с эпилепсией [241;* 243*] и ВВО с ППС [242].*

2.4.5.3 Модифицированная проба с физической нагрузкой

Модифицированная проба с физической нагрузкой проводится на велоэргометре по специальному протоколу, включающему выполнение индивидуальной максимально возможной для больного физической нагрузки с резкой остановкой на её высоте и последующим длительным (до 20 минут) пребыванием пациента в условиях ортостаза в периоде «восстановления» [244, 245, 246, 247, 251; 252; 239]. Во время пробы непрерывно регистрируется ЭКГ в 12 отведениях, АД на периферических артериях измеряется по методу Короткова. Вазовагальные приступы в подавляющем большинстве случаев возникают на ортостатическом этапе пробы, в среднем на 7 минуте. Специфичность модифицированной пробы с физической нагрузкой (МПсФН) при диагностике ВВО высокая, чувствительность составляет порядка 45%. Обмороки достоверно чаще индуцируются у больных, имеющих связь приступов потери сознания с физическими

нагрузками в анамнезе. Однако отсутствие такой связи не исключает возможность индукции ВВО.

• **Рекомендуется** проведение модифицированной пробы с физической нагрузкой у больных, у которых обмороки возникают во время нагрузки или вскоре после её окончания, для выявления аритмической или вазовагальной природы синкопе [253; 252; 239].

ЕОК I C, УУР C, УДД 4

Комментарии: *Синкопе вследствие преходящих нарушений ритма и проводимости сердца, как правило, возникают во время физической нагрузки, часто на её высоте. Развитие во время пробы пароксизмов ЖТ или НЖТ, которые приводят к падению АД, пресинкопальным или синкопальным состояниям, а также преходящей АВ блокады 2-3 степени (даже при отсутствии симптомов) являются клинически значимыми результатами пробы [248, 249, 250] . При отборе больных с обмороками для проведения модифицированной пробы с физической нагрузкой следует учитывать противопоказания [*239*]. Для подтверждения вазовагальной природы синкопе проба проводится больным, у которых отсутствуют признаки органического поражения сердца или же имеются минимальные структурные изменения. Индукция синкопального или пресинкопального состояния с характерными клиническими проявлениями (бледность, гипергидроз) на фоне выраженной артериальной гипотензии (САД <80 мм рт ст) указывает на ВВО.*

2.4.5.4 Проба с массажем синокаротидных зон

Проба основана на известном физиологическом явлении, когда при давлении на область синокаротидной зоны происходит усиление «вагусных» влияний на сердце, что приводит к брадикардии, также наблюдается подавление симпатических влияний на сосудистый тонус с развитием системной вазодилатации [42; 254]. Благодаря возможности быстрого получения «вагусного» эффекта проба до сих пор продолжает применяться в клинической практике как простой способ купирования пароксизмов наджелудочковых тахикардий [255; 256; 257].

В диагностических целях проба с массажем синокаротидных зон (МСКЗ) используется для подтверждения диагноза синдрома каротидного синуса - одной из разновидностей рефлекторных обмороков. Противопоказанием для МСКЗ является инсульт давностью до 3-х месяцев [254]. Наличие шума при аускультации сонных артерий требует перед пробой проведения УЗДГ сонных артерий для исключения гемодинамически значимых стенозов и признаков нестабильности атеросклеротических бляшек, поскольку, хотя и в редких случаях, но встречаются неврологические осложнения. Рекомендуемый протокол проведения МСКЗ представлен в **табл. П11/А3**

• **Рекомендуется** проведение пробы с массажем синокаротидных зон у взрослых пациентов с обмороками, развитие которых ассоциируется с такими триггерами как бритье, ношение тугих воротничков, повороты головы для подтверждения синдрома каротидного синуса [258; 259; 73].

РКО I C, УУР C, УДД 4

Комментарии: *Проба считается положительной в случае паузы между двумя последовательными желудочковыми сокращениями продолжительностью >3 секунд (кардиоингибиторный тип ответа) или при снижении систолического АД >50 мм рт. ст. (вазодепрессорный тип ответа), который нужно выявлять, когда больной находится в вертикальном положении). Бывает смешанная форма ответа.*

• **Рекомендуется** проведение пробы с массажем синокаротидных зон у больных старше 40 лет с обмороками, природа которых осталась неясной после обследования, для исключения синдрома каротидного синуса [258; 73; 239].

ЕОК I B, УУР C, УДД 4

Комментарии: *При проведении пробы возможны ложноположительные результаты: у 40% больных среднего и пожилого возраста с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями, не имеющих обмороки, при МСКЗ описаны асистолии >3 секунд – это т.н. феномен гиперчувствительности каротидного синуса (ГКС) [260; 261]. Следовательно, связь феномена ГКС с обмороками, которые не имеют типичных триггеров, является только предположительной. В этих случаях постановка диагноза синдрома каротидного синуса (феномен ГКС + синкопе) требует предварительного исключения других возможных причин приступов потери сознания. Более специфичным признаком для установления связи спонтанных обмороков с синдромом каротидного синуса считается возникновение клинических симптомов (синкопе или пресинкопальное состояние) при изменениях показателей гемодинамики, спровоцированных проведением МСКЗ [262; 263; 258].*

2.4.5.5 Другие вегетативные тесты

Помимо вышеупомянутых проб, которые позволяют выявить нарушения вегетативной регуляции и подтвердить связь обмороков с этими нарушениями, применяются и другие вегетативные тесты. Их используют в основном для диагностики вегетативной (автономной) недостаточности у больных с подозрением на нейрогенный характер ОГ. Чаще всего применяется набор методов исследования, включающий следующие тесты:

1. Проба (маневр) Вальсальвы
2. Проба с глубоким дыханием (дыхательная проба)

3. Оценка вазомоторной реактивности в ходе холодовой пробы и при деактивации рецепторов кардиопульмональной зоны
4. Количественная оценка судомоторного аксон-рефлекса.

Кроме того, для топической диагностики автономной дисфункции могут быть полезны такие функциональные пробы, как оценка спонтанного артериального барорефлекса, индекса 30:15, вариабельности сердечного ритма и АД, динамометрическая проба.

Методология проведения маневра Вальсальвы и пробы с глубоким дыханием описаны в приложении **(табл. П12/А3 и П13/А3).**

• **Рекомендуется** выполнение пробы Вальсальвы у пациентов с синкопе и подозрением на нейрогенную ОГ для оценки вегетативной функции [264; 265; 266; 267].

ЕОК IIa B, УУР C, УДД 5

• **Рекомендуется** рассмотреть возможность выполнения пробы Вальсальвы при ситуационных синкопе у взрослых пациентов, например, при кашле, игре на духовых инструментах, пении, занятиях тяжелой атлетикой для подтверждения склонности к гипотензии [268, 715, 716].

ЕОК IIb C УУР C, УДД 4

• **Рекомендуется** проведение пробы с глубоким дыханием у взрослых пациентов с подозрением на нейрогенную ОГ для оценки вегетативной функции [265-270].

ЕОК IIa B, УУР B, УДД 3

2.4.5.6 Суточное мониторирование АД (СМАД)

В применении к ОГ, как причине синкопе, методика имеет важное значение с учетом возраста и коморбидного фона пациентов. Проведение процедуры, прежде всего, показано пациентам с признаками артериальной гипертензии и для уточнения провоцирующих обстоятельств, а также дифференциальной диагностики с другими состояниями, клинических схожими с ортостатической гипотензией. Ранее было продемонстрировано, что ОГ у пациентов с автономной дисфункцией часто ассоциирована с рядом нарушений циркадного профиля АД: недостаточным снижением АД ночью, так называемым профилем “nondipping” и даже “nightpicker [271; 272]. Кроме того, у пациентов с ОГ нередко имеет место предутреннее повышение АД, а также повышенная вариабельность АД, что ассоциируется с ухудшением прогноза этих больных [273; 274]. СМАД позволяет оценить артериальную гипертензию в ночное время, постпрандиальную гипотензию, гипотензию, ассоциированную с физическими нагрузками и приемом лекарственных препаратов. Кроме того, мониторирование позволяет оценить побочные эффекты терапии ОГ, и заподозрить такие сопутствующие состояния, как апноэ сна [273]. СМАД позволяет уточнить встречаемость ОГ в ходе

повседневной активности и тем самым обнаруживать причины непереносимости ортостаза и устанавливать связи симптомов с ОГ.

• **Рекомендуется** выполнение СМАД у пациентов с вегетативной (автономной) дисфункцией для выявления ОГ и артериальной гипертензии (в горизонтальном положении), а также мониторинга степени их выраженности при повседневной активности [275; 272; 276; 277; 273].

ЕОК I B УУР C УДД 5

• **Рекомендуется** рассмотреть возможность проведения СМАД пациентам с обмороками для дифференциальной диагностики причин симптоматики, подозрительных на непереносимость ортостаза [278].

ЕОК IIb C УУР C УДД 5

2.4.6 Неврологические тесты

Неврологические и психогенные причины ТПС встречаются существенно реже, чем синкопе. Тем не менее, имеется тенденция к излишнему применению неврологических методов обследования у такой категории пациентов [279]. В реальной клинической практике неврологическое обследование необходимо только ограниченной категории больных с ТПС.

• **Рекомендуется** неврологическое обследование пациентов, у которых в качестве причины синкопе предполагается вегетативная (автономная) дисфункция, для точной диагностики неврологической патологии [271; 280; 8].

ЕОК I C, УУР C, УДД 5

• **Рекомендуется** неврологическое обследование пациентов, если у них в качестве причины транзиторной потери сознания предполагается эпилепсия, для уточнения этого диагноза [8].

ЕОК I C, УУР C, УДД 5

• **Рекомендуется** неврологическое обследование взрослых пациентов, если в качестве причины транзиторной потери сознания предполагаются цереброваскулярные нарушения, для точной диагностики неврологической патологии [24; 25].

РКО I B, УУР B, УДД 3

• **Рекомендуется** неврологическое обследование взрослых пациентов с симптомами психогенной транзиторной потери сознания с целью исключения неврологической патологии [75; 281; 282; 283].

РКО I C, УУР B, УДД 1

2.4.6.1 Электроэнцефалография

В случае классической клинической картины синкопе проведение электроэнцефалографии (ЭЭГ) не является обязательным методом обследования. При

необходимости дифференциальной диагностики синкопе и эпилепсии, в случае отсутствия очевидцев приступа рекомендовано проведение длительного видео-ЭЭГ мониторинга (предпочтительным является электроэнцефалография с видеомониторингом в течение 8-10 ч с записью ночного сна). Отсутствие эпилептиформной активности на ЭЭГ не исключает диагноз эпилепсии, а наличие эпилептиформной активности у пациентов с синкопе не всегда свидетельствует о наличии у пациента эпилептического генеза ТПС, в связи с чем результаты ЭЭГ должны быть интерпретированы только с учетом анамнеза и клинической картины пароксизмальных состояний.

• **Не рекомендуется** регистрация ЭЭГ в качестве стандартной тактики обследования в связи с её низкой диагностической значимостью у пациентов с синкопе [279; 8].

ЕОК III B, УУР B, УДД 3

• **Рекомендуется** рассмотреть возможность проведения электроэнцефалографии с видеомониторингом с записью ночного сна пациентам с транзиторной потерей сознания, причина которой осталась неясной после обследования, для разграничения эпилепсии и синкопе [284; 285; 127; 213]**.**

РКО IIb C, УУР C, УДД 4

• Пациентам с транзиторной потерей сознания для подтверждения связи асистолии с эпилептическим приступом (иктальной асистолии) **рекомендуется** проведение электроэнцефалографии с видеомониторингом с регистрацией трех и более клинических эпизодов [671; 673; 243]

РКО IIa C УУР C УДД 5

• **Рекомендуется** рассмотреть возможность проведения длительного ЭЭГ мониторинга пациентам с симптомами психогенных неэпилептических приступов с целью исключения эпилептиформной активности [75].

ЕОК IIb C, УУР C, УДД 5

Комментарии: *При ЭЭГ исследовании во время эпизода ПНЭП наблюдается нормальный паттерн, характерный для расслабленного бодрствования, т.е. преобладающая альфа-активность.*

2.4.6.2 Нейровизуализация

В случае падения пациента с травматизацией головы при ТПС необходимо проведение КТ для исключения повреждения костей черепа и головного мозга. В случаях дифференциальной диагностики синкопе и эпилепсии, при наличии неврологической симптоматики и клинических признаков, настораживающих в отношении вторичного характера ТПС, целесообразно проведение МРТ головного мозга.

• **Рекомендуется** проведение МРТ головного мозга пациентам с синкопе, если неврологическое обследование свидетельствует о наличии паркинсонизма, атаксии и когнитивной дисфункции для исключения органического поражения головного мозга [279; 8].

ЕОК I C, УУР B, УДД 3

• **Не рекомендуется** выполнение МРТ или КТ головы в качестве стандартной тактики обследования в связи с их низкой диагностической значимостью у пациентов с синкопе в отсутствие очаговых неврологических симптомов или травмы головы [279; 8].

ЕОК III B, УУР B, УДД 3

• **Рекомендуется** рассмотреть возможность проведения МРТ головного мозга пациентам с психогенной транзиторной потерей сознания для исключения органического поражения головного мозга [31, 75].

РКО IIb C, УУР C, УДД 5

Комментарии: *При подозрении на психогенные ТПС возможно проведение функциональной МРТ головного мозга, при которой могут быть получены данные, указывающие на функциональную (психогенную) природу приступов: общее повышение мозговой активности, снижение активности в правом височно-теменном узле, гиперактивная миндалина с повышением ее коннективности с зонами моторной коры [75].*

2.4.6.3 Ультразвуковое допплеровское исследование брахиоцефальных артерий

• **Рекомендуется** проведение дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий у больных с ТПС в случаях подозрения на синдром позвоночно-подключичного обкрадывания (стил-синдром) для выявления гемодинамически значимого стеноза подключичной артерии [8, 24]

РКО IIa C, УУР C, УДД 5

Комментарии: *Данная патология является крайне редкой причиной ТПС.*

• **Не рекомендуется** визуализация брахиоцефальных артерий в качестве стандартной тактики обследования в связи с её низкой диагностической значимостью у пациентов с синкопе в отсутствие неврологических симптомов, которые указывают на обоснованность дальнейшей оценки [279; 8].

ЕОК III B, УУР C, УДД 5

Комментарии: *УЗДГ брахиоцефальных артерий может потребоваться в ряде случаев для обеспечения безопасного проведения пробы с МСКЗ при определении противопоказаний к ней (см раздел 2.4.5.4).*

2.4.7 Психиатрическое обследование

Психиатрическое обследование у больных с ТПС проводится как в случаях подозрения на несинкопальный характер приступов (психогенные псевдосинкопе и псевдоэпилептические приступы), так и в случаях истинного синкопе (оценка когнитивных функций у больных с нейрогенной ОГ).

ППС является заболеванием, в патогенез которого большой вклад вносят психопатологические и психологические факторы, а одним из эффективных методов лечения является психотерапия. Поэтому важным представляется привлечение психиатров для психопатологической оценки состояния, проведения дифференциальной диагностики (например, с панической атакой) и исключения (и лечения при наличии) коморбидных психических расстройств, прежде всего депрессии, тревожных, в том числе диссоциативных, и стрессовых расстройств, а также медицинских психологов для проведения экспериментально-психологической диагностики, позволяющей определять индивидуально-психологические особенности пациента и выделять мишени психотерапевтического воздействия [31; 119].

• **Рекомендуется** проведение психиатрического обследования пациентам с психогенной транзиторной потерей сознания с целью исключения коморбидных психических расстройств [76; 281; 31; 119].

РКО IIa B, УУР C, УДД 5

• **Рекомендуется** проведение психологического обследования пациентам с психогенной транзиторной потерей сознания с целью уточнения когнитивных нарушений, личностных особенностей, а также уточнения методов необходимой психологической коррекции [286].

РКО IIa B, УУР B, УДД 2

Комментарии: *Психиатрический диагноз устанавливается врачом-психиатром. Психологическая диагностика может проводиться медицинским психологом в зависимости от конкретных диагностических задач или для определения мишеней психотерапевтического воздействия. Выбор методик для проведения экспериментально-психологической диагностики пациенту осуществляется индивидуально. Могут применяться различные шкалы, прошедшие адаптацию и валидизацию в зависимости от целей исследования, и перечень возможных методик для проведения экспериментально-психологического обследования ими не ограничен.*

2.4.8 Видеорегистрация приступа транзиторной потери сознания

Видеорегистрация спонтанного эпизода ТПС очевидцами событий с помощью мобильных устройств предоставляет уникальную возможность для врача видеть приступ, просматривать его повторно, обращая внимание на важные клинические детали.

Видеорегистрация приступа ТПС в стационарных условиях проводится во время выполнения специализированных инструментальных методов обследования (тилт теста и электроэнцефалографии с видеомониторингом) с целью дифференциального диагноза психогенных ТПС, эпилепсии и ВВО. При видеозаписи или клиническом наблюдении эпизода ППС, включая провокацию приступа при проведении тилт-теста, обычно отмечаются положение тела, как во время сна, с закрытыми глазами и отсутствие реакции на речь или прикосновение. Кроме того, можно заметить признаки, несовместимые с потерей сознания, такие как подергивание ресниц, движения глазных яблок, глотание, ненарушенный мышечный тонус и сопротивление пассивному открыванию глаз. При ППС регистрируются нормальные АД, ЧСС и ЭЭГ [75; 74; 118]. Для диагностики ПНЭП проводится регистрация приступа во время электроэнцефалографии с видеомониторингом, при котором отсутствует эпилептиформная активность [75; 288].

• **Рекомендуется** осуществить видеозапись спонтанного эпизода транзиторной потери сознания родственникам больного для помощи врачу в верификации причины приступа [289; 290; 75; 288].

ЕОК IIa C, УУР B, УДД 4

• **Рекомендуется** осуществить видеозапись эпизода транзиторной потери сознания, спровоцированного при тилт тесте, для проведения дифференциальной диагностики между ВВО, ППС и эпилептическими приступами [289; 74; 118; 75; 288]**.**

РКО IIa C, УУР B, УДД 4

2.5. Иные диагностические исследования

2.5.1 Коронарография

У пациентов с синкопе и атеросклерозом коронарных артерий проведение чрескожного коронарного вмешательства не ассоциировалось со значимым снижением частоты рецидивов синкопе [291]. Малоинвазивные вмешательства на сердце и сосудах у таких пациентов должны проводиться лишь при подозрении на миокардиальную ишемию или инфаркт миокарда.

• Коронарография для диагностики стенозирующего поражения коронарных артерий у взрослых пациентов с синкопе **рекомендуется** к проведению по тем же показаниям, что и у лиц без синкопе [291; 75].

ЕОК IIa C, УУР C, УДД 4

Комментарии: *Коронарография сама по себе не является методом диагностики причин синкопе.*

2.5.2. Мультиспиральная компьютерная томография легочной артерии, вентиляционно-перфузионная сцинтриграфия легких.

Синкопе, наряду с одышкой, болью в груди и кашлем, являются частым клиническим проявлением ТЭЛА. Как один из первых симптомов ТЭЛА синкопе встречается у 6,8-30% пациентов и нередко является непосредственной причиной обращения за медицинской помощью [455; 456; 457; 458]. Среди пациентов, поступивших с первым эпизодом синкопе, каждый шестой пациент имел диагноз ТЭЛА [459].

• **Рекомендуется** проведение МСКТ легочной артерии или вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии легких взрослым пациентам с синкопе и высокой предтестовой вероятностью ТЭЛА (по шкалам Welles и Geneva) (Табл. П3 и П4 Приложение Г) и/или повышенным уровнем D-димера для исключения тромбоэмболии легочной артерии [459].

РКО IIa B УРР С УДД 4

Комментарии: Синкопе при массивной ТЭЛА отражает объём поражения сети лёгочной артерии и является предиктором высокой летальности [463; 464; 465; 466, 467, 468, 469, 470].

2.5.1 Алгоритмы обследования больных с синкопальными состояниями

Алгоритм обследования больных с ТПС представлен в приложении **(схема П1/Б)**. Если после первоначального обследования **причина приступов ТПС установлена**, следует оценить необходимость госпитализации (см раздел 2.2.1). При неотложных состояниях оказывается экстренная медицинская помощь и проводится срочная госпитализация в отделение реанимации и интенсивной терапии. Больным, находящимся в стабильном состоянии после перенесенной ТПС, и установленными кардиальными причинами обмороков (например, диагностированные ранее заболевания сердца, связанные с обструкцией току крови, или пароксизм НЖТ /ЖТ, купированный на догоспитальном этапе), требуется стационарное обследование и лечение. Вопрос о необходимости госпитализации больных с выявленными несинкопальными ТПС (например, перенесенный приступ у больного с известной эпилепсией) или ОГ (документированной при физикальном обследовании), решается индивидуально.

Следует подчеркнуть, что наиболее часто на первоначальном этапе диагностического поиска ставится диагноз типичного ВВО, при этом в большинстве случаев не требуется инструментальное его подтверждение, а также госпитализация пациентов. Лечебные мероприятия у таких больных проводятся амбулаторно.

• **Рекомендуется** для постановки диагноза ВВО у больных молодого и среднего возраста, не имеющих клинических и электрокардиографических данных об органическом поражении сердца, а также феноменов риска аритмических синкопе, основываться только на анализе типичных триггеров и клинических проявлений [62; 292; 293; 294; 123].

ЕОК I C, УУР C, УДД 4

Комментарии: *При постановке диагноза ВВО можно использовать специальную анкету (табл. П2/Г). Значительно реже ВВО можно наблюдать и при наличии структурного поражения сердечно-сосудистой системы: это либо провокация ВВО острой сердечно-сосудистой патологией как результат рефлекторного воздействия (см раздел 1.5), либо присоединение с возрастом к вазовагальным синкопе болезней сердца и сосудов (ИБС, артериальная гипертония). ВВО могут встречаться у больных с наследственными заболеваниями сердца (каналопатии, гипертрофическая кардиомиопатия и др.). В ряде перечисленных случаев, несмотря на типичные клинические проявления ВВО, требуется инструментальное подтверждение этого диагноза с выполнением провоцирующих проб (тилт тест, модифицированная проба с физической нагрузкой), если отсутствуют противопоказания [239], с оценкой клинического соответствия индуцированного приступа его варианту, который обычно наблюдается «в жизни» больного. Инструментальное и клиническое подтверждение вазовагальной природы синкопе в таких случаях может быть определяющим при принятии решения о нецелесообразности постановки ИКД [295; 296; 58].*

Дальнейшие шаги обследования **больных с неустановленной причиной ТПС** зависят от стратификации риска (**схема П1/Б**). При высоком риске неблагоприятного исхода (см раздел 2.2.1) необходимо, прежде всего, при стационарном обследовании исключить кардиальные причины синкопе (нарушения ритма и проводимости сердца, обструкцию току крови, а также другую сердечно-сосудистую патологию).

У больных низкого риска показано проведение обследования, направленного на выявление рефлекторных (вазовагальных) обмороков (диагноз, которых не мог быть установлен на основании данных первоначального обследования из-за отсутствия типичных клинических проявлений), синдромов непереносимости ортостаза, а также несинкопальных причин ТПС, клиническая картина которых может быть весьма схожей с синкопе (височная эпилепсия, психогенные псевдосинкопе). Обследование больных низкого риска чаще всего проводится амбулаторно, но в ряде случаев может потребоваться госпитализация (см раздел 2.2.1).

3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

Лечение ТПС во многом зависит от выявленной причины приступов. Однако не всегда, даже зная и воздействуя на основную причину развития синкопе, можно предотвратить рецидивы. Важно знать все механизмы развития синкопе. Так,

имплантация ЭКС при СССУ и АВ блокаде, которые вызваны органическим поражением проводящей системы сердца, эффективно предупреждает обмороки, в то время как имплантация ЭКС (139070 — Электрокардиостимулятор имплантируемый двухкамерный, частотно-адаптивный***) в случаях рефлекторной брадикардии и асистолии (в результате ВВО) часто недостаточно эффективна из-за наличия значимой вазодилатации во время синкопе. Постановка ИКД с целью купирования ЖТ и предупреждения ВСС может не предупреждать обмороки у больного вследствие запаздывания алгоритма прерывания тахикардии.

ТПС у одного больного могут быть вызваны несколькими причинами. Так, проведение оперативного лечения при внутрисердечной обструкции току крови, может устранить обмороки, которые были связаны с обструкцией, но те, которые наблюдались в результате нарушений ритма или проводимости сердца чаще всего сохранятся и потребуют отдельного лечения (катетерная абляция, антиаритмические препараты, классы I и III (АТХ C01B), имплантация ЭКС (139070 — Электрокардиостимулятор имплантируемый двухкамерный, частотно-адаптивный***)).

Необходимо учитывать основные и сопутствующие заболевания или состояния, которые помимо приступов ТПС, могут нести гораздо больший риск для жизни больного. Так, ВВО, которыми, например, больной страдал с детства, не так значимы для его прогноза, как тот факт, что пациент перенес инфаркт миокарда, имеет низкую фракцию выброса левого желудочка и сердечную недостаточность. Следовательно, обязательно нужно принимать во внимание индивидуальные факторы риска для больного.

Наконец, следует учитывать терапию, которую больной получает по поводу имеющихся заболеваний. Она сама по себе может вызывать синкопе или усугублять ситуацию, примером может служить ОГ у больного с нейродегенеративным заболеванием, которая вызывается как основной патологией, так и лекарственными средствами, применяемыми для его коррекции.

3.1 Лечение синкопальных состояний, сопряженных с нарушениями ритма и проводимости сердца

Полная информация о лечении нарушений ритма и проводимости сердца представлена в соответствующих разделах клинических рекомендациях [32, 33, 34].

Ниже приведены положения, отражающие особенности лечения больных с брадиаритмиями и тахиаритмиями, которые сопровождаются синкопальными состояниями.

3.1.1 Брадикардия

• **Рекомендуется** имплантация ЭКС*** при наличии верифицированной связи между синкопе и брадикардией в результате синдрома слабости синусового узла; АВ-

блокады (вследствие внутренних причин) с целью предупреждения рецидивов обмороков [297; 227; 228; 298; 299; 300; 301; 302; 195; 303; 304].

ЕОК I B, УУР C, УДД 4

Для предупреждения обмороков **рекомендуется** имплантация ЭКС*** у больных с синкопе и постоянной или преходящей АВ блокадой 2-3 степени (вследствие внутренних причин), а также при брадисистолической форме фибрилляции предсердий, даже в отсутствие документированной связи между синкопе и брадикардией [195; 303; 304, 724, 725].

ЕОК I C, УУР C, УДД 4

• **Рекомендуется** имплантация ЭКС*** пациентам с синкопе, двухпучковой блокадой ножек пучка Гиса и диагностически значимыми результатами ЭФИ или верифицированной с помощью мониторирования ЭКГ АВ-блокадой с целью предупреждения рецидивов обмороков [305; 306; 307; 210; 223; 194; 308].

ЕОК I B УУР C, УДД 4

Комментарии: *Диагностически значимым результатом ЭФИ следует считать: исходное удлинение интервала HV >70 мс, развитие АВ блокады 2-3 степени при учащающей стимуляции предсердий, а также при введении прокаинамида [305; 306; 307; 210]. Всем больным с двухпучковой блокадой во время ЭФИ проводится эндокардиальная электрокардиостимуляция правого желудочка для исключения ЖТ, которая также может быть причиной синкопе [224; 223; 308]. В случаях индукции ЖТ основным методом лечения является постановка ИКД***(см далее раздел 3.1.2).*

Для предупреждения обмороков р**екомендуется** имплантация ЭКС*** у больных с бессимптомной дисфункцией синусового узла и необъяснимыми синкопе, даже если доказательства наличия связи между синкопе и брадикардией не столь очевидны [309; 10; 297; 227; 228; 310].

ЕОК IIa C УУР C, УДД 4

• **Рекомендуется** рассмотреть возможность имплантации ЭКС*** у пациентов с необъяснимыми синкопе и двухпучковой блокадой ножек пучка Гиса с целью предупреждения рецидивов обмороков [308; 303; 221, 725].

ЕОК IIb B УУР C, УДД 4

Комментарии: *Отрицательные результаты ЭФИ полностью не исключают преходящие эпизоды полной АВ блокады как причины рецидивов синкопе у больных с двухпучковой БНПГ, что выявляется до 30% случаев [210].*

• **Не рекомендована** имплантация ЭКС*** пациентам с синкопе при наличии обратимых причин брадикардии в связи с потенциальной возможностью её устранения [8, 119].

ЕОК III C, УУР C, УДД 5

3.1.2 Тахикардия

• **Рекомендуется** выполнение катетерной абляции субстрата аритмии пациентам с синкопе вследствие НЖТ или ЖТ с целью профилактики рецидивов синкопе [33; 34; 311].

ЕОК I B (УУР C, УДД 5)

• **Рекомендуется** имплантация кардиовертера-дефибриллятора ((139060 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый двухкамерный***, 210150 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый однокамерный***, 233940 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый трехкамерный (бивентрикулярный)***) пациентам с синкопе вследствие ЖТ и фракцией выброса ≤35% с целью профилактики внезапной сердечной смерти [34; 311].

ЕОК IA УУР C, УДД 5

• **Рекомендуется** имплантация кардиовертера-дефибриллятора ((139060 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый двухкамерный***, 210150 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый однокамерный***, 233940 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый трехкамерный (бивентрикулярный)***) пациентам с синкопе и перенесенным инфарктом миокарда, у которых при ЭФИ индуцируется ЖТ, с целью профилактики внезапной сердечной смерти [34; 311; 220].

ЕОК I C УУР C, УДД 5

• **Рекомендована** имплантация кардиовертера-дефибриллятора ((139060 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый двухкамерный***, 210150 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый однокамерный***, 233940 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый трехкамерный (бивентрикулярный)***) пациентам с ФВЛЖ >35% с рецидивирующими синкопе вследствие ЖТ в случаях, когда катетерная абляция или лекарственная терапия оказались неуспешны или не могут быть проведены, для предупреждения внезапной сердечной смерти [34; 311].

ЕОК IIa C (УУР C, УДД 5)

Комментарии: *Имплантация кардиовертера-дефибриллятора ((139060 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый двухкамерный***, 210150 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый однокамерный***, 233940 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый трехкамерный (бивентрикулярный)***), выполненная по показаниям, предотвращает ВСС, но может оказаться неэффективной в отношении профилактики синкопе вследствие рецидива ЖТ [56; 57]. Таким образом, при синкопе вследствие ЖТ (включая случаи верификации диагноза при индуцировании ЖТ во время ЭФИ) следует всегда рассматривать катетерную абляцию (Деструкция*

проводящих путей и аритмогенных зон сердца) или антиаритмическую терапию в дополнение к ИКД, если нет ограничений к этим методам лечения.

3.2 Лечение синкопе, возникающих на фоне внутрисердечной обструкции току крови или другой кардиопульмональной патологии и заболеваний крупных сосудов

Полные сведения о лечении заболеваний, сопровождающихся внутрисердечной обструкцией току крови, приведены в соответствующих клинических рекомендациях [35, 36, 37, 38]. Информация, представленная ниже, отражает особенности лечения больных с такой патологией при наличии у них синкопальных состояний.

• **Рекомендуется** хирургическое лечение основного заболевания у больных с синкопе, возникающих на фоне внутрисердечной обструкции току крови и другой структурной патологии сердца и сосудов, для снижения смертности и предотвращения рецидивов обмороков [94; 95; 96; 97; 98; 99].

РКО I А, УУР С, УДД 4

3.3 Лечение рефлекторных (вазовагальных) синкопе

Первоначальным этапом лечения больных с ВВО является их обучение с целью изменения образа жизни, что может приводить к снижению частоты рецидивов приступов даже в отсутствии специфического лечения [312; 313; 314; 315; 215]. При неэффективности этих мер у пациентов с частыми обмороками, снижающими качество жизни, а также при редких внезапных синкопальных атаках с высоким риском получения травмы может потребоваться назначение медикаментозной терапии [316, 8]. Среди лекарственных средств наиболее эффективными являются адренергические и дофаминергические средства [317; 318; 319; 320]. Имплантация ЭКС*** используется у крайне ограниченного контингента пациентов, старше 40 лет, при частых рецидивах ВВО кардиоингибиторного типа, с коротким пресинкопальным периодом или его отсутствием, при неэффективности мер общего характера, а также средств фармакотерапии и в качестве их дополнения [321; 75]. В последние годы появились данные об успешном применении кардионейроаблации в лечении больных ВВО с резко выраженной брадикардией [322; 323; 324; 325].

3.3.1 Обучение больных с целью изменения образа жизни для предупреждения рецидивов обмороков

• **Рекомендуется** объяснять в доступной форме механизм развития вазовагального обморока и информировать о его доброкачественном прогнозе всех пациентов с целью получения психологического эффекта и снижения числа рецидивов синкопе [312; 313; 315; 75].

ЕОК IB УУР С УДД 4

Комментарии: *Понимание ключевых этапов патогенеза, взаимосвязи возникновения обмороков с вертикальным положением тела, симптомов прогрессирующего снижения АД, осознание полной спонтанной их обратимости в положении лежа и доброкачественном прогнозе снижает страх и позволяет пациенту принять правильное решение в момент появления предвестников синкопе.*

• **Рекомендуется** избегать ситуаций, провоцирующих вазовагальные обмороки, всем пациентам с целью снижения числа рецидивов [315; 75].

ЕОК IB УУР С УДД 4

Комментарии: *Консультирование пациента с ВВО должно включать в себя детальный разбор обстоятельств, приводящих к утрате сознания. Избегание ситуаций, провоцирующих обмороки - простой и эффективный способ их предупреждения. В зависимости от обстоятельств, приводящих к потере сознания в анамнезе, пациенту советуют «переминаться с ноги на ногу», если есть необходимость длительного нахождения в положении стоя; осуществлять венепункцию в положении лежа; избегать резкого прекращения физической нагрузки; лечить кашель, затруднения мочеиспускания при ситуационных обмороках, ассоциированных с этими состояниями и т.п.*

• **Рекомендуется** проводить обучение пациентов с вазовагальными обмороками распознаванию их предвестников с целью своевременного применения мер противодействия обмороку и падению [313; 315; 75].

ЕОК IB УУР С УДД 4

Комментарии: *Распознавание предвестников обморока (головокружение, потемнение в глазах, тошнота, потливость и пр.) – необходимый навык, т.к. позволяет вовремя принимать меры противодействия (садиться или ложиться, использовать специальные «маневры»), что в большинстве случаев позволяет избежать потери сознания и снижает риск получения травм.*

• **Рекомендуется** обучать детей с 16 лет и взрослых пациентов с вазовагальными обмороками, которые развиваются после периода предвестников, выполнению специальных физических упражнений (маневров) для предотвращения обмороков и падений [326; 327; 328; 329; 330].

ЕОК IIaB УУР B УДД 2

Комментарии: *Маневры – это физические упражнения, направленные на прерывание развивающейся артериальной гипотензии. Тоническое напряжение скелетных мышц увеличивает возврат венозной крови к сердцу, сердечный выброс и повышает уровень АД. Доказана эффективность маневра со скрещиванием и напряжением мышц ног, а также маневра со сжиманием мячика ведущей рукой. Оба маневра выполняются с напряжением мышц брюшного пресса. При достаточно высокой*

эффективности, маневры являются простыми в обучении, могут выполняться пациентами любой возрастной группы и не требуют специальной физической подготовки. Оптимально проводить оценку правильности выполнения маневров и их эффективности под контролем ДПОП. Этот метод лечения не применим у пациентов с внезапным развитием ВВО (без предвестников), так как в данной ситуации невозможно определить момент, когда нужно начинать выполнение маневра. Выполнение маневров рекомендовано начинать при появлении предвестников обморока и продолжать их выполнение до мышечной усталости. Если после прекращения выполнения маневра предвестники обморока сохраняются, следует возобновить выполнение маневра или принять горизонтальное положение. Рекомендации по технике проведения маневров представлены в табл. П1/В. Памятка для пациентов с ВВО приведена в табл. П2/В.

• **Рекомендуется** поддерживать объем выпиваемой жидкости 2-3 л в сутки и употреблять 6-9 г соли в сутки всем пациентам с вазовагальными обмороками (при отсутствии противопоказаний) для снижения частоты их рецидивов [331-336].

ЕОК I В УУР С УДД 4

Комментарии: *Противопоказания к увеличению объема жидкости и соли включают артериальную гипертензию, сердечную недостаточность, болезни почек.*

• **Рекомендуется** пересмотр дозировок и схем приема лекарственных препаратов, снижающих АД, взрослым пациентам с вазовагальными обмороками, если есть основания считать, что они являются причиной развития обмороков или увеличивают частоту их рецидивирования [337; 338; 339].

ЕОК IIaВ УУР В УДД 2

Комментарии: *Пересмотр терапии, назначаемой пациентам по поводу других заболеваний (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, заболевания предстательной железы и др.) и снижающей уровень АД, является обязательным этапом лечения ВВО. При этом внимание должно уделяться не только лекарствам, принимаемым пациентом на постоянной основе, но и «ситуационному» приему (список лекарственных препаратов, способных усугубить течение ВВО, см. табл. П3/А3). Если отмена лекарства невозможна, рассматривается изменение схемы его приема (снижение или распределение дозы в течение суток, выдерживание интервалов между приемами и т.п.).*

• **Рекомендуется** рассмотреть возможность проведения специальных тренировок с вынужденным нахождением в вертикальном положении тела и постепенным увеличением длительности ортостаза пациентам с вазовагальными обмороками, которые провоцируются пребыванием в положении стоя, для снижения частоты рецидивов [340; 341; 342; 343; 344; 345].

ЕОК IIbB УУР С УДД 4

Комментарии: *Идея использования тилт-тренировок основана на наблюдении за пациентами с положительным результатом ДПОП, у которых повторные ДПОП дали отрицательный результат при отсутствии терапии. Метод прост в обучении и выполнении, и практически не имеет ограничений к использованию. Важным моментом его эффективности является приверженность пациента к терапии, а именно регулярность выполнения тренировок. Рекомендации по технике проведения тилт-тренировок представлены в табл. П3/В. Также полезными могут быть обычные регулярные дозированные физические нагрузки [346; 347], а также занятия йогой [348]. Необходимо предупреждать пациента, что окончание физической нагрузки должно осуществляться постепенно, так как резкое ее прекращение может спровоцировать развитие обморока [251].*

3.3.2 Компрессионный трикотаж

• Для предупреждения обмороков **рекомендуется** рассмотреть возможность ношения лечебного компрессионного трикотажа II класса компрессии (гольфы или чулки) взрослым пациентам с ВВО, у которых сохраняются частые рецидивы синкопе на фоне соблюдения рекомендаций, полученных в ходе обучения [349]**.**

РКО IIb С, УУР С, УДД 4

Комментарии: *Побочные действия в виде теплового эффекта при ношении трикотажа в летние месяцы и раздражение кожи, а также сниженная приверженность больных к этому методу лечения могут ограничивать возможности его использования* [349].

3.3.3 Фармакотерапия

• Для предупреждения обмороков **рекомендуется** назначение #флудрокортизона** (в дозе от 0,05 мг в сутки, с увеличением до 0,2 мг в сутки в течение 5-14 дней и последующим длительным приемом подобранной дозы) детям с 14 лет и взрослым пациентам с вазовагальными обмороками с нормальными или исходно низкими показателями систолического АД, у которых сохраняются частые рецидивы на фоне соблюдения рекомендаций, полученных в ходе обучения [350]**.**

ЕОК IIbB УУР В УДД 2

Комментарии: *#Флудрокортизон** относится к группе минералкортикоидов. Механизм его действия при ВВО связан с повышением реабсорбции натрия и воды в почках, а также увеличением чувствительности периферических рецепторов к сосудосуживающему действию катехоламинов, что приводит к увеличению объема циркулирующей крови, вазоконстрикции и повышению АД. При назначении #флудрокортизона** необходимо соблюдать правила титрования дозы, а также*

осуществлять контроль за уровнем АД. Отмена препарата проводится постепенно из-за риска развития надпочечниковой недостаточности.

• Для предупреждения обмороков **рекомендуется** назначение #атомоксетина перорально в дозе 40 мг 2 раза в день у взрослых пациентов с ВВО, при сохранении частых рецидивов на фоне соблюдения рекомендаций, полученных в ходе обучения [351].

РКО IIb B, УУР B, УДД 2

Комментарии: *#Атомоксетин - симпатомиметик центрального действия, является высокоселективным ингибитором пресинаптических переносчиков норадреналина. #Атомоксетин обладает минимальным сродством к другим норадренергическим рецепторам или к другим переносчикам или рецепторам нейротрансмиттеров. #Атомоксетин не относится к психостимуляторам и не является производным амфетамина.*

• Для предупреждения обмороков **рекомендуется** назначение #флуоксетина** в дозе 20 мг 1 раз день (максимально до 40 мг) у взрослых пациентов с ВВО, при сохранении частых рецидивов на фоне соблюдения рекомендаций, полученных в ходе обучения [352]

РКО IIb B УУР B УДД 2

• Для предупреждения обмороков **рекомендуется** назначение #пароксетина** в дозе 20 мг 1 раз в день у взрослых пациентов с ВВО, при сохранении частых рецидивов на фоне соблюдения рекомендаций, полученных в ходе обучения [354].

РКО IIb B УУР B УДД 2

Комментарии: *Нейромедиатор серотонин принимает участие в центральной регуляции уровня АД и ЧСС. При резком повышении уровня серотонина в головном мозге происходит падение симпатического тонуса сосудов, снижение АД и развитие брадикардии. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина приводят к повышению концентрации нейромедиатора в синаптической щели. Сохранение такой повышенной концентрации более 4-х недель вызывает снижение чувствительности постсинаптических рецепторов к серотонину. Также наблюдается уменьшение плотности этих рецепторов. Назначение этой группы лекарственных средств будет особенно уместно при наличии сопутствующих депрессивных расстройств.*

• **Рекомендуется** сохранять терапию бета-адреноблокаторами у пациентов с ВВО при наличии показаний к ее применению для лечения ишемической болезни сердца и нарушений ритма сердца [355; 356; 357; 358; 359; 360; 361]

РКО I B, УУР C, УДД 3

Комментарии: *Во всех исследованиях β-АБ не увеличивали частоту рецидивов ВВО.*

3.3.4 Постоянная электрокардиостимуляция

Эффективность ЭКС в предупреждении обмороков, связанных с дисфункцией синусового узла и/или предсердно-желудочковыми блокадами истинной органической природы, является бесспорной. Однако эффективность электрокардиостимуляции в предупреждении ВВО не столь очевидна – у многих больных обмороки сохраняются вопреки устранению брадикардии [321]. Основная причина недостаточной эффективности ЭКС*** в лечении ВВО кроется в патофизиологических механизмах их возникновения. Наличие мощной системной вазодилатации при обмороке не позволяет поддерживать адекватный уровень АД и достаточный для сохранения сознания уровень мозгового кровотока, несмотря на устранение брадикардии [363]. Применение моделей ЭКС*** с определенным алгоритмом (стимуляция с замкнутым контуром регуляции - closed loop stimulation), когда ЭКС*** включается и временно поддерживает повышенную ЧСС при явлениях гиперконтрактильности сердца (в начале запуска рефлекса Бецольда-Яриша, задолго до наступления брадикардии) с целью сохранения симпатической активации позволяет получить лучшие результаты применения этого метода лечения у больных ВВО, даже если при выборе используются результаты тилт теста [367; 368].

• **Рекомендуется** имплантация ЭКС*** пациентам с ВВО старше 40 лет со спонтанными симптоматичными документированными паузами >3 секунд или асимптомными паузами >6 секунд за счет синус-ареста, АВ блокады или их сочетания при сохранении частых внезапных (без продромы) рефлекторных обмороков на фоне соблюдения рекомендаций, полученных в ходе обучения, с целью снижения числа рецидивов [192; 364; 365; 366; 369].

ЕОК I A УУР B, УДД 2

Комментарии: *При рефлекторных обмороках электрокардиостимуляция должна быть последним выбором и рассматриваться только у пациентов с высоким уровнем риска, т. е. у пациентов в возрасте ≥40 лет (в основном ≥60 лет), страдающих тяжелыми формами рефлекторного обморока с частыми рецидивами, связанными с высоким риском травмы, часто из-за отсутствия продромы [193]. При имплантации ЭКС*** можно рассмотреть возможность выбора модели с алгоритмом стимуляции с замкнутым контуром регуляции [367; 368].*

• **Рекомендуется** имплантация ЭКС*** пациентам старше 40 лет с кардиоингибиторным синдромом каротидного синуса с повторными частыми внезапными синкопе для снижения числа рецидивов [370; 363; 321].

ЕОК I A УУР C, УДД 2

Комментарии: *При синдроме каротидного синуса эффективность применения ЭКС** в целом выше, чем при типичных ВВО [321]. [371; 215].*

• **Рекомендуется** имплантация ЭКС*** пациентам с ВВО старше 40 лет с тилт-индуцированной асистолией >3 секунд при сохранении частых внезапных (без продромы) рефлекторных обмороков на фоне соблюдения рекомендаций, полученных в ходе обучения, для уменьшения числа рецидивов [368; 372; 366; 373; 374; 364; 365].

ЕОК I A УУР В, УДД 2

3.3.5 Радиочастотная аблация аритмогенных зон сердца – ганглионарных сплетений (кардионейроаблация)

Опыт выполнения катетерных аблаций по поводу различных суправентрикулярных тахиаритмий (фибрилляция предсердий, АВ-узловая реентри тахикардия и другие) показал, что после операции у части пациентов отмечалась акселерация синусового ритма за счет нивелирования вагусного эффекта на проводящую систему сердца. Данное наблюдение привело к разработке нового направления – кардионейроаблации: катетерной внутрисердечной аблации в местах проекции околосердечных вегетативных ганглиев. Наиболее распространенными являются воздействия кверху от устья левой верхней легочной вены, кпереди от устья правой верхней легочной вены, кпереди и книзу от правой нижней легочной вены, септально и кзади от устья верхней полой вены, книзу и кзади от устья коронарного синуса. На основании большого количества клинических случаев, обсервационных исследований и одного рандомизированного исследования можно сделать заключение, что кардионейроаблация может использоваться для лечения вегетативно-обусловленных (функциональных) нарушений в работе синусового узла и блокад АВ проведения, а также при кардиоингибиторных вазовагальных обмороках у молодых пациентов (моложе 65 лет) без структурной патологии сердца.

• **Рекомендуется** рассмотреть возможность выполнения радиочастотной аблации аритмогенных зон сердца – ганглионарных сплетений (кардионейроаблации) как альтернативу ЭКС*** пациентам с вазовагальными синкопальными состояниями кардиоингибиторного типа, при сохранении частых внезапных (без продромы) обмороков на фоне соблюдения рекомендаций, полученных в ходе обучения [375, 322; 323; 324; 325].

РКО IIb УУР В УДД 2

Комментарии: *Решение о выполнении* радиочастотной аблации аритмогенных зон сердца – ганглионарных сплетений (*кардионейроаблации) должно быть принято вместе с пациентом и/или его представителем после обсуждения потенциальной пользы и риска, а также с учетом отсутствия результатов длительного наблюдения (более 24 месяцев) в многоцентровых рандомизированных исследованиях. Обследование на предмет причин обмороков и целесообразности катетерной деструкции ганглионарных сплетений необходимо проводить в опытном центре. В программу обследования пациента, помимо прочего, должна входить ДПОП.*

• **Рекомендуется** рассмотреть возможность выполнения радиочастотной аблации аритмогенных зон сердца – ганглионарных сплетений (кардионейроаблации) пациентам с рецидивирующими синкопальными состояниями, обусловленными функциональной (гиперваготонической) преходящей или постоянной АВ блокадой, для предупреждения рецидивов [376].

РКО IIb УУР С УДД 4

Комментарии: *Для подтверждения функционального характера АВ блокады необходимо выполнение ряда дополнительных исследований – суточного мониторирования электрокардионрафических данных (ЭКГ), теста с #атропином**, электрофизиологического исследования и т.д.*

• **Не рекомендуется** выполнение радиочастотной аблации аритмогенных зон сердца – ганглионарных сплетений (кардионейроаблации) у пациентов с нарушениями АВ проводимости и дисфункцией синусового узла органической природы в связи с отсутствием данных о её эффективности у такой категории больных [376].

РКО III С УУР С УДД 5

Комментарии: *На основании данных дополнительных обследований (ХМЭКГ, проба с #атропином**, электрофизиологическое исследование) исключается функциональный характер брадиаритмий – отсутствие эпизодов синусовой тахикардии на ХМЭКГ, отсутствие реакции на введение #атропина**, дистальный характер нарушений АВ проводимости. Предпочтительным способом лечения данных пациентов является имплантация ЭКС***, в соответствии с рекомендациями по лечению брадиаритмий.*

3.4. Лечение ортостатической гипотензии

Целью лечения ОГ является не нормализация АД в положении стоя, а улучшение переносимости ортостатической нагрузки для повышения качества жизни. В настоящее время отсутствуют данные долгосрочных исследований о влиянии лечения ОГ на выживаемость. Как и в случае с рефлекторными обмороками обучение и модификация образа жизни могут привести к существенному улучшению течения заболевания и уменьшению клинических проявлений, и являются первой линией лечения. В целом более половины пациентов с рецидивирующими обмороками, прошедших обучение, не отмечают повторных эпизодов в последующие 1 или 2 года, а у остальных их частота и тяжесть снижаются [377].

3.4.1 Обучение пациентов с целью модификации образа жизни для предотвращения ситуаций, связанных с возникновением обмороков

• **Рекомендуется** объяснять в доступной форме патофизиологию развития ортостатической недостаточности, возможность оказания немедленной самопомощи и

информировать о методах профилактики всех пациентов с ортостатическими обмороками в качестве первого этапа лечения для снижения тяжести симптомов и частоты рецидивов [154; 377; 378].

ЕОК I С УУР С УДД 5

Комментарии: *Рекомендации схожи с теми, которые даются пациентам с ВВО (см раздел 3.3.1). Они доступны почти каждому больному и могут выполняться при минимальном контроле со стороны медицинского персонала или самостоятельно самим пациентом. Их эффективность во многом зависит от правильного распознавания продромальных симптомов. Основной целью является своевременное изменение положения тела - при первых признаках приближающегося обморока необходимо осуществить переход в положение сидя или лежа. Так же возможно выполнение физических контрманевров, направленных на повышение АД (см далее). Важно объяснить, что необходимо избегать обстоятельств и ситуаций, провоцирующих обмороки (дегидратация, пребывание в местах большого скопления людей и др.).*

• **Рекомендуется** поддерживать объем выпиваемой жидкости 2-3 л в сутки и увеличить потребления поваренной соли до 10 г в сутки всем пациентам с симптомами ОГ (при отсутствии противопоказаний) в целях профилактики обмороков и смягчения симптоматики [379; 380; 381; 382; 383; 384].

ЕОК IС УУР С УДД 5

Комментарии: *Было выявлено, что прием 300-500 мл воды приводит к значительному прессорному эффекту, который продолжался примерно 35 минут [379]. Наиболее отчётливый эффект приема жидкости был зарегистрирован у пациентов с постпрандиальной гипотензией [381], при этом наибольший эффект достигается приемом холодной газированной воды [382]. Достаточным эффективным объемом является 200 мл. Также для предотвращения симптоматики, связанной с развитием гипотензии может быть эффективным повышение употребления поваренной соли. Различные авторы рекомендуют его потребление в диапазоне 6-10 г/сут [383; 384]. Вместе с тем, эффективность этого метода подтверждается не всеми [385].*

• **Рекомендуется отмена (или уменьшение доз)** препаратов, снижающих АД, (подробный перечень которых приведен в Таблице П3/А3) всем пациентам с ортостатической гипотензией в целях профилактики обмороков и смягчения симптоматики [338; 386; 387; 388; 389; 390; 391; 392].

ЕОК IIаВ УУР С УДД 5

Комментарии: *К развитию обмороков в связи с ОГ предрасполагает широкий спектр препаратов (см табл. П3/А3), относящихся к различным классам, включая («петлевые» диуретики (*C03C*), периферические вазодилататоры (C04A), бета-*

адреноблокаторы (C07) и альфа-адреноблокаторы (C02CA), и др.), применение которых может вызывать гипотензию в ходе моно или комбинированной терапии [391; 392].

• **Рекомендуется** выполнение физических методов повышения АД (маневры) в момент появления предобморочных симптомов всем пациентам с ОГ в целях профилактики обмороков и смягчения симптоматики [393].

ЕОК IIa С УУР С УДД 4

Комментарии: *Механизмы противодействия снижению АД при выполнении маневров в момент развития предобморочной симптоматики у больных с ОГ сходны с теми, которые имеют место у больных с ВВО (см раздел 3.3.1 и табл. П1/В). Однако предобморочные симптомы у больных с ОГ, особенно пожилого возраста, могут быть сглаженными и труднее воспринимаются пациентами. В отличие от пациентов с ВВО нет контролируемых исследований, доказывающих эффективность этих маневров у больных с ОГ.*

• **Рекомендуется** снизить объем и увеличить кратность приема пищи всем пациентам с симптомами ОГ, особенно при постпрандиальной гипотензии, в целях профилактики обмороков и смягчения симптоматики [394; 384]**.**

РКО I С УУР С УДД 5

Комментарии: *Снижение порции принимаемой пищи может уменьшить выраженность постпрандиальной гипотензии, поскольку объем пищи и калорийная нагрузка играют важную роль в постпрандиальной гиперемии органов пищеварения [394].*

• **Рекомендуется** сон с приподнятым изголовьем пациентам с симптомами ОГ, включая нейрогенную ОГ, имеющим артериальную гипертензию в положении лежа, в целях профилактики поражения органов мишеней на фоне увеличения объема циркулирующей жидкости [395; 396]

ЕОК IIa С УУР С УДД 4

Комментарии: *Сон с приподнятым головным концом кровати (≥ 10 градусов) предотвращает ночную полиурию, поддерживает более благоприятное распределение жидкости в теле человека и уменьшает ночную гипертензию [396]. Этот маневр также снижает выраженность утренней гипотензии, что связано с препятствием перераспределению жидкости во время ночного сна. Вместе с тем, исследования, доказывающие полезность процедуры, были выполнены на ограниченном числе пациентов и не могут считаться хорошо изученными, в частности, в отношении прогноза.*

3.4.2 Абдоминальный бандаж и компрессионное белье

• **Рекомендуется** использовать медицинские компрессионные изделия (гольфы, чулки, колготки) или абдоминальный бандаж взрослым пациентам с симптомами ОГ в целях профилактики обмороков и смягчения симптоматики [397; 398; 399].

ЕОК IIa B УУР B УДД 2

Комментарии: *Для профилактики перераспределения крови в вены брюшной полости и ног под воздействием гравитации могут использоваться абдоминальный бандаж и Эластичный поддерживающий бандаж, а также колготки первого и второго класса компрессии, Изделия медицинские компрессионные: чулки, гольфы, колготки, Изделия компрессионные чулочные и др. [397; 398; 399]. Предпочтительно использование колготок, позволяющих обеспечивать компрессию нижних конечностей вплоть до талии.*

3.4.3 Медикаментозное лечение

Данный тип подходов к коррекции ортостатической гипотензии в нашей стране связан с использованием ограниченного набора препаратов в связи с отсутствием многих фармакологических веществ, рекомендованных к применению в других странах [8; 384]. В этом разделе представлены лекарственные препараты, зарегистрированные в РФ, использование которых может быть успешным у больных с ОГ при недостаточной эффективности контроля АД в ортостазе с помощью способов, указанных в разделах 3.4.1 и 3.4.2. Необходимо отметить, что большинство из представленных ниже препаратов в инструкциях по назначению не имеют прямых показаний к применению для лечения ОГ (назначение «off label»). Тем не менее, возможности их применения у такой категории больных подтверждаются клиническими исследованиями, имеющими доказательную базу разной степени достоверности.

• В целях профилактики обмороков и смягчения симптоматики **рекомендуется** прием флудрокортизона** в дозе 0,1 – 0,2 мг в сутки в виде курсового или длительного приема пациентам с симптомами ОГ, включая нейрогенную ОГ, если методы немедикаментозной коррекции оказались неэффективны [400; 401].

ЕОК IIa C УУР A УДД 2

Комментарии: *Механизм действия препарата см в разделе 3.3. Результаты небольших исследований часто публикуются при одновременном применении сна с возвышенным изголовьем и свидетельствуют о благоприятном эффекте флудрокортизона** в краткосрочной перспективе. При этом отмечено, что в большинстве исследований благоприятные эффекты этого лечения преобладают над возможными нежелательными явлениями. Однако недавний метаанализ проводившихся работ выявил неоднозначные сведения об эффективности препарата, в частности, недостаточно убедительны результаты о его влиянии на гемодинамические параметры [401]. Особенности титрования его дозы см в разделе 3.3.*

• В целях профилактики обмороков и смягчения симптоматики **рекомендуется** рассмотреть возможность назначения кофеина (препарат применяется в соответствии с

инструкцией) у взрослых пациентов с умеренной ОГ, если методы немедикаментозной коррекции оказались неэффективны [402]**.**

РКО II b С УУР С УДД 4

Комментарии: *Кофеин подавляет вызванную аденозином спланхническую вазодилатацию и уменьшает падение АД после приема пищи [402]. Препарат может быть назначен в качестве медикаментозного средства, а также в виде пищевого продукта. При эффективности применения курс лечения может длится несколько недель.*

• Для профилактики обмороков и смягчения симптоматики **рекомендуется** рассмотреть возможность назначения #атомоксетина перорально в дозе 18 мг в день взрослым пациентам с ОГ, особенно при нейрогенной ОГ, если методы немедикаментозной коррекции оказались неэффективны [403]

РКО II b С УУР В УДД 2

Комментарии: *Механизм действия препарата описан в разделе 3.3.*

• Для профилактики обмороков и смягчения симптоматики **рекомендуется** рассмотреть возможность назначения #октреотида** подкожно в дозе 50 мкг взрослым пациентам с ОГ, особенно при постпрандиальной ОГ, если методы немедикаментозной коррекции оказались неэффективны [406].

ЕОК IIb С УУР В УДД 4

Комментарии: *#Октреотид** - аналог соматостатина (H01CB Соматостатин и аналоги), улучшает течение постпрандиальной гипотензии за счет уменьшения постпрандиальной гиперемии кишечника, вызванного приемом пищи [406].*

• Для профилактики обмороков и смягчения симптоматики **рекомендуется** рассмотреть возможность назначения #пиридостигмина бромида** перорально в дозе 60 мг взрослым пациентам с астенией и нейрогенной ОГ, если методы немедикаментозной коррекции оказались неэффективны [407].

РКО IIb С УУР С УДД 4

Комментарии: *#Пиридостигмина бромид**, являющийся Антихолинэстеразным средством (N07AA), повышает нейромышечную передачу, усиливает моторику ЖКТ. По данным ряда исследований [407] препарат способствует уменьшению ортостатической гипотензии, не оказывая влияния на АД в горизонтальном положении.*

• Для профилактики обмороков и смягчения симптоматики **рекомендуется** рассмотреть возможность назначения #Эпоэтина бета** подкожно 4000 МЕ 2 раза в неделю (на протяжении 6 недель) взрослым пациентам с ОГ и анемией, если методы немедикаментозной коррекции оказались неэффективны [408].

РКО IIb С УУР С УДД 4

Комментарии: *#Эпоэтин бета** уменьшает проявления ОГ, стимулируя кроветворение, увеличивая объем циркулирующей крови и насыщение тканей кислородом у пациентов с ортостатической гипотензией, патогенетически связанной с анемией как с первичной, так и вторичной автономной недостаточностью [711].*

• Для профилактики обмороков и смягчения симптоматики **рекомендуется** назначение #десмопрессина** 2-4 мг 1 раз в день (введение после 20 часов) внутримышечно взрослым пациентам с ОГ, если методы немедикаментозной коррекции оказались неэффективны [409].

РКО IIb С УУР С УДД 4

Комментарии: *Вазопрессин и его аналоги (H01BA). Имеются отдельные сообщения об эффективности препарата в небольшой популяции пациентов с ОГ и ночной полиурией [409].*

• Для профилактики обмороков и смягчения симптоматики **рекомендуется** рассмотреть возможность назначения #йохимбина гидрохлорида перорально в дозе 5 мг 1 раз в день взрослым пациентам с ОГ, если методы немедикаментозной коррекции оказались неэффективны [404].

РКО IIb С УУР С УДД 4

Комментарии: *#Йохимбина гидрохлорид - препарат из группы средств для лечения эректильной дисфункции (АТХ G04BE), обладающий α2-адреноблокирующей активностью, приводит к усилению симпатической активности и увеличивает высвобождение норадреналина из нервных окончаний, способствуя повышению АД в положении стоя и сидя, и значительно уменьшает симптомы, связанные с ортостатической гипотензией [404].*

3.4.4 Контроль АД, лечение сопутствующей артериальной гипертензии

• С целью минимизации колебаний АД **рекомендуется** у взрослых пациентов с ОГ отмена или уменьшение доз вазоактивных препаратов, таких как органические нитраты (C01DA), «петлевые» диуретики (C03C), нейролептики (N05A), дофаминергические средства (N04B) [411].

УУР В УДД 1

Комментарии: *Вместе с тем полная отмена при наличии сопутствующей артериальной гипертензии и коморбидных заболеваний может быть вредна*

• **Рекомендуется** оптимизировать антигипертензивную терапию взрослым пациентам с артериальной гипертензией при наличии ОГ в целях профилактики обмороков и смягчения симптоматики [412; 386; 388; 413; 414; 415; 416].

ЕОК IIa В УУР В УДД 1

Комментарии: *В случае выраженных колебаний АД требуется модификация антигипертензивной терапии с целью уменьшения колебаний в дневное и ночное время. В настоящее время имеются сообщения, что коррекция циркадного профиля может быть обеспечена путем подбора индивидуальной антигипертензивной терапии, основанной на циркадных ритмах – хронотерапия артериальной гипертензии [417]. Хронобиологический подход оказался эффективным и у пациентов с нейрогенной ортостатической гипотензией на фоне сахарного диабета [412]. Следует избегать назначения большого количества препаратов, влияющих на АД [386].*

• **Рекомендуется** у взрослых больных с ОГ в дневные часы и АГ в ночные часы для уменьшения ночной гипертонии и никтурии, в случаях, если сон с приподнятым изголовьем оказывается не полностью эффективным в контроле АД, назначать перорально перед сном антигипертензивные препараты (АТХ С02) с коротким периодом полувыведения (каптоприл** в дозе 50 мг или лозартан** в дозе 50 мг) [410, 413].

РКО IIa B УУР С УДД 5

• **Рекомендуется** у взрослых больных с ОГ в дневные часы и АГ в ночные часы для уменьшения ночной гипертонии и никтурии, в случаях, если сон с приподнятым изголовьем оказывается не полностью эффективным в контроле АД, назначать перорально перед сном препарат, обладающий короткодействующим вазодилятаторным эффектом из группы антагонистов альдостерона (#эплеренон в дозе 50 мг) [410, 413].

РКО IIa B УУР С УДД 5

• **Рекомендуется** у взрослых больных с ОГ в дневные часы и АГ в ночные часы для уменьшения ночной гипертонии и никтурии, в случаях, если сон с приподнятым изголовьем оказывается не полностью эффективным в контроле АД, назначать перорально перед сном препарат, обладающий короткодействующим вазодилятаторным эффектом из группы лекарственных средств для лечения эректильной дисфункции #силденафил в дозе 25 мг [410, 413, 719].

УУР С УДД 5

Комментарии: *Антигипертензивные препараты или препараты других групп, с коротким периодом полувыведения и, соотвественно, непродолжительным вазодилатирующим эффектом назначаются перед сном для уменешения ночной гипертензии и никтурии, а также предотвращения утренней гипотензии* [410, 413].

3.5 Лечение неврологических и метаболических приступов ТПС

Лечение неврологических и метаболических причин ТПС подробно изложено в соответствующих рекомендациях и руководствах [418; 419; 420; 421].

3.6 Лечение психогенных ТПС

Терапевтические вмешательства при психогенных ТПС включают в себя информирование пациента о психогенной природе его приступов и проведение психотерапии. На первом этапе проводится информирование пациента и/или его родственников, на втором (в случае неэффективности первого этапа) – психотерапия.

• **Рекомендуется** информировать пациента с психогенным ТПС о природе его расстройства с целью прекращения или снижения частоты приступов [288; 74; 422; 423].

ЕОК IIbC УУР С, УДД 4

Комментарии: *Сообщение пациенту и/или его родственникам о психогенной (психологической) природе его заболевания, особенно с подтверждением его данными видео-ЭЭГ мониторинга, приводит к прекращению эпизодов психогенных ТПС у половины больных немедленно (особенно в случаях ПНЭП) или в течение трех месяцев наблюдения [422]. У 25-39% пациентов эффект сохранялся в течение 4 и более лет [423]. Однако, у некоторых больных, особенно с наличием коморбидного психического расстройства, может происходить учащение эпизодов. В этом случае с целью исключения обострения коморбидной психопатологической симптоматики и назначения соответствующей терапии нужно рассмотреть возможность дополнительной консультации (осмотра, приема) врача-психиатра. Сообщение психологического диагноза пациентам может представлять известные трудности для врача. Форма подачи информации подбирается индивидуально. Типовая форма информации для пациента представлена в табл. П4/В. Обычно в доброжелательной манере сообщается, что это известное и хорошо диагностируемое расстройство, нераспознаваемое и неконтролируемое самим пациентом, как правило, связанное с негативными эмоциями, которые он может не осознавать. При этом уточняется, что психологическая коррекция в большинстве случаев приводит к снижению частоты приступов, уменьшению выраженности дистресса и повышению качества жизни пациента [424]. Важным аспектом является убеждение пациентов в том, что их воспринимают серьезно и что приступы возникают непреднамеренно, так же, как и синкопе или эпилептические припадки. Принятие пациентом диагноза является первым и крайне важным условием успешного лечения.*

• **Рекомендуется** проведение психотерапии при сохранении психогенных ТПС после получения пациентом разъяснений, касающихся диагноза, с целью прекращения или снижения частоты приступов [424; 286; 425].

ЕОК IIbC УУР В, УДД 2

Комментарии: *Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) — традиционный психотерапевтический метод второго этапа лечения психогенных ТПС, если симптомы сохраняются после информирования о диагнозе и разъяснений. КПТ и другая*

психотерапия проводятся сертифицированными специалистами – врачами-психиатрами, врачами-психотерапевтами или медицинскими психологами.

3.7 Ведение пациентов с синкопальными состояниями в особых группах

3.7.1 Синкопальные состояния у пациентов пожилого и старческого возраста с сопутствующими заболеваниями и старческой астенией

У пациентов пожилого и старческого возраста когнитивное снижение может затруднять диагностику обморока, особенно, если падение вследствие обморока происходит без свидетелей [426; 427; 130; 428; 429; 430; 431]. В связи с этим необъяснимые падения следует рассматривать как обмороки и проводить оценку пациента в соответствии с клиническими рекомендациями «Падения у пациентов пожилого и старческого возраста», «Старческая астения» при необходимости с участием врача-гериатра [432; 433; 434; 435].

У пациентов пожилого и старческого возраста при проведении обследования может быть выявлено несколько возможных причин потери сознания [436; 437; 438], при этом привычные для врача-кардиолога причины (аортальный стеноз, фибрилляция предсердий) не обязательно являются основными. Принимая во внимание полиморбидность и полипрагмазию у пациентов старшего возраста, а также тот факт, что ряд заболеваний и лекарственных препаратов могут быть причиной обмороков, при диагностике причин обморока в первую очередь необходим тщательный анализ медицинского анамнеза и принимаемой лекарственной терапии [439; 440; 441; 442].

Тяжесть синдрома старческой астении может влиять на объем диагностических мероприятий в связи с обмороками. У пациентов с тяжелой старческой астенией, зависимых от посторонней помощи, с выраженными когнитивными нарушениями полный диагностический поиск может быть существенно затруднен. Подход к диагностике и лечению обмороков у «крепких» пациентов пожилого и старческого возраста в целом такой же, как и в более молодых возрастных группах [130; 437; 436].

Пожилой возраст сам по себе не является ограничением для проведения активной ортостатической пробы, тилт-теста, массажа каротидного синуса, длительного мониторирования ЭКГ, а также для имплантации устройств при выявлении бради- или тахи-аритмий [371; 443; 444]. Имплантация устройств при нарушениях сердечного ритма имеет преимущество перед назначением антиаритмической терапии, ассоциированной с риском развития побочных эффектов [445; 446]. При формировании плана лечения пожилого пациента необходимо учитывать имеющиеся у него гериатрические синдромы.

• **Рекомендуется** оценка когнитивного и функционального статуса всем пациентам **пожилого и старческого возраста** с синкопальными состояниями и необъяснимыми

падениями для разработки индивидуального плана диагностики, профилактики и лечения причин обмороков [427; 428; 429].

ЕОК 1 С, УУР В, УДД 2

Комментарии: *Оценка когнитивного и функционального статуса проводится в соответствии с клиническими рекомендациями «Старческая астения», при необходимости прибегая к консультации врача-гериатра [433; 434].*

• **Рекомендуется** оценивать лекарственную терапию всем пациентам пожилого и старческого возраста с синкопальными состояниями и необъяснимыми падениями с целью выявления лекарственных средств, способных быть потенциальной причиной потери сознания или падения [439; 440; 441; 442; 447].

ЕОК IIа В, УУР С, УДД 4

Комментарии: *Целесообразен тщательный анализ лекарственных назначений, прежде всего антигипертензивных средств, диуретиков, препаратов для лечения сахарного диабета и лекарственных препаратов, влияющих на центральную нервную систему, и оценка возможности изменения режима фармакотерапии.*

• **Рекомендуется** проводить диагностику остеопороза и оценку риска перелома всем пациентам пожилого и старческого возраста с синкопальными состояниями и необъяснимыми падениями с целью решения вопроса о приоритетной активной профилактики перелома [448; 449; 450; 451].

РКО IIа С УРР С УДД 4

Комментарии: *Алгоритм FRAX является общепризнанным надежным инструментом диагностики остеопороза и принятия решения для назначения антиостеопоретической терапии. Падения, в том числе, вследствие обморока, являются сильными предикторами последующего перелома независимо от 10-летнего риска перелома по FRAX [449]. Поскольку оценка риска перелома по FRAX может недооценивать этот риск у пациентов с падениями [450], то у этой категории пациентов целесообразен более активный диагностический поиск остеопороза в соответствии с клиническими рекомендациями «Остеопороз» [452; 453; 454]. Ведение пациентов с выявленным остеопорозом осуществляется с учетом клинических рекомендаций «Остеопороз».*

3.7.2 Необъяснимый синкопе у пациентов с высоким риском внезапной сердечной смерти

Наличие необъяснимых обмороков у пациентов со структурной патологией сердца или наследственными аритмическими синдромами обычно связано с многократным увеличением риска внезапной сердечной смерти (ВСС), однако количество исследований, выполненных у данных категорий пациентов, ограничено [56; 57; 58; 471; 472; 473; 474]. В

большинстве случаев в основе возникновения необъяснимых приступов потери сознания у пациентов с дисфункцией левого желудочка, кардиомиопатией и каналопатиями лежат неустойчивые либо устойчивые, но спонтанно купирующиеся желудочковые тахиаритмии (мономорфная ЖТ, полиморфная ЖТ или ФЖ), которые еще не были зафиксированы вследствие своей короткой продолжительности. [475; 57; 474]. При выборе стратегии лечения этих больных требуется проведение всестороннего обследования для исключения других аритмических (наджелудочковые тахиаритмии, брадиаритмии, блокады сердца), а также неаритмических причин потери сознания. Проведение внутрисердечного ЭФИ, а также применение кардиомониторов имплантируемых*** (при отрицательных результатах ЭФИ) могут быть полезны для диагностики сердечных аритмий как причины обмороков. Имплантация ИКД*** является основным методом лечения у пациентов с необъяснимыми обмороками и высоким риском ВСС [34; 8; 311; 476; 477; 478].

3.7.2.1 Систолическая левожелудочковая дисфункция

Данные обсервационных исследований показывают высокую частоту возникновения желудочковых тахиаритмий и ВСС, а также обоснованных разрядов ИКД у пациентов с наличием систолической дисфункции ЛЖ и необъяснимыми обмороками в анамнезе, однако из-за отсутствия контрольных групп не удалось продемонстрировать преимущества ИКД [161; 162; 54; 55]. Принимая во внимание повышенный риск ВСС, пациенты с систолической дисфункцией левого желудочка и недавним необъяснимым обмороком, нуждаются в скорейшей госпитализации для обследования и определения тактики лечения.

- **Рекомендуется** с целью снижения риска внезапной сердечной смерти имплантация ИКД*** пациентам с ДКМП/НКМП со значением ФВЛЖ менее 50% и необъяснимым обмороком при условии наличия одного или более дополнительных факторов риска: признаки позднего накопления парамагнитного контрастного средства в миокарде по данным МРТ сердца, индукция устойчивой мономорфной ЖТ при проведении внутрисердечного ЭФИ, наличие патогенных мутаций в генах LMNA, PLN, FLNC или RBM20 [484; 485; 486; 487; 488; 482; 489; 490; 491, 726].

ЕОК IIa С УУР С УДД 4

Комментарии: *Пациенты с систолической дисфункцией ЛЖ и необъяснимыми приступами потери сознания часто остаются подверженными риску повторных обмороков, в том числе при наличии ИКД. Хотя применение ИКД может продлить жизнь у данной категории пациентов, в каждом конкретном случае необходимо точное определение механизма обморока, а также назначение специфического лечения, когда это возможно.*

3.7.2.2 Гипертрофическая кардиомиопатия

По результатам мета-анализа ряда исследований, обмороки регистрируются у 15,8% пациентов с ГКМП, причём в 91% случаев они остаются необъяснимыми. Необъяснимый обморок является независимым предиктором ВСС и адекватных срабатываний ИКД у больных ГКМП. В систематических обзорах средний коэффициент риска ВСС у пациентов с необъяснимым обмороком составлял от 2,6 до 5,0. [492; 493; 494; 495]

• **Рекомендуется** стратификация риска с использованием калькулятора HCM Risk-SCD у пациентов с ГКМП старше 16 лет и HCM Risk-Kids у детей младше 16 лет без анамнеза документированных устойчивых желудочковых тахиаритмий для оценки риска смерти в течение 5 лет [496; 58, 727].

ЕОК IB УУР С, УДД 4

Комментарии: *В качестве факторов риска ВСС в калькуляторе используются 7 параметров: возраст пациентов, максимальная толщина стенки ЛЖ в диастолу, переднезадний размер левого предсердия, величина градиента давления в выносящем тракте левого желудочка, семейный анамнез ВСС, наличие пробежек ЖТ по данным суточного мониторирования электрокардиографических данных (ЭКГ), а также наличие необъяснимых обмороков в анамнезе. Индукция устойчивых желудочковых тахиаритмий при проведении программируемой стимуляции желудочков в рамках внутрисердечного ЭФИ у пациентов с ГКМП обладает низкой специфичностью и не должна использоваться для стратификации риска ВСС.*

• **Рекомендуется** с целью снижения риска внезапной сердечной смерти имплантация ИКД*** пациентам ≥16 лет с предполагаемым 5-летним риском внезапной смерти ≥6% и ожидаемой продолжительностью жизни более 1 года после подробного клинического обследования с оценкой риска последующих осложнений и влияния ИКД на образ жизни, социально-экономический статус и психологическое здоровье [496; 58; 497].

ЕОК IIa B УУР С, УДД 4

Комментарии: *Пятилетний риск внезапной смерти рекомендуется оценивать при первоначальном обследовании пациента, а также каждые 1-2 года или при изменении клинического статуса.*

• **Рекомендуется** имплантация ИКД*** пациентам ≥16 лет с ГКМП и ≥1 обмороком, причина которого осталась неясной после проведенного неинвазивного обследования, с целью снижения риска внезапной сердечной смерти [494; 496; 497, 498; 499, 727].

ЕОК IIa B УУР С, УДД 4

Комментарии: *В пользу предположительно аритмического генеза обморока свидетельствуют исключение по результатам обследования приступов потери сознания*

*иной этиологии (вазовагальных, кадиообструкивных и др. обмороков). Профилактическое применение ИКД*** также целесообразно у лиц с другими признаками, указывающими на высокий риск ВСС, они включают: возраст, семейный анамнез ВСС в возрасте до 50 лет, толщина стенки левого желудочка* ≥30 мм*, наличие аневризмы верхушки ЛЖ или снижения сократительной функции ЛЖ (ФВЛЖ<50%). В качестве альтернативного подхода для оценки 5-летнего риска ВСС возможно использование модели HCM Risk-SCD* [58; 500; 501; 502; 503; 504; 505; 506; 507].

3.7.2.3 Аритмогенная дисплазия (кардиомиопатия) правого желудочка

Аритмогенная дисплазия (кардиомиопатия) правого желудочка (АКПЖ) — наследственное заболевание, характеризующееся фиброзно-жировым замещением миокарда с характерными проявлениями в виде желудочковых аритмий, обморочных состояний, ХСН и ВСС [508]. Необъяснимые обмороки являются маркером повышенного риска ЖТ/ФЖ и внезапной аритмической смерти у пациентов с АКПЖ, однако количество исследований в этой области ограничено [508; 509; 510; 511; 512; 513].

• **Рекомендуется** рассмотреть возможность выполнения внутрисердечного электрофизиологического исследования у взрослых пациентов с АКПЖ и хотя бы одним необъяснимым обмороком с целью стратификации риска ВСС [514; 509; 512; 515].

ЕОК IIb С УУР С, УДД 4

Комментарии: *Индукция устойчивых желудочковых тахиаритмий при проведении программируемой стимуляции желудочков в рамках внутрисердечного ЭФИ с высокой вероятностью указывает на аритмический генез обмороков у пациентов с АКПЖ.*

• **Рекомендуется** имплантация ИКД*** пациентам с установленным диагнозом АКПЖ и аритмическими обмороками для профилактики ВСС [516, 727].

ЕОК IIa В УУР В, УДД 2 – для взрослых

УУР С, УДД 4 – для детей

Комментарии: *В пользу аритмического генеза обморока свидетельствуют исключение по результатам обследования приступов потери сознания иной этиологии (вазовагальных и др. обмороков). При принятии решения об имплантации ИКД*** следует учитывать другие известные факторы риска аритмических событий, такие как частая неустойчивая ЖТ, семейный анамнез ВСС в молодом возрасте, обширное поражение правого желудочка, выраженное расширение комплекса QRS, признаки фиброзного поражения миокарда левого желудочка по данным МРТ сердца с контрастированием, признаки нарушения сократительной функции левого желудочка, а также индукцию ЖТ во время внутрисердечного ЭФИ* [517; 518; 515]

• **Рекомендуется** рассмотреть возможность имплантации ИКД*** у взрослых пациентов с АКПЖ и хотя бы одним необъяснимым обмороком для профилактики ВСС [512; 513].

ЕОК IIb С УУР С, УДД 4

Комментарии: *Имплантация ИКД*** выполняется пациентам в удовлетворительном функциональном статусе при ожидаемой продолжительности жизни свыше 1 года, после тщательного обследования, с учетом риска отдаленных осложнений вмешательства, а также влияния ИКД*** на образ жизни, социально-экономический статус и психическое здоровье пациента.*

3.7.2.4 Наследственные каналопатии

Синдром удлиненного интервала QT

Синдром удлиненного интервала QT (СУИQT) - аритмогенная наследственная/врожденная каналопатия с типичной ЭКГ картиной (удлинением интервала QT) и аритмогенными синкопе вследствие полиморфной ЖТ типа «torsade de pointes» (TdP). Частота синкопе у пациентов СУИQT без лечения составляет 5% в год [519]. Ежегодная частота неблагоприятных событий у пациентов с бессимптомным СУИQT составляет 0,3%, а при наличии обмороков резко увеличивается в 10 раз достигая 3,7% в год. [520]. Пик манифестации синкопе при СУИQT приходится на возраст от 12 до 20 лет, при этом чем раньше возник первый синкопе, чем выше риск его рецидива [521; 522] Факторы, приводящие к развитию синкопальных состояний и внезапной смерти при различных генетических вариантах СУИQT различаются. Триггерами синкопе при 1 молекулярно-генетическом варианте являются физическая нагрузка, особенно плавание, и эмоциональный стресс, для 2 молекулярно-генетического варианта – резкий звук, для 3 варианта - сон. [523].

• **Рекомендовано** для уточнения природы синкопе у молодых пациентов с обмороками, возникающими на фоне физической или эмоциональной нагрузки, резкого звука, не имеющих структурного заболевания сердца, исключать СУИQT [524; 525].

ЕОК IB УУР С, УДД 4

• **Рекомендуется** для уточнения природы синкопе исключать СУИQT при появлении первых обмороков у женщин в послеродовый период [526].

РКО IIa B УУР С, УДД 4

Комментарии: *появление первых синкопе у женщин в послеродовый период может быть первым проявлением СУИQT (чаще при втором молекулярно-генетическом варианте.)*

• **Рекомендуется** для постановки диагноза СУИQT у пациентов с синкопе использовать критерии удлинения QTc ≥480 мс на повторных ЭКГ в 12 отведениях, или наличие более 3,5 баллов по шкале Шварца [527; 311; 528; 523;657].

ЕОК IC УУР С, УДД 5

Комментарии: *Бальная шкала диагностических критериев СУИQT Шварца приведена в табл. П5/Г. Для выявления удлинения интервала QT можно использовать ортостатическую пробу [529; 530; 531].*

• **Рекомендуется** для уточнения природы синкопе исключать СУИQT у пациентов с обмороками и QTc от 460 до 480 мсек на повторных ЭКГ в 12 отведениях при отсутствии причин вторичного удлинения интервала QT и других причин ТПС [311].

ЕОК IIa С УУР С, УДД 5

• Инвазивное электрофизиологическое исследование **не рекомендовано** пациентам с СУИQT с целью определения риска аритмогенных синкопе [532].

ЕОК III С УУР С УДД 4

• Для предупреждения синкопе всем пациентам с СУИQT **рекомендуется** не принимать препараты, удлиняющие интервал QT (сайт www.crediblemeds.org), проводить профилактику гипокалиемии и избегать специфичных для генотипа триггеров синкопе (физическая нагрузка, плавание для больных с первым молекулярно генетическим вариантом СУИQT, резкие звуковые раздражители при втором молекулярно генетическим варианте СУИQT) [533; 534; 523].

РКО I С УУР С, УДД 5.

• При всех вариантах СУИQT у пациентов с синкопальными состояниями **рекомендуется** прием неселективных бета-адреноблокаторов для профилактики синкопе [311; 535; 536; 524]**.**

ЕОК I В УУР В УДД 2

Комментарии: *Независимо от варианта каналопатии необходимо обучить близких больного приемам первой помощи. Прежде всего, компрессиям грудной клетки, использованию дефибриллятора внешнего автоматического. Первым уровнем лечения являются рекомендации по модификации образа жизни, с возможным устранением потенциальных триггеров сердечных событий. При выявлении СУИQT, необходимо пожизненное назначение бета-адреноблокаторов. Терапия неселективными бета-адреноблокаторами (АТХ С07АА) существенно снижает риск обмороков и ВСС [311].*

• **Рекомендуется** для лечения детей и взрослых пациентов с синкопальными состояниями на фоне СУИQT использовать #пропранолол** перорально в дозе 2,2 – 2,9 мг/кг/сут [34, 535; 536; 524, 729, 730].

УУР С УДД 4

• **Рекомендуется** для лечения детей и взрослых пациентов с синкопальными состояниями на фоне СУИQT использовать #атенолол** перорально в дозе 1,1 – 1,3 мг/кг/сут [34,536, 729, 730].

УУР С УДД 4

Комментарии: *#Атенолол** наиболее эффективен при первом молекулярно генетическом варианте СУИQT [536]*.

• **Рекомендуется** использование ААП - блокаторов натриевых каналов (АТХ С01ВС Антиаритмические препараты, класс IC) с целью генотип-специфического лечения при третьем молекулярно генетическим варианте СУИQT [34, 537; 538; 539; 540, 541]

ЕОК IB УУР С УДД 4

• В дополнение к обязательным бета-адреноблокаторам, больным старше 11 лет со вторым молекулярно генетическим вариантом СУИQT, **рекомендуется** пероральный прием препаратов калия в суточной дозе 3.3 ± 1.5 мЭкв/кг и антагонистов альдостерона (#спиронолактон** в суточной дозе 3.5 ± 1.2 мг/кг) [541].

РКО IIa С УУР С УДД 4

• Имплантация ИКД*** в дополнение к бета-адреноблокаторам **рекомендуется** пациентам с СУИQT, пережившим эпизод внезапной остановки кровообращения вследствие ЖТ, и/или имеющим рецидивы синкопе на фоне терапии бета-адреноблокаторами, для предупреждения внезапной сердечной смерти [542; 474; 543; 476].

ЕОК IC УУР С, УДД 4

• **Рекомендуется** рассмотреть возможность имплантации ИКД*** у пациентов СУИQT без синкопе, но с высоким риском их развития (согласно 1-2-3 LQTS Risk калькулятор) в дополнение к генотип-специфической медикаментозной терапии с целью предотвращения аритмогенных синкопе и ВСС [544; 545; 546; 537].

ЕОК IIb B УУР С, УДД 4

• Для предупреждения повторных синкопе **рекомендуется** выполнение левосторонней грудной симпатэктомии при СУИQT, если у пациентов с ИКД сохраняются обмороки на фоне приема эффективной дозы бета-адреноблокаторов, либо имеется непереносимость бета-адреноблокаторов, противопоказания к их применению, а также если ИКД-терапия противопоказана или имеется отказ пациента от нее [547; 548; 549].

ЕОК IIa С УУР С, УДД 4

Синдром Бругада

Синдром Бругада (СБ) - каналопатия с доминантным типом наследования и различной пенетрантностью, зависимой от возраста и пола. Характеризуется типичной ЭКГ, развитием синкопе, полиморфной желудочковой тахикардией и высоким риском внезапной смерти [550].

- **Рекомендуется** для постановки диагноза СБ у пациентов с обмороками ориентироваться на типичный ЭКГ паттерн, включающий подъем сегмента ST ≥ 0,2 мВ с морфологией 1-го типа (по типу свода) в одном или нескольких правых прекордиальных отведениях V1 и/или V2, возникающих либо спонтанно, либо после провокационного лекарственного теста с внутривенным введением препаратов натриевых блокаторов (АТХ С01ВС Антиаритмические препараты, класс IC), или подъема температуры, или регистрации электрокардиограммы (ЭКГ) в верхних прекордиальных отведениях (межреберных промежутках на 1-2 ребра выше положений электродов в V1 и V2), в отсутствие причин для вторичного появления характерного ЭКГ паттерна (фенокопии СБ) [551; 552; 553; 554; 555; 556].

  ЕОК II a С УРР С, УДД 4

  Комментарии: *Некоторые психотропные (АТХ N06A Антидепрессанты), антиаритмические препараты (АТХ С01ВС Антиаритмические препараты, класс IC) , анестетики (N01AX Другие препараты для общей анестезии), кокаин, чрезмерное употребление алкоголя и лихорадка являются потенциальными триггерами для возникновения ЭКГ паттерна СБ 1 типа и триггером синкопе и ЖТ/ФЖ [557; 558; 559]. Синкопе отмечаются приблизительно у одной трети пациентов с СБ [560]. Риск аритмических событий у пациентов СБ с необъяснимыми обмороками в 4 раза выше, чем у бессимптомных пациентов [561; 562; 563; 564; 565; 566]. Подробная история болезни, включая отсутствие продромального периода или специфических триггеров имеет важное значение для разграничения аритмического от неаритмического обморока при СБ. Тем не менее, этиологию обморока трудно определить в 30% случаев.*

- Постановка кардиомонитора имплантируемого*** **рекомендуется** пациентам с СБ и необъяснимыми обмороками для исключения их аритмического генеза [214, 215, 217, 218].

  ЕОК IIa С УУР С, УДД 4

  Комментарии: *В небольших исследованиях аритмия, обнаруженная с помощью кардиомониторов имплантируемых*** изменяла клиническое ведение у 20–36% пациентов с СБ и необъяснимыми обмороками [567; 568; 569]. Некоторые дополнительные методы диагностики, такие как фрагментированный QRS комплекс, наличие поздних потенциалов желудочков (на сигнал-усредненной ЭКГ), ширина S волны,*

микровольтная альтеранция Т зубца и другие могут быть дополнительными маркерам риска [570; 571; 572; 573; 574; 575].

• Для предупреждения обмороков больным с СБ **рекомендуется** избегать приема препаратов, которые могут вызвать подъем сегмента ST на ЭКГ в правых прекордиальных отведениях (сайт www.brugadadrugs.org); чрезмерного употребления алкоголя и кофе, приема кокаина, каннабиса взрослыми пациентами [557; 558].

ЕОК IC УУР С УДД 5

• Для предупреждения обмороков детям и взрослым больным с СБ **рекомендуется** при подъеме температуры выше 37,5° применение жаропонижающих препаратов (АТХ N02B Другие анальгетики и антипиретики) [557; 558]

ЕОК IC УУР С УДД 5

• Имплантация ИКД*** **рекомендуется** пациентам с СБ и аритмическими синкопе для профилактики ВСС [34, 563; 564; 565, 728].

ЕОК IIaC УУР С УДД 4

Комментарии: *У пациентов с СБ нередко регистрируются вазовагальные обмороки, [576; 577; 578], в связи с чем ИКД*** *терапию рекомендовано обсуждать в каждом конкретном случае*.

Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия

Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия (КПЖТ) – наследственная каналопатия с высоким риском жизнеугрожающих тахикардий и внезапной смерти.

• **Рекомендуется для** постановки диагноза КПЖТ у пациентов с синкопе основываться на их связи с физической или эмоциональной нагрузкой, а также на выявлении двунаправленной и/или полиморфной ЖТ в отсутствии заболеваний сердца [579].

ЕОК IC УУР С УДД 4

Комментарии: *Синкопе при КПЖТ обычно возникают в первом десятилетии жизни и вызваны физической активностью, реже эмоциональным стрессом. Для установления диагноза с целью индукции типичной ЖТ (двунаправленная и/или полиморфная ЖТ) рекомендуется холтеровское мониторирование сердечногго ритма и/или тест с физической нагрузкой. Часто отмечается сочетание ЖТ с предсердными тахиаритмиями [580;581]. На ЭКГ покоя может регистрироваться синусовая брадикардия, выраженная волна U, укорочение интервала PR [580; 582; 583]. При холтеровском мониторировании сердечногго ритма характерно увеличение циркадного индекса более 1,45 [584].*

- У больных с КПЖТ для профилактики синкопе **рекомендуется** назначение неселективных бета-адреноблокаторов (без внутренней симпатомиметической активности) (АТХ С07АА Неселективные бета-адреноблокаторы) и модификация образа жизни с ограничением физических нагрузок. [580; 581; 585; 586; 587; 588; 589]

ЕОК IC УУР С УДД 4

- У пациентов старше 15 лет с КПЖТ для устранения рецидивов обмороков, полиморфной/двунаправленной ЖТ, нагрузочных ЖЭ на фоне приема бета-адреноблокаторов в максимальной переносимой дозе **рекомендуется** терапия #флекаинидом перорально в начальной дозе 100 мг/сут и максимально до 400 мг/сут [590, 591, 592, 593].

ЕОК IIaC (УУР С, УДД 2)

Комментарии: *Дозы для детей: #Флекаинид (от 2 до 3 мг/кг). С целью контроля желудочковой экстрасистолии и/или наджелудочковых тахиаритмий, провоцирующих полиморфную/двунаправленную ЖТ, также эффективно применяется пропафенон в дозе 9-10 мг/кг [594]*.

- У пациентов с КПЖТ при сохранении синкопе на фоне лечения бета-адреноблокаторами и #флекаинидом **рекомендуется** имплантация ИКД*** для вторичной профилактики ВСС [595, 596].

ЕОК II a C УУР С УДД 4

Комментарии: *у больных с КПЖТ нанесение разрядов может быть болезненным и способствовать повышению симпатического тонуса, что дополнительно может провоцировать повторные эпизоды аритмии и приводить к возникновению порочного круга с рецидивирующими ЖТ* [596; 597].

- Для предотвращения синкопе **рекомендуется** левосторонняя грудная симпатэктомия у пациентов с КПЖТ при сохранении обмороков на фоне терапии бета-адреноблокаторами и #флекаинидом, а также при наличии непереносимости или противопоказаний к их применению *[595; 598; 599]*.

ЕОК II a C УУР В, УДД 3

Комментарии: *Левосторонняя шейная симпатэктомия снижает частоту повторения симптоматики, однако у трети пациентов рецидивы аритмии и синкопе могут сохраняться.*

- Для предотвращения синкопе всем пациентам с диагностированной КПЖТ **рекомендуется** избегать соревновательных видов спорта, силовых тренировок и стрессовых ситуаций [600; 584; 588; 589].

ЕОК IC УУР С УДД 4

Синдром короткого интервала QT

Синдром короткого интервала QT (СКИQT) характеризуется укорочением продолжительности реполяризации желудочков, отраженной в укорочении QT на ЭКГ, которая является субстратом для развития жизнеугрожающих аритмий и синкопе [601]. В 19% случаев первым клиническим симптомом СКИQT является синкопе [602].

- **Рекомендуется** для постановки диагноза СКИQT у взрослых пациентов использовать критерии QTc ≤360 мсек в сочетании с семейной историей ВСС, а также патогенных генетических мутаций в отсутствии структурных болезней сердца [603; 604; 605; 606; 607].

ЕОК I С УУР С УДД 4

- **Рекомендуется** для постановки диагноза СКИQT у взрослых пациентов с синкопе использовать критерий QTc ≤360 мсек при исключении других возможных причин ТПС [603; 604; 605; 606; 607].

ЕОК IIa С УУР С УДД 4

- **Рекомендуется** для постановки~~а~~ диагноза СКИQT у детей и подростков использовать критерии укорочения интервала QTc <316 мсек, интервала J-Tpeak$_c$ <181 мс и наличие ранней реполяризации желудочков [608].

РКО IIa С УУР В УДД 2

Комментарии: *Первыми проявлениями СКИQT у детей может быть суправентрикулярная тахикардия и дисфункция синусового узла [609]*.

- ИКД*** терапия **рекомендована** у пациентов СКИQT с аритмическими обмороками для профилактики ВСС [607; 601].

ЕОК IIa С УУР С УДД 4

- **Рекомендуется** рассмотреть возможность назначения соталола** для профилактики синкопе и ВСС у взрослых пациентов с диагностированным СКИQT, имеющих показания к ИКД терапии, в случае, когда данная процедура противопоказана или имеется отказ пациента [610; 611; 612].

ЕОК IIbС УУР В УДД 3.

Синдром ранней реполяризации желудочков

Синдром ранней реполяризации желудочков **(**СРРЖ) или синдром J волны – ЭКГ феномен, диагностируемый при подъеме точки J более чем на 1 мм в 2-х и более соседних стандартных нижних и/или боковых отведениях на ЭКГ [613; 557; 614; 615]. Распространенность СРРЖ составляет 5,8% у взрослых и 18,1% у детей. Чаще встречается у молодых мужчин и спортсменов [557; 615; 616]. Распространенность синкопе в группе пациентов с СРРЖ точно неизвестна, но описывается его ассоциированность с риском

развития жизнеугрожающих аритмий, которые могут быть причиной аритмогенных синкопе [617; 613; 557; 614; 615]. ЭКГ критериями повышенного риска у больных с СРРЖ являются подъем зубца J более 2 мм, изменчивость амплитуды точки J (0,1 мВ) и наличие зубца J в сочетании с горизонтальным или нисходящим сегментом ST [618; 619; 557].

- **Рекомендуется** постановка кардиомонитора имплантирумого*** пациентам с СРРЖ и необъяснимыми синкопе для исключения их аритмической природы [620; 621; 622; 623].

ЕОК IIaC УУР В УДД 4

- **Рекомендуется** для профилактики ВСС рассмотреть возможность имплантации ИКД*** у больного с необъяснимыми обмороками в случае выявления СРРЖ высокого риска по ЭКГ признакам и семейной истории необъяснимой ВСС в молодом возрасте [624; 625; 626; 627].

ЕОК IIbC УУР С, УДД 4

3.7.3 Синкопе у спортсменов

Приступы потери сознания в спорте входят в постоянный список главных симптомов, формирующих группы риска по развитию внезапной смерти [628; 629; 630, 631, 632, 633, 634, 635]. Этиология и патогенез синкопальных состояний у спортсменов не отличается от обмороков, которые встречаются у лиц, не занимающихся спортом. Однако, в некоторых спортивных дисциплинах (автогонки, бобслей, гимнастика, конный спорт, коньки, ныряние и т.п) эпизоды потери сознания могут сопровождаться тяжелыми травмами, что определяет более тщательное обследование и соблюдение последующих рекомендаций для профилактики развития повторных эпизодов [631]. В большинстве случаев у спортсменов отмечаются рефлекторные синкопе, которые имеют благоприятный прогноз [632; 633; 634], в том числе, возникающие на фоне физических нагрузок [635]. Однако в 0,4% случаев обмороки у спортсменов могут быть связаны с жизнеугрожающими состояниями (кардиомиопатии, ЖТ) [635].

- **Рекомендуется** у спортсменов после исключения жизнеугрожающих причин обмороков и подтверждении рефлекторного (вазовагального) генеза синкопе с целью предотвращения их рецидивов провести обучение приемам профилактики, после чего, при отсутствии синкопе атлеты могут быть допущены до занятий спортом без ограничений [636].

ЕОК IC УУР С УДД 5

Комментарии: *Несмотря на то, что только в 0,4% случаев обмороки у спортсменов связаны с жизнеугрожающими состояниями их исключение является*

первоочередной задачей в обследовании спортсменов, страдающих синкопальными состояниями [637; 638].

- Спортсменам с синкопе, причиной которых явились сердечно-сосудистые заболевания, **рекомендуется** их лечение для предотвращения рецедивов синкопе и последующего решения о возможности дальнейших занятий спортом [636].

ЕОК IC УУР А, УДД 3

3.7.4 Синкопе у детей

Диагностика ТПС у детей основана на тех же алгоритмах, что и у взрослых [8]. Акцент при обследовании детей важно сделать на пусковые факторы ТПС, семейной истории [639]. Основной задачей является исключение аритмогенных причин синкопе, ассоциированных с риском внезапной сердечной смерти.

- **Рекомендуется** проводить опрос родителей и очевидцев событий при сборе анамнеза у детей с синкопе для определения их причин [639].

РКО I С УУР С, УДД 5

- **Рекомендуется** у детей с синкопе на первом этапе обследования измерять АД в положении сидя и стоя, выполнить регистрацию электрокардиограммы лежа и стоя для исключения аритмогенных заболеваний (каналопатии, кардиомиопатии), которые могут быть причиной ТПС [8].

РКО I С УУР С, УДД 5

Комментарии: *Оценку ЭКГ необходимо проводить на основе поло-возрастных нормативных критериев [616]. Дообследование проводится соответственно предполагаемому механизму ТПС* [8].

- **Рекомендуется** уточнять наличие в семейном анамнезе ВСС родственников в молодом (до 50 лет) возрасте для исключения признаков наследственных аритмогенных заболеваний (каналопатий, кардимиопатий), которые могут быть причиной синкопе ребенка [8; 640; 93]

ЕОК I С УУР С, УДД 5

Комментарии: *Лечение аритомогенного обморочного состояния у детей зависит от нарушения ритма, приведшего к потере сознания [641]. Лечение обмороков, связанных с органической патологией сердца, включает лечение основного заболевания.*

- **Рекомендуется** для постановки диагноза постуральной ортостатической тахикардии у детей основываться на критерии увеличения ЧСС во время тилт-теста более 40 ударов в минуту или ЧСС более 130 ударов в минуту (в возрасте 6-12 лет) и более 125 уд/мин (в возрасте старше 12 лет) в течение 10 минут после подъема стола из горизонтального в вертикальное положение [86; [642].

РКО IIa B УУР C, УДД 4

Комментарии: *Непосредственной причиной синкопе у больных, имеющих СПОТ, включая детей, являются вазовагальные обмороки [*86; *643; 644]. Критерии диагностики ВВО: синкопальные эпизоды или предобморочные симптомы с типичной клиникой вместе с любой из следующих реакций: САД ≤80 мм рт. ст. и/ или ДАД ≤50 мм рт. ст. или снижение среднего давления ≥25%; ЧСС <75 ударов в минуту у детей в возрасте от 4 до 6 лет, <65 ударов в минуту у детей в возрасте > 6-8 лет и <60 ударов в минуту у детей старше 8 лет; ЭКГ, показывающая остановку синусового узла или узловой выскальзывающий ритм; атриовентрикулярная блокада (II или III ст.) или остановка сердца ≥3 сек. Анамнез заболевания обычно составляет более 1 месяца и связан с триггерными факторами как для ВВО. Факторы риска: высокая базальная ЧСС, низкое потребление воды (<800 мл/сут), недостаточная продолжительность сна (менее 8 часов)* [645]

• **Рекомендуется** детям с рефлекторными синкопе для предотвращения рецидивов, дополнительно к другим напиткам употреблять до 500 мл воды (в зависимости от возраста) и от 5 до 15 г соли (содержание NaCl – 0,65-1,75 г). [646].

РКО IIa B УУР B, УДД 1

Комментарии: *В лечении рефлекторных синкопальных состояний у детей преобладают немедикаментозные меры.* [77; 86].

3.7.4.1 Синкопе у детей раннего возраста

У детей раннего возраста (от 6 до 18 месяцев) выделяются специфические респираторно-аффективные приступы (РАП), возникающие в ответ на боль, испуг, гнев или фрустрацию, которые могут сопровождаться ТПС рефлекторной природы [647, 648, 649, *650,* 651,652, 653, 654]. В зависимости от окраски кожных покровов во время приступа, выделяют два варианта их течения: «бледные» и «синие» РАП [648, 650, 651]. При проведении ХМ во время приступа у детей с «бледным» типом РАП может регистрироваться асистолия с ЭКГ картиной синоаурикулярной блокады или остановки синусового узла [648; 649].

РАП имеют тенденцию к снижению частоты приступов с возрастом, к 4 годам 50% будут иметь полное разрешение, а к 8 годами приступы, как правило, прекращаются [654; 655].

• **Рекомендуется** детям с клиникой РАП и синкопе выполнение регистрации ЭКГ и ХМ ЭКГ для исключения заболеваний с риском ВСС [656;657]**.**

РКО II a C УУР C УДД 5

Комментарии: *Во время РАП при ХМ ЭКГ могут регистрироваться асистолии с ЭКГ картиной остановок синусового узла, синоатриальной блокады или АВ блокад*

высоких степеней (кардиоингибиторный вариант синкопе). Отличиями асистолии при РАП от истинной дисфункции/слабости синусового или АВ узла являются: 1) возникновение в дневное время, 2) наличие провоцирующих факторов, 3) внезапная асистолия на фоне нарастающей синусовой тахикардии и психо-эмоционального возбуждения ребенка, 4) спонтанное завершение асистолии восстановлением синусового ритма [656].

- При лечении РАП с целью уменьшения частоты и тяжести приступов **рекомендуются** препараты железа в возрастной дозировке вне зависимости от наличия или отсутствия железодефицитного состояния **[**658; 659;660].

РКО IIb В УУР А, УДД 1

Комментарии: *Основным методом лечения детей с РАП является разъяснение родителям безопасности приступов, правильное поведение при их возникновении (не паниковать, отвлечь ребенка). Как правило, специфическое лечение не требуется даже при наличии длительных асистолий во время приступов, т.к. симптомы самостоятельно купируются с возрастом. Не описано внезапных смертей, причиной которых были именно изолированные РАП. Катамнез показал, что интеллектуально-психическое развитие детей в дальнейшем не страдает и даже частые синкопе не приводят формированию хронической гипоксии мозга ребенка [663; 650].*

- **Рекомендуется** имплантация ЭКС*** у детей с РАП (при частых тяжелых обмороках с судорогами, вызванными длительными асистолиями) для предотвращения рецидивов [664, 665]

РКО IIb С УУР С, УДД 5

Комментарии: *При выборе этого метода лечения необходимо учитывать, что более чем в четверти случаев (25,7%) имплантации сопровождается техническими проблемами ЭКС*** и в 11,4% случаев - медицинскими осложнениями [666], а РАП характеризуются благоприятным прогнозом и полным прекращением приступов к 4-8 годам.*

3.7.5. Синкопе в результате брадикардии и асистолии, которые ассоциируются с эпилептическим приступом

При проведении длительного ЭЭГ-мониторинга в момент развития эпилептического приступа у большинства пациентов регистрируется тахикардия, эпизоды иктальной брадиаритмии встречаются у 15% пациентов с рефрактерной эпилепсией, на долю иктальной асистолии приходится <1% случаев [667, 668; 669; 670; 671; 672, 673]. Наличие латентного периода от начала эпилептического приступа до возникновения брадиаритмии и асистолии позволяет предположить, что развитие иктальной брадиаритмии обусловлено распространением эпилептиформной активности на

островковую долю и миндалевидное тело, участвующие в парасимпатической регуляции сердечно-сосудистой системы, приводя к кардиоингибиторному и, возможно, вазодепрессорному эффектам [671].

Дифференциальная диагностика утрат сознания при иктальной асистолии и синкопе сложна в связи со схожестью клинических проявлений, обусловленных глобальной церебральной гипоперфузией. Клиническая картина приступов с эпизодами иктальной брадиаритмии может сочетать в себе признаки эпилептического приступа и синкопе. В связи с этим данные анамнеза о наличии автоматизмов, вкусовых, слуховых, обонятельных, зрительных галлюцинаций, ощущений дежавю и жамевю, эпизодов «замираний» с остановкой деятельности и неподвижным взглядом должны наводить врача на мысль об эпилептическом генезе утрат сознания. Регистрация клинического события во время электроэнцефалографии с видеомониторингом является единственным способом дифференциальной диагностики вазовагального синкопе и иктальной асистолии при отсутствии других клинических особенностей. Латентный период от начала приступа до асистолии может составлять от 12 до 260 сек (в среднем около 40 сек) [671]. Учитывая возможность сочетания у одного пациента приступов как с иктальной тахикардией, так и брадиаритмией, для диагноза иктальной асистолии регистрации одного или двух эпилептических приступов часто недостаточно (см. раздел 2.4.6.1).

Лечение пациентов с эпилепсией и эпизодами иктальной асистолии включает противоэпилептическую терапию и хирургическое лечение эпилепсии. Имплантация ЭКС*** при иктальной асистолии рекомендуется в случае неэффективности медикаментозного и хирургического лечения эпилепсии. [674; 675; 676; 677]. Электрокардиостимуляция при иктальной асистолии может способствовать поддержанию или восстановлению перфузии головного мозга во время эпилептического приступа, однако существует вероятность того, что она может пролонгировать его течение [675].

- Пациентам с транзиторной потерей сознания, обусловленной иктальной асистолией, **рекомендуется** медикаментозное и/или хирургическое лечение эпилепсии для снижения частоты рецидивов синкопе [674; 676; 677].

РКО IIa A УУР A УДД 3

- **Рекомендуется** рассмотреть возможность имплантации ЭКС*** у взрослых больных с ТПС, обусловленной иктальной асистолией, при неэффективности медикаментозной противоэпилептической терапии для снижения частоты рецидивов синкопе [674; 676; 677]

РКО IIb C УУР C УДД 4

3.7.6. Синдром постуральной ортостатической тахикардии

Синкопе могут наблюдаться при синдроме постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ). В действительности, при СПОТ нет падения АД при стоянии, однако развивается чрезмерная и постоянная ортостатическая тахикардия, а обмороки наблюдаются вследствие последующей инициации вазовагального рефлекса [643; 644; 678]. СПОТ относится к синдромам непереносимости ортостаза. Точная этиология СПОТ не известна, в качестве причин предполагают хронический аутоиммунный процесс, гиперактивацию симпатической нервной системы и избыток катехоламинов, а также периферическую симпатическую денервацию, приводящие к гиповолемии и рефлекторной тахикардии [644]. СПОТ — это состояние, поражающее преимущественно молодых людей в возрасте 15–45 лет с явным преобладанием женщин (≈80%). По различным оценкам, его распространенность колеблется от 0,2 до 1,0% [644].

СПОТ часто провоцируется иммунологическими и стрессовыми факторами, такими как вирусная инфекция, вакцинация, травма, беременность, хирургическое вмешательство или психосоциальный стресс, также сообщалось о его частой встречаемости среди пациентов с синдромом Элерса–Данло и синдромом хронической усталости. Наиболее распространенными жалобами являются головокружение, слабость, учащенное сердцебиение в положении стоя. Кроме того, пациенты часто сообщают о физическом истощении и снижении физической работоспособности, а также о головной боли, когнитивных нарушениях, «тумане в голове», одышке, желудочно-кишечных расстройствах и диффузных болях в скелетных мышцах. Синкопе наблюдаются в 30% случаев [644].

● Для выявления синдрома постуральной ортостатической тахикардии у больных с обмороками **рекомендуется** проведение активной или пассивной ортостатической пробы [643; 644; 679].

РКО I B, УУР С УДД 5

Комментарии: *Критерии установления диагноза СПОТ см в разделе 2.4.5. СПОТ необходимо дифференцировать от синусовой тахикардии, которая является следствием острой гиповолемии, анемии, тиреотоксикоза и других эндокринопатий, психических расстройств, действия лекарственных препаратов, включая синдром их отмены, длительного соблюдения постельного режима и общей детренированности [678]. Еще одной нозологией, с которой следует дифференцировать СПОТ, является неадекватная синусовая тахикардия, которая характеризуется увеличением ЧСС в покое, несоразмерным увеличением ЧСС при незначительной физической нагрузке и отсутствием заметного влияния на неё ортостатического фактора провокации, при*

этом вторичные причины развития синусовой тахикардии у пациента должны быть исключены [643].

Лечение больных, страдающих СПОТ, похоже на лечение пациентов с ОГ, исключением является мера, направленная на снижение избыточной ЧСС при СПОТ [643; 679]. После установления диагноза пациент должен быть проинформирован о том, как возникают симптомы СПОТ, как избегать триггеров, ухудшающих ортостатические симптомы, и какие общие меры могут облегчать его симптомы. Физические упражнения могут быть очень эффективными и препятствовать детренированности. Таким больным следует увеличить потребление жидкости и поваренной соли. При неэффективности этих мер применяется медикаментозная терапия.

Обезболивание

Обезболивание у пациентов не применяется

Диетотерапия

Диетотерапия не применяется

4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов

Реабилитация пациентов с ТПС проводится после устранения их причин и минимизации рисков рецидивов в зависимости от наличия основного заболевания и имеющейся коморбидной патологии.

Принципы реабилитации пациентов с синкопальными состояниями, которые обусловлены нарушениями ритма и проводимости сердца, а также органическими сердечно-сосудистыми заболеваниями, изложены в соответствующих КР [34; 33; 680; 35; 36; 101; 37].

Больные, с отсутствием соматической, неврологической и психиатрической патологий, перенесшие единственный ВВО, который был обусловлен чрезмерным действием факторов провокации, или имеющие редкие приступы, не влияющие на качество жизни, не нуждаются в специальной реабилитации [8]. Им достаточно получить консультацию врача, специализирующего на проблемах диагностики и лечения синкопальных состояний (см далее раздел 6). Для пациентов, страдающих частыми ВВО, которые возникают при повседневной активности, могут потребоваться специальные программы реабилитации, длительность которых будет зависеть от достигнутого эффекта, – снижения числа рецидивов и улучшения качества жизни.

● Пациентам старше 12 лет с рецидивирующими рефлекторными (вазовагальными) обмороками **рекомендуется** проведение междисциплинарных реабилитационных программ, включающих физические упражнения (в том числе занятия йогой), образовательные и психологические консультации с целью повышения физической работоспособности, снижения уровня тревоги и улучшения качества жизни [313; 315; 312; 347; 348].

РКО IIa C, УУР B, УДД 2

Комментарии: *Физические упражнения, включая занятия йогой, способствуют тренировке регуляторных процессов в сердечно-сосудистой системе, опосредованных вегетативной нервной системой. Эффект регулярных физических упражнений и занятий йогой у больных ВВО был продемонстрирован в единичных исследованиях [347; 348]. Следует обучать пациентов, что тренировки не должны быть чрезмерными, а во время занятий больные должны поддерживать достаточную гидратацию. Образовательные программы для пациентов и их родственников, рассказывающие о механизмах возникновения вазовагальных обмороков и методах их предупреждения, оказывают и психотерапевтический эффект, способствуя снижению числа рецидивов синкопе [313; 315; 312].*

Пациенты с обмороками в результате ОГ часто имеют соматические или неврологические заболевания, которые являются причинами развития ОГ (непосредственно или из-за побочных действий проводимой лекарственной терапии). Программы реабилитации таких больных, прежде всего, должны быть направлены на коррекцию основной патологии [681]. Дополнительным, но важным аспектом реабилитации, являются специальные навыки обучения самих пациентов и их родственников мерам, направленных на предупреждение обмороков в ортостатическом положении.

● Пациентам с обмороками, обусловленными ортостатической гипотензией, **рекомендуется** реабилитация, основанная, прежде всего, на информировании и обучении больных с целью повышения физической работоспособности, снижения уровня тревоги и улучшения качества жизни [378; 377].

РКО I B, УУР C, УДД 5

Комментарии: *Разделы, подлежащие изучению, должны включать как распознавание угрожающей симптоматики с целью профилактики обморока, принципы самопомощи при ее появлении, так и коррекцию образа жизни, режима сна, питания и поддержания водно-солевого баланса. Обучение имеет многоплановый характер и существенно зависит от патологии, лежащей в основе ортостатической гипотензии. Вместе с тем, основополагающие принципы самопомощи и коррекции образа жизни при*

этом состоянии универсальны и могут существенно улучшать качество жизни, достоверно снижать частоту предобморочных и обморочных состояний. [108]. Помимо информирования со стороны медицинского персонала, могут эффективно использоваться наглядная печатная продукция, содержащая основные тезисы обучения [378]. Представляется перспективным создание электронных ресурсов, сайтов (по типу http://www.dysautonomiainternational.org) для пациентов и специалистов в области автономной недостаточности.

• Пациентам с обмороками, обусловленными ортостатической недостаточностью, в рамках реабилитации **рекомендуется** освоение и регулярное выполнение комплекса физических упражнений для поддержания физической формы и предотвращения чрезмерного перераспределения объема циркулирующей плазмы [682; 683].

РКО I С, УУР С, УДД 5

Комментарии: *После обнаружения ортостатической гипотензии важно не прекращать тренировки, а при необходимости выполнять упражнения в лежачем или сидячем положении (например, на велотренажере или гребном тренажере), что зачастую лучше переносится, чем занятия в положении стоя. Также рекомендуются занятия в бассейне, поскольку гидростатическое давление воды противодействует гравитационному снижению АД. Эти занятия повышают ортостатическую толерантность [108]. Кроме того, могут быть полезны и тренировки, направленные на укрепление мышц ног [684].*

Принципы реабилитации пациентов с ТПС, обусловленными неврологическими и метаболическими причинами, изложены в соответствующих руководствах [681; 685].

• Пациентам с психогенной ТПС **с целью** укорочения периода временной утраты трудоспособности, ранней социализации в обществе, улучшения качества жизни **рекомендуется** использовать индивидуальные методы социально-психологической реабилитации и адаптации, включая семейную и профессиональную [288; 74].

РКО IIа С, УУР С, УДД 5

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

Принципы профилактики и диспансерного наблюдения за пациентами с синкопальными состояниями, которые обусловлены нарушениями ритма и проводимости сердца, а также органическими сердечно-сосудистыми заболеваниями, изложены в соответствующих КР [34; 33; 680; 35; 36; 101; 37].

Первичная профилактика ВВО не разработана. Каждый 3-4 человек в течение жизни может перенести ВВО, который ситуационно обусловлен, и чаще всего вызывается чрезмерным действием одного фактора провокации или сочетанием нескольких

неблагоприятных факторов. В большинстве случаев такие обмороки либо совсем не повторяются, либо возникают повторно только спустя многие годы [50; 49; 59]. Больные, с отсутствием соматических, неврологических или психиатрических заболеваний, имеющие в анамнезе единственный ВВО, который был обусловлен чрезмерным действием факторов провокации, или редкие ситуационно обусловленные приступы не нуждаются в диспансерном наблюдении [8]. Консультации врача, имеющего опыт ведения пациентов с такой патологией, с подробным объяснением случившегося эпизода и способах предупреждения повторных событий, будет вполне достаточно.

Меры вторичной профилактики и диспансерное наблюдение требуется для больных, страдающих частыми ВВО, при этом длительность наблюдения будет зависеть от достигнутого эффекта, – снижения числа рецидивов и улучшения качества жизни. Диспансерное наблюдение за больными с рецидивирующими ВВО может осуществляться кардиологом, терапевтом или неврологом – врачами, знакомыми с принципами ведения такой категории пациентов.

- Пациентам с рецидивирующими вазовагальными обмороками **рекомендуется** диспансерный прием (осмотр, консультация) врача-кардиолога (или врача-терапевта или врача-невролога), знакомого с принципами ведения больных с ВВО, для закрепления и обновления программы обучения по предупреждению рецидивов синкопе с целью повышения эффективности лечения [686; 328; 315; 348].

РКО IIa С, УУР С, УДД 5

Комментарии: *При визите пациента нужно обращать внимание на факторы, которые спровоцировали рецидив синкопе, включая появление или декомпенсацию заболеваний, усугубляющих течение ВВО (анемия, дегидратация, прием лекарственных препаратов и др.). Целесообразно повторное обсуждение с больным мер предупреждения рецидивов синкопе, включая повторное обучение. Целесообразно предусмотреть использование наглядных печатных пособий и электронных ресурсов.*

- **Рекомендуется** рассмотреть возможность проведения провоцирующих проб (ДПОП или МПсФН) у больных с документированными вазовагальными обмороками при наличии рецидивов, для оценки необходимости изменения лечения согласно полученным результатам [368; 687; 241; 243; 242].

РКО IIb С, УУР С, УДД 4

Комментарии: *Если изменение образа жизни больных и лечение заболеваний, которые могут усугублять течение ВВО, не приводят к результату (сохраняются частые рецидивы обмороков), проведение провоцирующих проб может быть полезным. Анализ результатов проб позволяет определить наличие ортостатических нарушений, что может быть дополнительным аргументом для начала медикаментозного лечения*

*[*687*], а выявление асистолического типа ВВО (если ранее этот тип не был документирован) потребует рассмотрения вопроса об имплантации ЭКС*** *[*368*]. Кроме того, наличие частых рецидивов ТПС при документированной вазовагальной природе синкопе, несмотря на правильно проводимые меры по коррекции образа жизни, не позволяет исключить сочетанные причины ТПС, например, сочетание ВВО с психогенными псевдосинкопе или с эпилептическими приступами [241;* 243*; 242]*.

Первичная профилактика обмороков у пациентов с ОГ не разработана, но возможна при некоторых типах патологии, возникновение которых является вторичным по отношению к заболеваниям системы кровообращения. Учитывая, что ОГ часто является следствием нарушением механизмов регуляции, то профилактика должна быть направлена на предупреждение автономной дисфункции. Это могут быть мероприятия общей кардиологической направленности, связанные с профилактикой прогрессирования заболевания, достижения целевых показателей артериального давления и нарушений липидного обмена, профилактики сердечно-сосудистых осложнений и сердечной недостаточности. Кроме того, представляется важным в пожилом возрасте стремится к осторожному назначению препаратов, способных провоцировать ортостатическую гипотензию.

• **Взрослым** пациентам, в особенности при наличии факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, для профилактики ортостатической гипотензии **рекомендуется** ранняя профилактика атеросклероза, артериальной гипертензии и сердечно-сосудистых осложнений **[**72; 688; 689; 690].

РКО IIa C, УУР C, УДД 5

• Пациентам пожилого возраста с целью лечения артериальной гипертензии **рекомендуется** избегать назначения препаратов (в особенности комбинаций) со значительной вазодилататорной активностью **[**108; 387].

РКО IIa C, УУР C, УДД 4

Комментарии: *Лекарственные препараты, вызывающие ОГ или усугубляющие ее выраженность, приведены в табл. П3/А3 (приложение А3).*

Вторичная профилактика ортостатической гипотензии направлена на смягчение симптоматики, профилактику обмороков и замедление прогрессирования автономной дисфункции. В зависимости от этиологии заболевания, возможно участие специалистов различного профиля (врачей-кардиологов, врачей-гериатров, врачей-неврологов, врачей-эндокринологов, врачей-нефрологов и других врачей-специалистов) с целью контроля основного заболевания, а также эксперта в области лечения ОГ, роль которого неоценима в выборе оптимальной тактики ведения, оценки эффективности и коррекции терапии.

Важная роль принадлежит обучению пациентов методам самоконтроля и коррекции образа жизни, что требует участия среднего медицинского персонала.

• Пациентам с ортостатической гипотензией **рекомендуется** наблюдение специалиста в области медицины основного заболевания, приведшего к ортостатической гипотензии, с целью контроля его течения и проведения специфической терапии [108].

РКО IIa C, УУР C, УДД 5

• Пациентам с ортостатической гипотензией **рекомендуется** наблюдение эксперта в области диагностики и лечения ОГ с целью выбора оптимальной тактики ведения и улучшения качества жизни [108].

РКО IIa C, УУР C, УДД 5

Комментарии: *Прогрессирование ортостатической гипотензии может быть следствием неоптимальной терапии и потребовать пересмотра терапевтических подходов.*

• Пациентам с ортостатической гипотензией в рамках диспансерного наблюдения при каждом визите **рекомендуется** с целью объективизации состояния выполнение активной ортостатической пробы [108].

РКО IIa C, УУР C, УДД 5

• Пациентам с ортостатической гипотензией и повышением АД рекомендуется выполнение СМАД для коррекции антигипертензивной терапии [108, 277]

РКО IIa C, УУР C, УДД 5

• Пациентам с тяжелой ортостатической гипотензией для улучшения результатов лечения **рекомендуется** рассмотреть возможность участия среднего медицинского персонала с целью проведения обучения и осуществления патронажа пациентов [692]**.**

РКО IIb C, УУР C, УДД 5

Принципы профилактики и диспансерного наблюдения за больными с ТПС, которые обусловлены неврологическими и метаболическими причинами, изложены в соответствующих руководствах [681; 685].

Специфической профилактики психогенных ТПС не существует. Профилактика таких приступов заключается во внедрении принципов здорового образа жизни, мероприятий, направленных на поддержание психического здоровья среди населения, ограничение употребления алкоголя и психоактивных веществ.

• **Взрослым** пациентам с психогенными ТПС **рекомендуется** приверженность принципам здорового образа жизни, внедрение мероприятий, направленных на поддержание психического здоровья среди населения в целях профилактики психосоматических нарушений [288].

РКО IIa C УУР C, УДД 5

6. Организация оказания медицинской помощи больным с приступами потери сознания

Показания к госпитализации и алгоритмы ведения больных с ТПС приведены в разделах 2.2.1 и 2.6.

Перспективным направлением оказания помощи больным с ТПС является создание различных вариантов «отделений синкопе» (ОС), результаты функционирования которых в международной практике оказались многообещающими, позволив повысить диагностическую эффективность, существенно уменьшить затраты на обследование и снизить нагрузку на здравоохранение [146; 693; 694; 695, 696, 697].

ОС построены на принципе мультидисплинарного подхода к обследованию больных с участием врача-кардиолога (специализирующегося на проблемах диагностики и лечения аритмий, синкопальных состояний, а также неотложной помощи), врача-терапевта, врача-невролога, врача-гериатра и других специалистов. Возглавляет отделение, как правило, врач-кардиолог или врач-терапевт - эксперты в области обследования и лечения больных с приступами потери сознания. В отдельных странах есть опыт совместного руководства ОС врачом-кардиологом и врачом-неврологом [698, 699, 700, 701]. Средний медицинский персонал тоже должен быть подготовлен соответствующим образом.

- Больным, перенесшим транзиторную потерю сознания, **рекомендуется** консультация врача, специализирующегося на диагностике и лечении синкопальных состояний, с целью установления диагноза и назначения лечения [146; 693; 694; 695].

РКО I А УУР С, УДД 5

- При организации помощи взрослым больным с транзиторной потерей сознания **рекомендуется** рассмотреть возможность создания отделений синкопе с целью повышения диагностической эффективности и снижения затрат на обследование [146; 693; 694; 695; 699; 700; 701; 698]

РКО IIb В, УУР С, УДД 4

Комментарии: *Основные требования к организации ОС, его оснащение, а также особенности диагностики и лечения приведены в табл. П2/Б.*

7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)

Отсутствует.

8. Критерии оценки качества медицинской помощи

8.1 Критерии оценки качества первичной медико-санитарной помощи при синкопальных состояниях у детей и взрослых пациентов

№	Критерии качества	Оценка выполнения (да/нет)
1	Выполнен сбор жалоб и анамнеза у больного, перенесшего эпизод транзиторной «потери сознания»	Да/нет
2	Выполнено физикальное обследование больного, перенесшего приступ потери сознания	Да/нет
3	Выполнена регистрация электрокардиограммы в 12 отведениях пациенту с синкопальными состояниями	Да/нет
4	Выполнена госпитализация пациента с синкопе при высоком риске неблагоприятных исходов	Да/нет

8.2 Критерии оценки качества специализированной медицинской помощи при синкопальных состояниях у детей и взрослых пациентов

№	Критерии качества	Оценка выполнения (да/нет)
1	Выполнен сбор жалоб и анамнеза у больного, перенесшего эпизод транзиторной «потери сознания»	Да/нет
2	Выполнено физикальное обследование больного, перенесшего приступ потери сознания	Да/нет
3	Выполнена регистрация ЭКГ в 12-ти отведениях пациенту с синкопальными состояниями	Да/нет
4	Выполнена госпитализация пациента с синкопе при высоком риске неблагоприятных исходов	Да/нет
5	Выполнена трансторакальная эхокардиография пациенту с синкопе и подозрением на структурное поражение сердца	Да/нет
4	Выполнено мониторирование электрокардиографических данных у пациента с синкопальными состояниями	Да/нет
5	Выполнено эндокардиальное электрофизиологическое исследование взрослому пациенту с признаками рубцового поражения миокарда (ишемического и нешемического генеза) и синкопальными состояниями,	Да/нет

№	Критерии качества	Оценка выполнения (да/нет)
	природа которых осталась неясной после неинвазивного обследования	
6	Выполнено эндокардиальное ЭФИ взрослому пациенту с двухпучковой блокадой и синкопальными состояниями, генез которых остался неясным после неинвазивного обследования	Да/нет
7	Выполнена имплантация ЭКС*** при наличии верифицированной связи между синкопе и брадикардией в результате синдрома слабости синусового узла; АВ-блокады (вследствие внутренних причин)	Да/нет
8	Выполнена имплантация кардиовертера-дефибриллятора*** пациенту с синкопе вследствие ЖТ с перенесенным инфарктом миокарда	Да/нет
9	Установлен диагноз вазовагального обморока у больного молодого и среднего возраста, не имеющего клинических и электрокардиографических данных об органическом поражении сердца, а также феноменов риска аритмических синкопе, основываясь на анализе типичных триггеров и клинических проявлений	Да/нет
10	Выполненена длительная пассивная ортостатическая проба с дополнительной регистрацией ЭЭГ (при необходимости) пациенту с приступами потери сознания	Да/нет
11	Выполнена модифицированная проба с физической нагрузкой у больного, не имеющего структурной патологии сердца и у которого обмороки возникают во время нагрузки или вскоре после её окончания	Да/нет
12	Больному с установленным диагнозом вазовагального (рефлекторного) обморока даны рекомендации по модификации образа жизни (избегать провоцирующие факторы, выполнять физические контрманевры, увеличить потребление поваренной соли и жидкости)	Да/нет
13	Выполнена имплантация ЭКС*** больному с ВВО в возрасте старше 40 лет с асистолией > 3 с, документированной при мониторировании ЭКГ или индуцированной при тилт тесте, при сохранении частых внезапных (без продромы) рефлекторных обмороков на фоне соблюдения рекомендаций, полученных в ходе обучения	Да/нет
14	Выполнена постановка кардиомонитора имплантируемого*** у пациента с синкопе, у которого всестороннее обследование не выявило его причину	Да/нет

№	Критерии качества	Оценка выполнения (да/нет)
15	Больному с установленным диагнозом ортостатической гипотензии даны рекомендации по модификации образа жизни, проведена оптимизация антигипертензивной терапии и назначена медикаментозная терапия (при необходимости)	Да/нет

Список литературы

1. Howick J.H. The Philosophy of Evidence–based Medicine / Howick J.H. – Chichester, West Sussex, UK: Wiley–Blackwell, BMJ Books, 2011. – P. 15.

2. Российская Федерация. Законы. Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации : Федеральный закон № 323–ФЗ : [принят Государственной Думой 21 ноября 2011 года : одобрен Советом Федерации 9 ноября 2011 года]. – Текст : электронный // Министерство здравоохранения Российской Федерации : официальный сайт. – 2011. – URL : https://minzdrav.gov.ru/documents/7025

3. Эпидемиологический словарь / Под ред. Джона М. Ласта для Международной эпидемиологической ассоциации. – 4–е изд. – Москва : Глобус, 2009. – 316 с.

4. ГОСТР Р 52379–2005. Надлежащая клиническая практика : национальный стандарт Российской Федерации : издание официальное : утвержден и введен в действие Приказом Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии от 27 сентября 2005 г. № 232–ст : введен впервые : дата введения : 2006–04–01 / разработан. – Москва : Стандартинформ, 2006. – 39 с.

5. Российская Федерация. Законы. Об обращении лекарственных средств : Федеральный закон № 61–ФЗ : [принят Государственной Думой 24 марта 2010 года : одобрен Советом Федерации 31 марта 2010 года]. – Текст : электронный // ЮИС «Легалакт – Законы, кодексы и нормативно–правовые акты Российской Федерации» : [сайт] – 2010. – URL : https://legalacts.ru/doc/federalnyi–zakon–ot–12042010–n–61–fz–ob/?ysclid=m3ssax9mvm150543215

6. Синдром. – Текст: электронный // Медицинская энциклопедия : [сайт]. - URL : http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc_medicine/28878/Синдром

7. Системы оценки достоверности научных доказательств и убедительности рекомендаций: сравнительная характеристика и перспективы унификации / Андреева Н. С., Реброва О. Ю., Зорин Н. А. [и др.] // Медицинские технологии. Оценка и выбор. – 2012. – № 4. – С. 10–24.

8. 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope / Brignole M., Moya A., de Lange F. J. [et al.] // Eur Heart J. – 2018. – № 39 (21). – P. 1883–1948.

9. Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? / Leitch J.W., Klein G.J., Yee R. [et al.] // Circulation. – 1992. – № 85 (3). – P. 1064–1071.

10. An abnormal neural reflex plays a role in causing syncope in sinus bradycardia / Alboni P., Menozzi C., Brignole M. [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 1993. – Vol. 22. – Is. 4. – P. 1130–1134.

11. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation / Brignole M., Gianfranchi L., Menozzi C. [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 1993. – Vol. 22. – Is. 4. – P. 1123–1129.

12. Valvular aortic stenosis: risk of syncope / Omran H., Fehske W., Rabahieh R. [et al.] // J Heart Valve Dis. – 1996. – № 5 (1). – P. 31–34.

13. Bogaert A. M. Successful treatment of aortic rupture presenting as a syncope: the role of echocardiography in diagnosis / Bogaert A.M., De Scheerder I., Colardyn F. // Int J Cardiol. – 1987. – № 16 (2). – P. 212–214.

14. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction / Maron M.S., Olivotto I., Zenovich A.G. [et al.] // Circulation. – 2006. – № 114 (21). – P. 2232–2239.

15. Rahman M.S. A rare presentation of chest pain and syncope: massive right atrial myxoma / Rahman M.S., Michael H. // Postgrad Med J. – 2012. – № 88 (1045). – P. 671–672.

16. Prevalence of exercise–induced left ventricular outflow tract obstruction in symptomatic patients with non–obstructive hypertrophic cardiomyopathy / Shah J. S., Esteban M. T., Thaman R. [et al.] // Heart. – 2008. – № 94. – P. 1288–1294.

17. Прогностическое значение синкопе при тромбоэмболии легочной артерии / Дупляков Д. В., Куракина Е. А., Хохлунов С. М., Козупица Г. С. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2012. – № 11 (5). – С. 49–54.

18. Gowers W. R. A lecture on vagal and vasovagal attacks / Gowers W. R. // Lancet. – 1907. – № 173. – P. 1551–1553.

19. Benditt D. Neurally mediated syncopal syndromes: pathophysiological concepts and clinical evaluation / Benditt D. // PACE. – 1997. – № 20 (2 Pt 2). – P. 572–584.

20. Певзнер А. В. Вазовагальные обмороки / Певзнер А. В., Кучинская Е. А. // В кн.: Руководство по нарушениям ритма сердца / под ред. Чазова И. Е., Голицына С. П. – Москва : ГЭОТАР–Медиа, 2008. – С. 223–244.

21. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome / Freeman R., Wieling W., Axelrod F. B. [et al.] // Clin Auton Res. – 2011. – № 21 (2). – P. 69–72.

22. Ricci F. Orthostatic hypotension: epidemiology, prognosis, and treatment / Ricci F., De Caterina R., Fedorowski A. // J Am Coll Cardiol. – 2015. – № 66 – P. 848–860.

23. Blumenfeld H. Impaired consciousness in epilepsy / Blumenfeld H. // Lancet Neurol. – 2012. – № 11 (9). – P. 814–826.

24. Bousser M. G. Transient loss of consciousness in ischemic cerebral events: a study of 557 ischemic strokes and transient ischemic attacks / Bousser M.G., Dubois B., Castaigne P. [Article in French] (author's transl)// Annals of Internal Medicine (Paris). – 1981. – Vol.132. – Is.5. – P. 300–305.

25. Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the New England medical center posterior circulation registry / Searls D. E., Pazdera L., Korbel E. [et al.] // Archives of neurology. – 2012. – № 69 (3). – P. 346–351.

26. Максимова М. Ю. Синдром недостаточности кровотока в артериях вертебробазилярной системы / Максимова М. Ю., Пирадов М. А. // Русский медицинский журнал. – 2018. – № 7. – С. 4–8.

27. Дэвидсон М. Гипогликемия у взрослых / Дэвидсон М. // В кн.: Эндокринология: практич. пособ. / Под ред. Н. Лавина, пер. с английского под ред. А. В. Тимофеева; пер. В. И. Кандрора, Э. А. Антух, Т. Г. Горлина. – Москва: Практика, 1999. – С. 433–447.

28. Гипогликемический синдром (инсулинома): патогенез, этиология, лабораторная диагностика. Обзор литературы (часть 1) / Юкина М. Ю., Нуралиева Н. Ф., Трошина Е. А. [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2017. – № 63(4). – С. 245–256.

29. Молдовану И. В. Гипервентиляционный синдром и другие нарушения дыхательной системы / Молдовану И. В. // В кн.: Заболевания вегетативной нервной системы: руководство для врачей / Под ред. А. М. Вейна. – Москва : Медицина, 1991. – С. 153–171.

30. Молдовану И. В. Гипервентиляционные синкопы / Молдовану И. В. // В кн.: Заболевания вегетативной нервной системы: руководство для врачей / Под ред. А.М. Вейна. – Москва : Медицина, 1991. – С. 463–468.

31. Furlan R. Psychogenic Pseudosyncope and Pseudoseizure: Approach and Treatment / Furlan R., Alciati A. // In: Syncope: An Evidence–Based Approach / Ed. Brignole M., Benditt D. – Cham : Springer, 2020. – P. 133–147.

32. Брадиаритмии и нарушения проводимости. Клинические рекомендации 2025 / Ревишвили А. Ш., Глезер М. Г. , Артюхина Е. А. [и др.] // Утверждены МЗ РФ 15.05.2025.

33. Наджелудочковые тахикардии. Клинические рекомендации 2025 / Попов С. В., Давтян К.В., Шубик Ю.В. [и др.] // Российский кардиологический журнал 2025;30(7): 6448.

34. Желудочковые нарушения ритма сердца и внезапная сердечная смерть. Клинические рекомендации 2025 / Михайлов Е. Н., Лебедев Д. С., Гизатулина Т.П. [и др.] // Утверждены МЗ РФ 2025.

35. Гипертрофическая кардиомиопатия. Клинические рекомендации 2025 / Бокерия Л.А., Шляхто Е.В., Габрусенко С. А. [и др.] // Российский кардиологический журнал 2025;30(5):6387.

36. 2021 Рекомендации ESC/EACTS по ведению пациентов с клапанной болезнью сердца / Vahanian A., Beyersdorf F., Praz F. [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2022. – Т. 27, № 7. – С. 371–434.

37. Диагностика и лечение тромбоэмболии легочной артерии: клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов для практических врачей (2021) / Панченко Е. П., Балахонова Т. В., Данилов Н. М. [и др.] // Евразийский кардиологический журнал. – 2021. – № 1 (34). – С. 44–77.

38. Рекомендации ESC по диагностике и лечению заболеваний аорты 2014 / Европейское общество кардиологов / R. Erbel, V. Aboyans, C. Boileau [и др.]; Рабочая группа по диагностике и лечению заболеваний аорты Европейского общества кардиологов // Российский кардиологический журнал. – 2015. – Т. 20. – № 7. – С. 7–72.

39. Aviado D. M. Reflexes from stretch receptors in blood vessels, heart and lungs / Aviado D. M., Schmidt C. J. // Physiol. Rev. – 1955. – № 35 (2). – P. 247–300.

40. Черниговский В. Н. Интероцепторы / Черниговский В. Н. – Москва : Медгиз, 1960. – 659 с.

41. Осадчий Л. И. Современные представления о рефлексогенной функции сердца / Осадчий Л. И. // В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии сердечно–сосудистой системы / Под общ. ред. акад. В. В. Парина. – Москва : Медицина, 1967. – С. 199–214.

42. Конради Г. П. Рефлекторная регуляция деятельности сердца с рецепторов сосудов, тканей и дыхательного аппарата / Конради Г. П. // В кн.: Физиология кровообращения. Физиология сердца / Под ред. Е. Б. Бабского, Г. П. Конради. – Ленинград : Изд-во «Наука», 1980. – С. 475–492.

43. Sympathoadrenal imbalance before neurocardiogenic syncope / Goldstein D. S., Frank S. M., Nagibuddin M. [et al.] // Am. J. Cardiology. – 2003. – № 91 (1). – P. 53–58.

44. Sheldon R. S. The Search for the Genes of Vasovagal Syncope / Sheldon R. S., Sandhu R. K. // Front Cardiovasc Med. – 2019. – № 6. – P. 1-6.

45. Towards Understanding the Genetic Nature of Vasovagal Syncope / Matveeva N. A., Titov B. V., Bazyleva E. A. [et al.] // International Journal of Molecular Sciences. – 2021. – № 22(19). – P. 1–18.

46. Autonomic dysfunction: Diagnosis and management / Rafanelli M., Walsh K., Hamdan M. H., Buyan–Dent L. // Handb Clin Neurol. – 2019. – № 167. – P. 123–137.

47. Fedorowski A. Syndromes of orthostatic intolerance: a hidden danger / Fedorowski A., Melander O. // J Intern Med. – № 273. – 2013. – P. 322–335.

48. Disordered cardiovascular control after spinal cord injury / Weaver L. C., Fleming J. C., Mathias C. J., Krassioukov A. V. // Handb Clin Neurol. – 2012. – № 109. – P. 213–233.

49. Incidence and prognosis of syncope / Soteriades E.S., Evans J.C., Larson M.G. [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2002. – № 347 (12). – P. 878–885.

50. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35–60 years / Ganzeboom K. S., Mairuhu G., Reitsma J. B. [et al.] // J Cardiovasc Electrophysiol. – 2006. – № 17 (11). – P. 1172–1176.

51. Prevalence of syncope in a population aged more than 45 years / Chen L. Y., Shen W. K., Mahoney D. W. [et al.] // Am J Med. – 2006. – № 119 (12). – P. e1–e7.

52. Sun B. C. Quality–of–life, health service use, and costs associated with syncope / Sun B. C. // Prog Cardiovasc Dis. – 2013. – № 55 (4). – P. 370–375.

53. Trends of hospitalizations for syncope/collapse in the United States from 2004 to 2013–an analysis of national inpatient sample / Anand V., Benditt D. G., Adkisson W. O. [et al.] // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2018. – № 29 (6). – P. 916–922.

54. Occurrence of implantable defibrillator events in patients with syncope and nonischemic dilated cardiomyopathy / Russo A. M., Verdino R., Schorr C. [et al.] // Am J Cardiol. – 2001. – № 88. – P. 1444–1446.

55. High risk of ventricular arrhythmias in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy presenting with syncope / Phang R. S., Kang D., Tighiouart H. [et al.] // Am J Cardiol. – 2006. – № 97 (3). – P. 416–420.

56. Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: analysis of the SCD–HeFT study / Olshansky B., Poole J. E., Johnson G. [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2008. – № 51 (13). – P. 1277–1282.

57. Syncope in high–risk cardiomyopathy patients with implantable defibrillators: frequency, risk factors, mechanisms, and association with mortality: results from the multicenter automatic defibrillator implantation trial–reduce inappropriate therapy (MADIT–RIT) study / Ruwald M. H., Okumura K., Kimura T. [et al.] // Circulation. – 2014. – № 129. – P. 545–552.

58. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM risk–SCD) / O'Mahony C., Jichi F., Pavlou M. [et al.] // Eur Heart J. – 2014. – № 35(30). – P. 2010–2020.

59. Alboni P. Is vasovagal syncope a disease? / Alboni P., Brignole M., Uberti E.C. // Europace. – 2007. – № 9(2). – P. 83–87.

60. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope / Linzer M., Pontinen N., Gold D.T. [et al.] // J Clin Epidemiol. – 1991. – № 44. – P. 1037–1043.

61. Quality of life in patients with vasovagal syncope. Clinical parameters influence / Baron–Esquivias G., Gayuela A., Gomez S. [et al.] // Med Clin (Barc). – 2003. – № 121 (7). – P. 245–249.

62. The diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease / Albony P., Brignole M., Menozzi C. [et al.] // JACC. – 2001. – № 37 (7). – P. 1921–1928.

63. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope / Chen L. Y., Gersh B. J., Hodge D. O. [et al.] // Mayo Clin Proc. – 2003. – № 78 (4). – P. 414–420.

64. Standardized–care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals / Brignole M., Ungar A., Bartoletti A. [et al.] // Europace. – 2006. – № 8. – P. 644–650.

65. Management of syncope: clinical and economic impact of a Syncope Unit / Ammirati F., Colaceci R., Cesario A. [et al.] // Europace. – 2008. – № 10 (4). – P. 471–476.

66. Orthostatic hypotension predicts incidence of heart failure: the Malmö Preventive Project / Fedorowski A., Engstrom G., Hedblad B., Melander O. // Am J Hypertens. – 2010. – № 23 (11). – P. 1209–1215.

67. Hypertension, orthostatic hypotension and the microvascular complications of diabetes / Krolewski A.S., Warram J.H., Cupples A. [et al.] // J Chronic Dis. – 1985. –Vol. 38. – Is. 4. – P. 319–326.

68. Correlates of postural hypotension in a community sample of elderly blacks and whites / Strogatz D. S., Keenan N. L., Barnett E. M., Wagner E. H. // J Am Geriatr Soc. – 1991. – Vol. 39. – Is. 6. – P. 562–566.

69. Orthostatic Hypertension and Hypotension and Outcomes in CKD: The CRIC (Chronic Renal Insufficiency Cohort) Study / Rouabhi M., Durieux J., Al–Kindi S. [et al.] // Kidney Med. – 2021. – № 3 (2). – P. 206–215.

70. Benvenuto L. J. Morbidity and Mortality of Orthostatic Hypotension: Implications for Management of Cardiovascular Disease / Benvenuto L. J., Krakoff L. R. // American Journal of Hypertension. – № 24 (2). – 2011. – P. 135–144.

71. Orthostatic hypotension predicts mortality in elderly men: the Honolulu Heart Program / Masaki K. H., Schatz I. J., Burchfiel C. M. [et al.] // Circulation. – 1998. – Vol. 98. – Is.21. – P. 2290–2295.

72. Orthostatic hypotension predicts mortality in middle–aged adults: the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) Study / Rose K. M., Eigenbrodt M. L., Biga R. L. [et al.] // Circulation. – 2006. – № 114 (7). – P. 630–636.

73. Prospective multicentre systematic guideline–based management of patients referred to the Syncope Units of general hospitals / Brignole M., Ungar A., Casagranda I. [et al.] // Europace. – 2010. – № 12 (1). – P. 109–118.

74. The semiology of tilt–induced psychogenic pseudosyncope / Tannemaat M. R., van Niekerk J., Reijntjes R. H. [et al.] // Neurology. – 2013. – № 81 (8). – P. 752–758.

75. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. The task force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC).

Developed with the special contribution of the European Heart rhythm Association (EHRA) / M. Brignole, A. Moya, F. J. De Lange [et al.] // Russian Journal of Cardiology. – 2019. – № 24 (7). – P. 130–194.

76. Diprose W. Psychiatric comorbidity in psychogenic nonepileptic seizures compared with epilepsy / Diprose W., Sundram F., Menkes D. B. // Epilepsy & Behavior. – 2016. – № 56. – P. 123–130.

77. Pediatric Syncope: A Systematic Review / Zavala R., Metais B., Tuckfield L. [et al.] // Pediatr Emer Care. – 2020. – № 36(9). – P. 442–445.

78. Epidemiology of reflex syncope / Colman N., Nahm K., Ganzeboom R. // Clin Auton Res. – 2004. – № 14. – P. 9–17.

79. Syncope in children and adolescents / Driscoll D. J., Jacobsen S. J, Porter C. J., Wollan P. C. // J Am Coll Cardiol. – 1997. – № 29 (5). – P. 1039–1045.

80. Lewis D. A. Syncope in the pediatric patient. The cardiologist's perspective / Lewis D. A., Dhala A. // Pediatr Clin North Am. – 1999. – № 46 (2). – P. 205–219.

81. Syncope in children and adolescents / Kanjwal K., Calkins H. // Cardiol Clin. – 2015. – № 33 (3). – P. 397–409.

82. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department / Massin M., Bourguignont A., Coremans C. [et al.] // J Pediatr. – 2004. – № 145 (2). – P. 223–228.

83. Underlying diseases in syncope of children in China / Chen L., Wang C., Wang H. [et al.] // Med Sci Monit. – 2011. – № 17 (6). – P. 49–53.

84. McLeod K. Syncope in childhood / McLeod K. // Arch Dis Child. – 2003. – № 88 (4). – P. 350–353.

85. The diagnostic protocol in children and adolescents with Syncope: a multi–center prospective study / Zhang O., Du J., Wang C. [et al.] // Acta Paediatr. – 2009. – № 98. – P. 879–884.

86. Our experience in the diagnosis and treatment of postural orthostatic tachycardia syndrome, vasovagal syncope and inappropriate sinus tachycardia in children / Atik S. U., Dedeoglu R., Koka A., Funda Ö. // Turk. Kardiyol. Dern Ars. – 2017. – № 45 (3). – P. 227–234.

87. Syncope in children and adolescents: a two–year experience at the department of paediatrics in Parma / Bo I., Carano N., Agnetti A. [et al.] // Acta Biomed. – 2009. – № 80 (1). – P. 36–41.

88. A retrospective analysis of the cost–effective workup of syncope in children / Gordon T., Moodie D., Passalacqua M. [et al.] // Cleve Clin J Med. – 1987. – № 54(5). – P. 391–394.

89. Pediatric syncope: is detailed medical history the key point for differential diagnosis? / Ikiz M. A., Cetin I. I., Ekici F. [et al.] // Pediatr Emerg Care. – 2014. – № 30 (5). – P. 331–334.

90. Pratt J. L. Syncope in children and adolescents / Pratt J. L., Fleisher G. R. // Pediatr Emerg Care. – 1989. – № 5 (2). – P. 80–82.

91. The availability and the adherence to pediatric guidelines for the management of syncope in the emergency department / Raucci U., Scateni S., Tozzi A. E. [et al.] // J Pediatr. – 2014. – № 165 (5). – P. 967–972.

92. Steinberg L. A. Syncope in children: diagnostic tests have a high cost and low yield / Steinberg L. A., Knilans T. K. // J Pediatr. – 2005. – № 146 (3). – P. 355–358.

93. Распространенность приступов потери сознания у детей школьного возраста / Л. М. Макаров, М. Г. Лесницкая, В. Н. Комолятова, И. И. Киселева // Здравоохранение Российской Федерации. – 2020. – Т. 64, № 4. – С. 190–195.

94. Natural history of aortic valvestenosis of varying severity in theelderly / Iivanainen A. M., Lindroos M., Tilvis R. [et al.] // Am J Cardiol. – 1996. – № 78 (1). – P. 97–101.

95. The effect of aortic valve replacement on survival / Schwarz F., Baumann P., Manthey J. [et al.] // Circulation. – 1982. – № 66 (5). – P. 1105–1110.

96. Spontaneous course of aortic valve disease / Turina J., Hess O., Sepulcri F., Krayenbuehl H. P. // Eur Heart J. – 1987. – № 8(5). – P. 471– 483.

97. Horstkotte D. The natural history of aortic valvestenosis / Horstkotte D., Loogen F. // Eur Heart J. – 1988. – № 9, Suppl E. – P. 57–64.

98. Comparison of outcome of asymptomatic to symptomatic patients older than 20 years of age with valvular aortic stenosis / Kelly T. A., Rothbart R. M., Cooper C. M. [et al.] // Am J Cardiol. – 1988. – № 61 (1). – P. 123–130.

99. Sprigings D. C. How should we manage symptomatic aortic stenosis in the patient who is 80 or older? / Sprigings D. C., Forfar J. C. // Br Heart J. – 1995. – №74 (5). – P. 481– 484.

100. Разработка скринингового опросника для улучшения ранней диагностики легочной артериальной гипертензии / Валиева З. С., Валеева Э. Г., Глухова С. И. [и др.] // Системные гипертензии. – 2014. – № 11 (4). – С. 62–67.

101. Легочная гипертензия, в том числе хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия. Клинические рекомендации 2020 / Авдеев С. Н., Барбараш О. Л., Баутин А. Е. [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2021. – № 26 (12). – С. 198–267.

102. Does syncope predict mortality in patients with acute pulmonary embolism? A retrospective review / Iqbal U., Jameel A., Anwar H. [et al.] // Journal of clinical medicine research. – 2017. – №9 (6). – P. 516–519.

103. Significance of syncope at presentation among patients with pulmonary emboli / Natanzon S. S., Matetzky S., Chernomordik F. [et al.] // Am J Cardiol. – 2020. – № 125 (6). – P. 982–987.

104. Cardiac tumors / Paraskevaidis I. A., Michalakeas C. A., Papadopoulos C. H., Anastasiou–Nana M. // ISRN Oncol. – 2011. – № 2011. – P. 1–5.

105. Объемные образования клапанов сердца / Белов Ю.В., Нечаенко М.А., Кузнецова Л.М. [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – № 2. – С. 11–18.

106. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease / Hagan P. G., Nienaber C. A., Isselbacher E. M. [et al.] // JAMA. – 2000. – № 283 (7). – P. 897–903.

107. Orthostatic hypotension in older adults. The Cardiovascular Health Study. CHS Collaborative Research Group / Rutan G. H., Hermanson B., Bild D. E. [et al.] // Hypertension. – 1992. – № 19 (6 pt 1). – P. 508–519.

108. Palma J. A. Management of Orthostatic Hypotension / Palma J. A., Kaufmann H. // Continuum (Minneap Minn). – 2020. – № 26 (1). – P. 154–177.

109. Palma J. A. Epidemiology, Diagnosis, and Management of Neurogenic Orthostatic Hypotension / Palma J. A., Kaufmann H. // Mov Disord Clin Pract. – 2017. – № 4 (3). – P. 298–308.

110. Новые международные классификации эпилепсий и эпилептических приступов Международной лиги по борьбе с эпилепсией (2017) / Белоусова Е. Д., Заваденко Н. Н., Холин А. А., Шарков А. А // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2017. – №117 (7). – С. 99–106.

111. Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues / Wieling W., Thijs R. D., van Dijk N. [et al.] // Brain. – 2009. – № 132 (Pt 10). – P. 2630–2642.

112. The semiology of tilt–induced reflex syncope in relation to electroencephalographic changes / van Dijk J. G., Thijs R. D., van Zwet E. [et al.] // Brain. – 2014. – № 137 (Pt 2). – P. 576–585.

113. Differentiating motor phenomena in tilt–induced syncope and convulsive seizures / Shmuely S., Bauer P. R., van Zwet E. [et al.] // Neurology. – 2018. – № 90 (15). – P. e1339–e1346.

114. Transient loss of consciousness through the eyes of a witness / Thijs R. D., Wagenaar W. A., Middelkoop H. A. [et al.] // Neurology. – 2008. – № 71(21). – P. 1713–1718.

115. Thijs R. D. Status vasovagalis / Thijs R. D., Wieling W., van Dijk J. G. // Lancet. – 2009. – № 373 (9682). – P. 2222.

116. Orthostatic hypotension in Parkinson disease: how much you fall or how low you go? / Palma J. A., Gomez–Esteban J. C., Norcliffe–Kaufmann L. [et al.] // Mov Disord. – 2015. – № 30 (5). – P. 639–645.

117. Horowitz D. R. Autoregulatory cerebral vasodilation occurs during orthostatic hypotension in patients with primary autonomic failure / Horowitz D. R., Kaufmann H. // Clin Auton Res. – 2001. – № 11 (6). – P. 363–367.

118. Psychogenic pseudosyncope: diagnosis and management / Raj V., Rowe A. A., Fleisch S. B. [et al.] // Autonomic Neuroscience. – 2014. – № 184. – P. 66–72.

119. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American

Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society / Shen W. K., Sheldon R. S., Benditt D. G. [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2017. – № 70 (5). – P. 620–663.

120. Kapoor W. Evaluation and outcome of patients with syncope / Kapoor W. // Medicine (Baltimore). – 1990. – № 69 (3). – P. 160–175.

121. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope / Hoefnagels W. A., Padberg G. W., Overweg J. [et al.] // J Neurol. – 1991. – № 238 (1). – P. 39–43.

122. High diagnostic yield and accuracy of history, physical examination, and ECG in patients with transient loss of consciousness in FAST: the fainting assessment study / Dijk N., Boer K. R., Colman N. [et al.] // J Cardiovasc Electrophysiol. – 2008. – № 19(1). – P. 48–55.

123. Sutton R. Clinical history in management of suspected syncope: a powerful diagnostic tool / Sutton R., van Dijk N., Wieling W. // Cardiol J. – 2014. – № 21. – P. 651–657.

124. Savitz S. I. Vertebrobasilar disease / Savitz S. I., Caplan L. R. // N Engl J Med. – 2005. – № 352 (25). – P. 2618–2626.

125. Lempert T. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia / Lempert T., Bauer M., Schmidt D. // Ann Neurol. – 1994. – №36 (2). – P. 233–237.

126. Convulsive syncope in blood donors / Lin J.T., Ziegler D.K., Lai C.W., Bayer W. // Ann Neurol. – 1982. – № 11 (5). – P. 525–528.

127. Chowdhury F. A. Misdiagnosis in epilepsy: a review and recognition of diagnostic uncertainty / Chowdhury F. A., Nashef L., Elwes R. D. // European Journal of Neurology. – 2008. – № 15 (10). – P. 1034–1042.

128. Josephson C. B. Neurocardiogenic syncope: frequency and consequences of its misdiagnosis as epilepsy / Josephson C. B., Rahey S., Sadler R. M. // Can J Neurol Sci. – 2007. – № 34 (2). – P. 221–224.

129. Usefulness of head–up tilt test combined with video electroencephalogram to investigate recurrent unexplained atypical transient loss of consciousness / Ninni S., Kouakam C., Szurhaj W. [et al.] // Arch Cardiovas Dis. – 2019. – № 112 (2). – P. 82–94.

130. Diagnosis and characteristics of syncope in older patients referred to geriatric departments / Ungar A., Mussi C., Del Rosso A. [et al.] // J Am Geriatr Soc. – 2006. – №54 (10). – P. 1531–1536.

131. Etiology of syncope and unexplained falls in elderly adults with Dementia: Syncope and Dementia (SYD) study / Ungar A., Mussi C., Ceccofiglio A. [et al.] // J Am Geriatr Soc. – 2016. – № 64 (8). – P. 1567–1573.

132. Syncope causes transient focal neurological symptoms / Ryan D. J., Harbison J. A., Meaney J. F. [et al.] // QJM. – 2015. – № 108(9). – P. 711–718.

133. Parry S. W. Drop attacks in older adults: systematic assessment has a high diagnostic yield / Parry S. W., Kenny R. A. // J Am Geriatr Soc. – 2005. – № 53(1). – P. 74–78.

134. Banerjee P. N. The descriptive epidemiology of epilepsy–a review / Banerjee P. N., Filippi D., Hauser W. A. // Epilepsy Res. – 2009. – № 85 (1). – P. 31–45.

135. Vasovagal syncope in medical students and their first–degree relatives / Serletis A., Rose S., Sheldon A. G., Sheldon R. S. // Eur Heart J. – 2006. – № 27. – P. 1965–1970.

136. Syncope clinical management in the emergency department: a consensus from the first international workshop on syncope risk stratification in the emergency department / Costantino G., Sun B. C., Barbic F. [et al.] // Eur Heart J. – 2016. – № 37 (19). – P. 1493–1498.

137. The management of syncope in the hospital: the OESIL Study (Osservatorio Epidemiologico Della Sincope nel Lazio) / Ammirati F., Colivicchi F., Minardi G. [et al.] // G Ital Cardiol. – 1999. – № 29 (5). – P. 533–539.

138. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period / Blanc J. J., L'Her C., Touiza A. [et al.] // Eur Heart J. – 2002. – № 23 (10). – P. 815–820.

139. Management of patients with syncope referred urgently to general hospitals / Disertori M., Brignole M., Menozzi C. [et al.] // Europace. – 2003. – № 5. – P. 283–291.

140. Prospective evaluation of patients with syncope: a population–based study / Sarasin F. P., Louis–Simonet M., Carballo D. [et al.] // Am J Med. – 2001. – № 111(3). – P. 177–184.

141. Hospital admission of patients referred to the Emergency Department for syncope: a single hospital prospective study based on the application of the European society of Cardiology Guidelines on syncope / Bartoletti A., Fabiani P., Adriani P. [et al.] // Eur Heart J. – 2006. – № 27 (1). – P. 83–88.

142. Epidemiological characteristics and diagnostic approach in patients admitted to the emergency room for transient loss of consciousness: Group for Syncope Study in the Emergency Room (GESINUR) study / Baron–Esquivias G., Martınez–Alday J., Martın A. [et al.] // Europace. – 2010. – № 12 (6). – P. 869–876.

143. Outcomes in presyncope patients: a prospective cohort study / Thiruganasambandamoorthy V., Stiell I. G., Wells G. A. [et al.] // Ann Emerg Med. – 2015. – № 65 (3). – P. 268–276.

144. The prevalence and prognostic significance of near syncope and syncope: a prospective study of 395 cases in an emergency department (the SPEED study) / Greve Y., Geier F., Popp S. [et al.] // Dtsch Arztebl Int. – 2014. – № 111 (12). – P. 197–204.

145. Predictive value of presyncope in patients monitored for assessment of syncope / Krahn A. D., Klein G. J., Yee R. [et al.] // Am Heart J. – 2001. – № 141 (5). – P. 817–821.

146. Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): a multidisciplinary approach to syncope management / Shen W. K., Decker W. W., Smars P. A. [et al.] // Circulation. – 2004. – № 110 (24). – P. 3636–3645.

147. Martin T. P. Risk stratification of patiPts with syncope / Martin T. P., Hanusa B. H., Kapoor W. N. // Ann Emerg Med. – 1997. – № 29 (4). – P. 459–466.

148. Клинические проявления и особенности течения вазовагальных обмороков / Дупляков Д. В., Головина Г. А., Сысуенкова Е. В. [и др.] // Кардиология. – 2012. – № 52(5). – С. 48–55.

149. San Francisco Syncope Rule, Osservatorio Epidemiologico Sulla Sincope nel Lazio risk score, and clinical judgment in the assessment of short–term outcome of syncope / Dipaola F., Costantino G., Perego F. [et al.] // Am J Emerg Med. – 2010. – №28(4). – P. 432–439.

150. Predictors of hospital admission after syncope: relationships with clinical risk scores / Perego F., Costantino G., Dipaola F. [et al.] // Int J Cardiol. – 2012. – № 161. – P. 182–183.

151. One–year prognosis after syncope and the failure of the ROSE decision instrument to predict one–year adverse events / Reed M. J., Henderson S. S., Newby D. E., Gray A. J. // Ann Emerg Med. – 2011. – № 58 (3). – P. 250–256.

152. Failure to validate the San Francisco Syncope Rule in an independent emergency department population / Birnbaum A., Esses D., Bijur P. [et al.] // Ann Emerg Med. – 2008. – № 52 (2). – P. 151–159.

153. Syncope risk stratification tools vs clinical judgment: an individual patient data meta–analysis / Costantino G., Casazza G., Reed M. [et al.] // Am J Med. – 2014. – № 127 (11). – P. 1126.e13–e25.

154. Orthostatic hypotension predicts all–cause mortality and coronary events in middle–aged individuals (The Malmo¨ Preventive Project) / Fedorowski A., Stavenow L., Hedblad B. [et al.] // European Heart Journal. – 2010. – № 31(1). – P. 85–91.

155. Cardiovascular morbidity and mortality related to orthostatic hypotension: a meta–analysis of prospective observational studies / Ricci F., Fedorowski A., Radico F. [et al.] // European Heart Journal. – 2015. – № 36 (25). – P. 1609–1617.

156. Orthostatic Hypotension and Risk of Clinical and Subclinical Cardiovascular Disease in Middle-Aged Adults / Juraschek S.P., Daya N., Appel L.J. [et al.] // J Am Heart Assoc. – 2018. – №7(10). – P. e008884.

157. Gibbons C. H. Clinical implications of delayed orthostatic hypotension: a 10–year follow–up study / Gibbons C. H., Freeman R. // Neurology. – 2015. – № 85 (16). – P. 1362–1367.

158. B–type natriuretic peptides and cardiac troponins for diagnosis and risk–stratification of syncope / du Fay de Lavallaz J., Badertscher P., Badertscher P. [et al.] // Circulation. – 2019. – № 139 (21). – P. 2403–2418.

159. A risk score to predict arrhythmias in patients with unexplained syncope / Sarasin F. P., Hanusa B. H., Perneger T. [et al.] // Acad Emerg Med. – 2003. – № 10. – P. 1312–1317.

160. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes / Quinn J., McDermott D., Stiell I. [et al.] // Ann Emerg Med. – 2006. – № 47 (5). – P. 448–454.

161. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope / Middlekauff H. R., Stevenson W. G., Stevenson L. W., Saxon L. A. // J Am Coll Cardiol. – 1993. – № 21. – P. 110–116.

162. Differences in mechanisms and outcomes of syncope in patients with coronary disease or idiopathic left ventricular dysfunction as assessed by electrophysiologic testing / Brembilla–Perrot B., Suty–Selton C., Beurrier D. [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2004. – № 44 (3). – P. 594–601.

163. Follow–up of patients with unexplained syncope and inducible ventricular tachyarrhythmias: analysis of the AVID registry and an AVID substudy. Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators / Steinberg J. S., Beckman K., Greene H. L. [et al.] // J Cardiovasc Electrophysiol. – 2001. – № 12 (9). – P. 996–1001.

164. Unexplained syncope in patients with structural heart disease and no documented ventricular arrhythmias: value of electrophysiologically guided implantable cardioverter defibrillator therapy / Pezawas T., Stix G., Kastner J. [et al.] // Europace. – 2003. – № 5. – P. 305–312.

165. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention / Goldberger J. J., Cain M. E., Hohnloser S. H. [et al.] // Circulation. – 2008. – № 118 (14). – P. 1497–1518.

166. Relation of clinical presentation of syncope to the age of patients / Del Rosso A., Alboni P., Brignole M. [et al.] // Am J Cardiol. – 2005. – № 96(10). – P. 1431–1435.

167. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score / Colivicchi F., Ammirati F., Melina D. [et al.] // Eur Heart J. – 2003. – № 24(9). – P. 811–819.

168. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score / Del Rosso A., Ungar A., Maggi R. [et al.] // Heart. – 2008. – № 94 (12). – P. 1620–1626.

169. Significance of inducible ventricular fibrillation in patients with coronary artery disease and unexplained syncope / Mittal S., Hao S. C., Iwai S. [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2001. – № 38 (2). – P. 371–376.

170. Identifying cardiac syncope based on clinical history: a literature–based model tested in four independent datasets / Berecki–Gisolf J., Sheldon A., Wieling W. [et al.] // PLoS One. – 2013. – № 8 (9). – P. e75255.

171. Мацкеплишвили С.Т., Саидова М.А., Мироненко М.Ю., Сафарова А.Ф., Павлюкова Е.Н., Бощенко А.А., Ярославская Е.И., Ахунова С.Ю., Скидан В.И., Иртюга О.Б., Козленок А.В., Федорова Д.Н. Выполнение стандартной трансторакальной эхокардиографии. Методические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2025;30(2):6271. https://doi.org/10.15829/1560-4071-2025-6271. EDN: TNLDFN.

172. Role of echocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study / Sarasin F. P., Junod A. F., Carballo D. [et al.] // Heart. – 2002. – №88 (4). – P. 363–367.

173. Hoegholm A. Syncope due to right atrial thromboembolism: diagnostic importance of two–dimensional echocardiography / Hoegholm A., Clementsen P., Mortensen S. A. // Acta Cardiol. – 1987. – № 42 (6). – P. 469–473.

174. A giant left atrial myxoma: an unusual cause of syncope and cerebral emboli / Acikel M., Yekeler I., Ates A., Erkut B. // Int J Cardiol. – 2004. – № 94 (2–3). – P. 325–326.

175. Left atrial myxoma as the cause of syncope in an adolescent / Nogueira D. C., Bontempo D., Menardi A. C. [et al.] / Arq Bras Cardiol. – 2003. – № 81 (2). – P. 206–209.

176. Sinha A. K. LA myxoma presenting as recurrent syncope / Sinha A. K., Singh B. P. // Indian Heart J. – 2013. – № 65 (5). – P. 643.

177. Right atrial myxoma–induced syncope / Han H., Li Y., Guo S., Yu X. // Postgrad Med J. – 2011. – № 87 (1028). – P. 438–439.

178. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC) / Elliott P. M., Anastasakis A., Borger M. A. [et al.] // Eur Heart J. – 2014. – № 35 (39). – P. 2733–2779.

179. Left ventricular outflow tract gradient provoked by upright position or exercise in treated patients with hypertrophic cardiomyopathy without obstruction at rest / Dimitrow P. P., Bober M., Michalowska J., Sorysz D. // Echocardiography. – 2009. – №26 (5). – P. 513–520.

180. Provocation of latent left ventricular outflow tract gradients with amyl nitrite and exercise in hypertrophic cardiomyopathy / Marwick T. H., Nakatani S., Haluska B. [et al.] // Am J Cardiol. – 1995. – № 75(12). – P. 805–809.

181. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiological testing / Krahn A. D., Klein G. J., Norris C., Yee R. // Circulation. – 1995. – № 92 (7). – P. 1819–1824.

182. Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. Reveal Investigators / Krahn A. D., Klein G. J., Yee R. [et al.] // Circulation. – 1999. – № 99 (3). – P. 406–410.

183. Are echocardiography, telemetry, ambulatory electrocardiography monitoring, and cardiac enzymes in emergency department patients presenting with syncope useful tests? A preliminary investigation / Chiu D. T., Shapiro N. I., Sun B. C. [et al.] // J Emerg Med. – 2014. – № 47 (1). – P. 113–118.

184. Utility of in–hospital cardiac remote telemetry in patients with unexplained syncope / Benezet–Mazuecos J., Ibanez B., Rubio J. M. [et al.] // Europace. – 2007. – № 9 (12). – P. 1196–1201.

185. The application of a standardized strategy of evaluation in patients with syncope referred to three syncope units / Croci F., Brignole M., Alboni P. [et al.] // Europace. – 2002. – № 4 (4). – P. 351–355.

186. Implantable loop recorder allows an etiologic diagnosis in one–third of patients. Results of the Spanish reveal registry / Lacunza–Ruiz F. J., Moya–Mitjans A., Martinez–Alday J. [et al.] // Circ J. – 2013. – № 77 (10). – P. 2535–2541.

187. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders / Brignole M., Vardas P., Hoffman E. [et al.] // Europace. – 2009. – №11 (5). – P. 671–687.

188. Tanno K. Use of implantable and external loop recorders in syncope with unknown causes / Tanno K. // Journal of Arrhythmia. – 2017. – №33 (6). – P. 579–582.

189. Implantable loop recorder in clinical practice / Bisignani A., De Bonis S., Mancuso L. [et al.] // Journal of Arrhythmia. – 2019. – № 35. – P. 5–32.

190. Farwell D. J. The clinical impact of implantable loop recorders in patients with syncope / Farwell D. J., Freemantle N., Sulke N. // Eur Heart J. – 2006. – № 27 (3). – P. 351–356.

191. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope / Brignole M., Sutton R., Menozzi C. [et al.] // Eur Heart J. – 2006. – № 27(9). – P. 1085–1092.

192. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE–3): a randomized trial / Brignole M., Menozzi C., Moya A. [et al.] // Circulation. – 2012. – № 125 (21). – P. 2566–2571.

193. Assessment of a standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable reflex syncopes / Brignole M., Ammirati F., Arabia F. [et al.] // Eur Heart J. – 2015. – № 36 (24). – P. 1529–1535.

194. Diagnosis, management, and outcomes of patients with syncope and bundle branch block. Bradycardia detection in Bundle Branch Block (B4) study / Moya A., Garcia–Civera R., Croci F. [et al.] // Eur Heart J. – 2011. – Vol. 32. – Is. 12. – P. 1535–1541.

195. Implications of mechanism of bradycardia on response to pacing in patients with unexplained syncope / Sud S., Klein G. J., Skanes A. C. [et al.] // Europace. – 2007. – № 9(5). – P. 312–318.

196. The duration of Holter monitoring in patients with syncope. Is 24 hours enough? / Bass E. B., Curtiss E. I., Arena V. C. [et al.] // Arch Intern Med. – 1990. – № 150 (5). – P. 1073–1078.

197. Is ambulatory monitoring for “community–acquired” syncope economically attractive? A cost–effectiveness analysis of a randomized trial of external loop recorders versus Holter monitoring / Rockx M. A., Hoch J. S., Klein G. J. [et al.] // Am Heart J. – 2005. – № 150(5). – P. 1065.

198. External prolonged electrocardiogram monitoring in unexplained syncope and palpitations: results of the SYNARR–Flash study / Locati E. T., Moya A., Oliveira M. [et al.] // Europace. – 2016. – №18 (8). – P. 1265–1272.

199. Diagnostic yield of external electrocardiographic loop recorders in patients with recurrent syncope and negative tilt table test / Schuchert A., Maas R., Kretzschmar C. [et al.] // Pacing Clin Electrophysiol. – 2003. – № 26 (9). – P. 1837–1840.

200. Wearable wireless remote monitoring system: an alternative for prolonged electrocardiographic monitoring / Olmos C., Franco E., Suarez–Barrientos A. [et al.] // Int J Cardiol. – 2014. – № 172 (1). – P. e43–e44.

201. 2017 ISHNE–HRS expert consensus statement on ambulatory ECG and external cardiacmonitoring/telemetry / Steinberg J. S., Varma N., Cygankiewicz I. [et al.] // Heart Rhythm. – 2017. – № 14 (7). – P. e55-e96.

202. Multi–centre Randomised Controlled Trial of a Smartphone–based Event Recorder Alongside Standard Care Versus Standard Care for Patients Presenting to the Emergency Department with Palpitations and Pre–syncope: The IPED (Investigation of Palpitations in the ED) study / Reed M. J., Grubb N. R., Lang C. C. [et al.] // EClinicalMedicine. – 2019. – № 8. – P. 37–46.

203. Early use of an implantable loop recorder in syncope evaluation: a randomized study in the context of the French healthcare system (FRESH study) / Podoleanu C., DaCosta A., Defaye P. [et al.] // Arch Cardiovasc Dis. – 2014. – № 107 (10). – P. 546–552.

204. The benefit of a remotely monitored implantable loop recorder as a first line investigation in unexplained syncope: the EaSyAS II trial / Sulke N., Sugihara C., Hong P. [et al.] // Europace. – 2016. – № 18 (6). – P. 912–918.

205. Early versus delayed implantation of a loop recorder in patients with unexplained syncope–effects on care pathway and diagnostic yield / Linker N. J., Voulgaraki D., Garutti C. [et al.] // Int J Cardiol. – 2013. – Vol.170. – Is.2. – P. 146–151.

206. Use of an implantable loop recorder to increase the diagnostic yield in unexplained syncope: results from the PICTURE registry / Edvardsson N., Frykman V., van Mechelen R. [et al.] // Europace. – 2011. – № 13 (2). – P. 262–269.

207. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt–positive syncope / Moya A., Brignole M., Menozzi C. [et al.] // Circulation. – 2001. – № 104 (11). – P. 1261–1267.

208. Clinical impact of the implantable loop recorder in patients with isolated syncope, bundle branch block and negative workup: a randomized multicentre prospective study / Da Costa A., Defaye P., Romeyer–Bouchard C. [et al.] // ArchCardiovasc Dis. – 2013. – № 106 (3). – P. 146–154.

209. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test / Menozzi C., Brignole M., Garcia–Civera R. [et al.] // Circulation. – 2002. – № 105 (23). – P. 2741–2745.

210. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test / Brignole M., Menozzi C., Moya A. [et al.] // Circulation. – 2001. – № 104 (17). – P. 2045–2050.

211. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure–like attacks have a cardiovascular cause / Zaidi A., Clough P., Cooper P. [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2000. – № 36. – P. 181–184.

212. Generalized tonic–clonic seizures detected by implantable loop recorder devices: diagnosing more than cardiac arrhythmias / Ho R.T., Wicks T., Wyeth D., Nei M. // Heart Rhythm. – 2006. – №3. – P. 857–861.

213. Prolonged implantable electrocardiographic monitoring indicates a high rate of misdiagnosis of epilepsy–REVISE study / Petkar S., Hamid T., Iddon P. [et al.] // Europace. – 2012. – № 14. – P.1653–1660.

214. Additional diagnostic value of implantable loop recorder in patients with initial diagnosis of real or apparent transient loss of consciousness of uncertain origin / Maggi R., Rafanelli M., Ceccofiglio A. [et al.] // Europace. – 2014. – №16. – P. 1226–1230.

215. Carotid sinus syndrome, should we pace? A multicentre, randomised control trial (Safepace 2) / Ryan D.J., Nick S., Colette S.M., Roseanne K. // Heart. – 2010. – № 96(5). – P. 347–351.

216. Long–term cardiac monitoring in older adults with unexplained falls and syncope / Bhangu J., McMahon C.G., Hall P. [et al.] // Heart. – 2016. – № 102. – P. 681–686.

217. Полякова Е.Б., Трофимова Т.А., Школьникова М.А. Нарушения сердечного ритма и проводимости у детей с брадиаритмиями при длительном мониторинге ЭКГ. Медицинский алфавит. 2024; 30:21–27. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-30-21-27]

218. Reproducibility of electrocardiographic findings in patients with suspected reflex neutrally–mediated syncope / Moya A., Brignole M., Sutton R. [et al.] ; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group // Am J Cardiol. – 2008. – №102. – P. 1518–1523.

219. Clinical predictors of cardiac events in patients with isolated syncope and negative electrophysiologic study / Da Costa A., Gulian J.L., Romeyer–Bouchard C. [et al.] //Int J Cardiol. – 2006. – №109. – P. 28–33.

220. Clinical significance of syncope in the electrophysiologic study versus electrocardiographic monitoring (ESVEM) trial. The ESVEM Investigators / Olshansky B., Hahn E.A., Hartz V.L. [et al.] // Am Heart J. – 1999. – №137. – P.878–886.

221. Prevention of Syncope through Permanent Cardiac Pacing in Patients With Bifascicular Block and Syncope of Unexplained Origin. The PRESS Study / Santini M., Castro A., Giada F. // Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. – 2013. – №6. – P. 101–107.

222. Israel C.W. Syncope and bifascicular block: who needs a pacemaker? / Israel C.W. // Rev Esp Cardiol. – 2010. – №63 – P 385–386.

223. Long–term prognosis in patients with bifascicular block–the predictive value of noninvasive and invasive assessment / Tabrizi F., Rosenqvist M., Bergfeldt L., Englund A. // J Intern Med. – 2006. – №260. – P. 31–38.

224. Diagnostic value of programmed ventricular stimulation in patients with bifascicular block: a prospective study of patients with and without syncope / Englund A., Bergfeldt L., Rehnqvist N. [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 1995. – №26. – P. 1508–1515.

225. Brignole M. Syncope: An Evidence–Based Approach / Brignole M., Benditt D.G. – Springer Science & Business Media, 2011. – 344 p.

226. Медведев М.М. Дифференциальная диагностика тахикардий с широкими комплексами / Медведев М.М., Ривин А.Е, Апарина И.В. // Вестник аритмологии. – 2017. – № 88. – P. 62–67.

227. Gann D. Electrophysiologic evaluation of elderly patients with sinus bradycardia: a long–term follow–up study / Gann D., Tolentino A., Samet P. // Annals of Internal Medicine. – 1979. – № 90. – P. 24–29.

228. The natural course of untreated sick sinus syndrome and identification of the variables predictive of unfavorable outcome / Menozzi C., Brignole M., Alboni P. [et al.] // American Journal of Cardiology. – 1998. – № 82. – P. 1205–1209.

229. Treatment of persistent sinus bradycardia with intermittent symptoms: are guidelines clear? / Alboni P., Gianfranchi L., Brignole M. [et al.] // EP Europace. – 2009. – № 11(5). – P. 562–564.

230. Summary of the Updated American Geriatrics Society/British Geriatrics Society clinical practice guideline for prevention of falls in older persons / Panel on Prevention of Falls in Older Persons, American Geriatrics Society and British Geriatrics Society // Journal of the American Geriatrics Society. – 2011. – № 59(1). – P. 148–157.

231. Nonpharmacological treatment of reflex syncope / Wieling W., Colman N., Krediet C.T.P., Freeman R. // Clinical Autonomic Research. – 2004. – № 14 (Suppl 1). – P. 62–70.

232. Head–up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope / Kenny R.A., Ingram A., Bayliss J., Sutton R. // Lancet. – 1986. – Vol. 327. – Is. 8494. – P. 1352-1355.

233. Калиниченко В.В. Ортостатическая устойчивость космонавтов после 30 и 63 – дневных полётов на орбитальной станции «Салют–4» / Калиниченко В.В., Асямолов Б.Ф., Жерновков А.Ф. // Космическая биология и авиакосмическая медицина, 1976. – Т. 10. – С. 18–23.

234. Калиниченко В.В. Динамика ортостатической устойчивости космонавтов после полётов продолжительностью от 2 до 63 дней / Калиниченко В.В. // Космическая биология и авиакосмическая медицина. – 1997. – № 11. – P. 31–37.

235. Sutton R. Indications, methodology and classiffication of results of tilt–table testing / Sutton R., Bloomfield D. // American Journal of Cardiology. – 1999. – № 84. – P. 10Q–19Q.

236. Длительная пассивная ортопроба при нейрокардиогенных синкопе / Рогоза А.Н., Певзнер А.В., Трипотень М.И. [и др.] // Сбор. мат. IV науч.-практич. конф. «Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы». – Москва, 2002. – С. 262–281.

237. ‘Front–loaded‘ head–up tilt table testing: validation of a rapid first line nitrate–provoked tilt protocol for the diagnosis of vasovagal syncope / Parry S.W., Gray J.C., Newton J.L. [et al.] // Age and Ageing. – 2008. – № 37. – P. 411–415.

238. Head–up tilt testing for diagnosing vasovagal syncope: a meta–analysis / Forleo C., Guida P., Iacoviello M. [et al.] // International Journal of Cardiology. – 2013. – № 168. – P. 27–35.

239. Певзнер А.В. Специальные тесты для обследования больных с синкопальными состояниями / Певзнер А.В. // В кн. Берстень Н.Ф. Функциональная диагностика: национальное руководство / Берстень Н.Ф. , под ред. Н. Ф. Берестень, В. А. Сандрикова, С. И. Федоровой. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2019. – 784 с.

240. Differentiation of convulsive syncope and epilepsy with head–up tilt testing / Grubb B.P., Gerard G., Roush K. [et al.] // Annals of Internal Medicine. – 1991. – № 115. – P. 871–876.

241. Дифференциальная диагностика обморока и эпилептического припадка / Певзнер А.В., Карлов В.А., Соболева В.А. [и др.] // Терапевтический архив. – №4. – 2002. – С. 72–75.

242. Tilt–induced vasovagal syncope and psychogenic pseudosyncope: Overlapping clinical entities / Blad H., Lamberts R.J., van Dijk G.J., Thijs R.D. // Neurology. – 2015. – № 85. – P. 2006–2010.

243. Syncope and Epilepsy coexist in 'possible' and 'drug–resistant' epilepsy (Overlap between Epilepsy and Syncope Study – OESYS) / Ungar A., Ceccofiglio A., Pescini F. [et al.] // BMC Neurol. – 2017. – № 17(1). – P. 45.

244. Eichna L.W. Post–exertional orthostatic hypotension / Eichna L.W., Horvath S.M., Bean W.B. // The American Journal of the Medical Sciences. – 1946. – Vol. 213. – P. 641–654.

245. Exercise induced vasodepressor syncope / Sneddon J.F., Scalia G., Ward D.E. [et al.] // British Heart Journal. – 1994. – Vol. 71. – P. 554–557.

246. Calkins H. Clinical presentation and long–term follow–up of athletes with exercise–induced vasodepressor syncope / Calkins H., Seifert M., Morady F. // American Heart Journal. – 1995. – Vol. 129. – P. 1159–1164.

247. Cardiac asystole post–exercise: a report of two cases / van den Berg M.P., Grijns H., Bouwmeester T.R. [et al.] // International Journal of Cardiology. – 1995. – Vol. 51. – P. 296–300.

248. Byrne J.M. Exercise–induced complete heart block in a patient with chronic bifascicular block / Byrne J.M., Marais H.J., Cheek G.A. // Journal of Electrocardiology. – 1994. – № 27. – P. 339–342.

249. Lown B. Management of patients with malignant ventricular arrhythmias / Lown B., Graboys T.B. // American Journal of Cardiology. – 1977. – № 39(6). – P. 910–918.

250. Голицын С.П. Желудочковые нарушения ритма сердца / Голицын С.П., Харлап М.С. // В кн.: Руководство по нарушениям ритма сердца / Бокерия Л. А. [и др.]; под ред. Е. И. Чазова, С. П. Голицына. — Москва : ГЭОТАР–Медиа, 2008. – С. 223–244.

251. Возможности длительной ортостатической и велоэргометрической проб при дифференциальной диагностике синкопальных состояний неясного генеза / Певзнер А.В., Кучинская Е.А., Вершута Е.В. [и др.] // Терапевтический Архив. – 2004. – № 11. – С. 23–27.

252. Велоэргометрическая проба в дифференциальной диагностике синкопальных состояний. Новые возможности «старого» метода / Певзнер А.В., Кучинская Е.А., Вершута Е.В. [и др.] // Кардиологический вестник. – 2006. – Т.13. – № 1. – С. 19–23.

253. Syncope associated with exercise, a manifestation of neurally mediated syncope / Sakaguchi S., Shultz J.J., Remole S.C. [et al.] // American Journal of Cardiology. – 1995. – № 75(7). – P. 476–481.

254. Blanc J.–J. Carotid Sinus Syndrome: Pathophysiology and Diagnosis / Blanc J.–J. // In: Syncope An Evidence–Based Approach / Ed. by M. Brignole, D. G. Benditt. – 2nd ed. – Shringer, 2020. – P. 181–188.

255. Zipes D.P. Specific arrhythmias: Diagnosis and treatment / Zipes D.P. // In : Heart Disease : A Textbook of Cardiovaskular Medicine // Ed. by E. Braunwald. – 4th ed. – Philadelfhia : W.B. Saunders, 1992. – P. 667–726.

256. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage / Lim S.H., Anantharaman V., Teo W.S. [et al.] // Annals of Emergency Medicine. – 1998. – № 31 (1). – P. 30–35.

257. Наджелудочковые тахикардии. Гл. 3 // В кн. Наджелудочковые нарушения ритма сердца: диагностика, лечение, профилактика осложнений / Голицын С.П., Панченко Е.П., Е.Б. Майков [и др.]. – Москва: МИА, 2018. – С. 15–43.

258. Clinical context and outcome of carotid sinus syndrome diagnosed by means of the ‘method of symptoms’ / Solari D., Maggi R., Oddone D. [et al.] // Europace. – 2014. – № 16. – P. 928–934.

259. Assessment of the vasodepressor reflex in carotid sinus syndrome / Solari D., Maggi R., Oddone D. [et al.] // Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. – 2014. – №7(3). – P. 505–510.

260. Brignole M. Methods other than tilt testing for diagnosing neurocardiogenic syncope / Brignole M., Menozzi C. // Pacing Clin Electrophysiology. – 1997. – № 20. – P. 795–800.

261. At the heart of the arterial baroreflex: a physiological basis for a new classification of carotid sinus hypersensitivity / Wieling W., Krediet C.T., Solari D. [et al.] // Journal of Internal Medicine. – 2013. – № 273 (4). – P. 345–358.

262. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls / Kerr S.R., Pearce M.S., Brayne C. [et al.] // Archives of internal medicine. – 2006. – №166 (5). – P. 515–520.

263. Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the “method of symptoms” / Puggioni E., Guiducci V., Brignole M. [et al.] // American Journal of Cardiology. – 2002. – № 89 (5). – P. 599–601.

264. Association between supine hypertension and orthostatic hypotension in autonomic failure / Goldstein D.S., Pechnik S., Holmes C. [et al.] // Hypertension (Dallas, Tex.: 1979). – 2003. – № 42(2). – P. 136–142.

265. Novak P. Assessment of sympathetic index from the Valsalva maneuver / Novak P. // Neurology. – 2011. – № 76 (23). – P. 2010–2016.

266. Jones P.K. The role of autonomic testing in syncope / Jones P.K., Gibbons C.H. // Autonomic Neuroscience: Basic & Clinical. – 2014. – № 184. – P. 40–45.

267. Cardiovascular autonomic testing performed with a new integrated instrumental approach is useful in differentiating MSA–P from PD at an early stage / Baschieri F., Calandra–Buonaura G., Doria A. [et al.] // Parkinsonism & Related Disorders. – 2015. – Vol. 21. – Is.5. – P. 477–482.

268. Kim A. J. Laughter–induced syncope / Kim A.J., Frishman W.H. // Cardiology in Review. – 2012. – Vol. 20. – Is.4. – P. 194–196.

269. Orthostatic hypotension in de novo Parkinson disease / Bonuccelli U., Lucetti C., Del Dotto P. [et al.] // Archives of Neurology. – 2003. – № 60. – P. 1400–1404.

270. The phoenix from the ashes: cardiovascular autonomic dysfunction in behavioral variant of frontotemporal dementia / Struhal W., Javor A., Brunner C. [et al.] // Journal of Alzheimer's Disease: JAD. – 2014. – № 42. – P. 1041–1046.

271. Investigation of autonomic disorders / Mathias C.J., Iodice V., Low D.A., Bannister R. // In: Autonomic failure: A Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System / Mathias C.J., Bannister R., editors. – 5th ed. – Oxford: Oxford University Press, 2013. – P. 258–289.

272. Twenty–four–hour ambulatory blood pressure and heart rate profiles in diagnosing orthostatic hypotension in Parkinson’s disease and multiple system atrophy / Vichayanrat E., Low D.A., Iodice V. [et al.] // European Journal of Neurology. – 2017. – Vol. 24. – Is.1. – P. 90–97.

273. Twenty–four hour non–invasive ambulatory blood pressure and heart rate monitoring in Parkinson’s disease / Stuebner E., Vichayanrat E., Low D.A. [et al.] // Frontiers in Neurology. – 2013. – № 4. – P. 49.

274. Norcliffe–Kaufmann L. Is ambulatory blood pressure monitoring useful in patients with chronic autonomic failure? / Norcliffe–Kaufmann L., Kaufmann H. // Clinical Autonomic Research. – 2014. – Vol. 24. – Is.4. – P. 189–192.

275. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring / Parati G., Stergiou G., O'Brien E. [et al.] // Journal of Hypertension. – 2014. – Vol.32. – Is.7. – P. 1359–1366.

276. Morning blood pressure surge is associated independently with orthostatic hypotension in hypertensive patients under treatment / Caf H., Dönmez Y., Güler E.Ç. [et al.] // Blood Pressure Monitoring. – 2018. – №23 (4). – P. 191–197.

277. Usefulness of Blood Pressure Variability Indices Derived From 24–Hour Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Detecting Autonomic Failure / Lodhi H.A., Peri–Okonny P.A., Schesing K. [et al.] // Journal of the American Heart Association. – 2019. – № 8(7). – P. e010161.

278. Tannemaat M.R. Managing psychogenic pseudosyncope: facts and experiences / Tannemaat M.R., Thijs R.D., van Dijk J.G. // Cardiology Journal. – 2014. – Vol.21. – Is. 6. – P. 658–664.

279. Pournazari P. Diagnostic value of neurological studies in diagnosing syncope: a systematic review / Pournazari P., Oqab Z., Sheldon R. // Canadian Journal of Cardiology. – 2017. – Vol. 33. – Is.12. – P. 1604–1610.

280. Premotor signs and symptoms of multiple system atrophy / Jecmenica–Lukic M., Poewe W., Tolosa E., Wenning G.K. // The Lancet: Neurology. – 2012. – Vol. 11. – Is.4. – P. 361–368.

281. Psychogenic pseudosyncope: not always a diagnosis of exclusion / Walsh K.E., Baneck T., Page R.L. [et al.] // Pacing and Clinical Electrophysiology. – 2018. – Vol. 41. – Is.5. – P. 480–486.

282. Avbersek A. Does the primary literature provide support for clinical signs used to distinguish psychogenic nonepileptic seizures from epileptic seizures? / Avbersek A., Sisodiya S. // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. – 2010. – Vol. 81. – Is.7. – P. 719–725.

283. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: a staged approach: a report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force / LaFrance W.C. Jr., Baker G.A., Duncan R. [et al.] // Epilepsia. – 2013. – Vol. 54. – Is.11. – P. 2005–2018.

284. Mckeon A. Seizures versus syncope / Mckeon A., Vaughan C., Delanty N. // The Lancet: Neurology. – 2006. – №5 (2). – P. 171–180.

285. LaRoche S. Tilt table testing with video EEG monitoring in the evaluation of patients with unexplained loss of consciousness / LaRoche S., Taylor D., Walter P. // Clinical EEG and Neuroscience. – 2011. – № 42 (3). – P. 202–205.

286. Carlson P. Psychological interventions for psychogenic non–epileptic seizures: A meta–analysis / Carlson P., Nicholson P.K. // Seizure. – 2017. – № 45. – P. 142–150.

287. Собчик Л.Н. Стандартизированный многофакторный метод исследования личности СМИЛ – адаптированный тест MMPI / Собчик Л.Н. – Москва: Санкт–Петербург : Речь, 2003. – 219 с. – (Практикум по психодиагностике)

288. LaFrance W.C. Jr. Management of psychogenic nonepileptic seizures / LaFrance W.C. Jr., Reuber M., Goldstein L.H. // Epilepsia. – 2013. – № 54. – P. 53–67.

289. Whittaker R.G. Video telemetry: current concepts and recent advances / Whittaker R.G. // Practical Neurology. – 2015. – №15. – P.445–450.

290. Goodwin E. The value of home video with ambulatory EEG: a prospective service review / Goodwin E., Kandler R.H., Alix J.J.P. // Seizure. – 2014. – №23. – P.480–482.

291. Percutaneous coronary intervention for older adults who present with syncope and coronary artery disease? Insights from the National Cardiovascular Data Registry / Anderson L.L., Dai D., Miller A.L. [et al.] // American Heart Journal. – 2016. – №176. – P.1–9.

292. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history / Sheldon R., Rose S., Connolly S. [et al.] // European Heart Journal. – 2006. – №27 (3). – P.344–350.

293. High diagnostic yield and accuracy of history, physical examination, and ECG in patients with transient loss of consciousness in FAST: the fainting assessment study / van Dijk N., Boer K.R., Colman N. [et al.] // Journal Cardiovascular Electrophysiology. – 2008. – №19 (1). — P.48–55.

294. Патент № 2470578 C1 Российская Федерация, МПК A61B 5/00. Способ определения причины обмороков различного происхождения : № 2011152034/14 : заявл. 20.12.2011 : опубл. 27.12.2012 / А. В. Певзнер, Г. И. Хеймец, С. Н. Чупрова [и др.] ; заявитель Федеральное государственное бюджетное учреждение "Российский кардиологический научно-производственный комплекс" Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации.

295. Long–term follow–up of primary prophylactic implantable cardioverter–defibrillator therapy in Brugada syndrome / Sarkozy A., Boussy T., Kourgiannides G. [et al.] // European Heart Journal. – 2007. – № 28 (3). – P. 334–344.

296. Syncope in Brugada syndrome patients: prevalence, characteristics, and outcome / Sacher F., Arsac F., Wilton S.B. [et al.] // Heart Rhythm. – 2012. – № 9(8). – P. 1272–1279.

297. Dhingra R.C. Sinus node dysfunction / Dhingra R.C. // Pacing and Clinikal Electrophysiology. – 1983. № 6. – P.1062–1069.

298. Effects of permanent pacemaker and oral theophylline in sick sinus syndrome the THEOPACE study: a randomized controlled trial / Alboni P., Menozzi C., Brignole M. [et al.] // Circulation. – 1997. – №96 (1). – P. 260–266.

299. Breivik K. Sick sinus syndrome treated with permanent pacemaker in 109 patients. A follow–up study / Breivik K., Ohm O.J., Segadal L. // Acta Medica Scandinavica. – 1979. – №206 (3). – P. 153–159.

300. Hartel G. Treatment of sinoatrial syndrome with permanent cardiac pacing in 90 patients / Hartel G., Talvensaari T. // Acta Medica Scandinavica. – 1975. – № 198. – P. 341–347.

301. Rasmussen K. Chronic sinus node disease: natural course and indications for pacing / Rasmussen K. // European Heart Journal. – 1981. – №2 (6). – P. 455–459.

302. Long–term follow–up of patients with sick sinus syndrome: a comparison of clinical aspects among unpaced, ventricular inhibited paced, and physiologically paced groups / Sasaki Y., Shimotori M., Akahane K. [et al.] // Pacing Clin Electrophysiol. – 1988. – №11. – P. 1575–1583.

303. Syncope in patients paced for atrioventricular block / Aste M., Oddone D., Donateo P. [et al.] // Europace. – 2016. – №18 (11). – P. 1735–1739.

304. Langenfeld H.Course of symptoms and spontaneous ECG in pacemaker patients: a 5–year follow–up study / Langenfeld H., Grimm W., Maisch B., Kochsiek K. // Pacing and Clinical Electrophysiology. – 1988. – №11 (12). – P. 2198–2206.

305. Electrophysiological study of atrio–ventricular block and ventricular conduction defects. Prognostic and therapeutical implications / Gronda M., Magnani A., Occhetta E. [et al.] // Giornale Italiano di Cardiology. – 1984. – №14 (10). – P. 768–773.

306. Electrophysiologic testing in bundle branch block and unexplained syncope / Morady F., Higgins J., Peters R.W. [et al.] //Am J Cardiol. – 1984. – №54 (6). – P. 587–591.

307. Evaluation of patients with bundle branch block and “unexplained” syncope: a study based on comprehensive electrophysiologic testing and ajmaline stress / Kaul U., Dev V., Narula J. [et al.] // Pacing Clin Electrophysiol. – 1988. – №11 (3). – P. 289–297.

308. Long–term outcome of patients with bifascicular block and unexplained syncope following cardiac pacing / Kalscheur M.M., Donateo P., Wenzke K.E. [et al.] // Pacing Clin Electrophysiol. – 2016. – №39 (10). — P. 1126–1131.

309. Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head–up tilt test in sick sinus syndrome / Brignole M., Menozzi C., Gianfranchi L. [et al.] // Am J Cardiol. – 1991. – №68 (10). – P. 1032–1036.

310. Syncope in paced patients with sick sinus syndrome from the DANPACE trial: incidence, predictors and prognostic implication / Ng Kam Chuen M.J., Kirkfeldt R.E., Andersen H.R., Nielsen J.C. // Heart. – 2014. – №100 (11). – P. 842–847.

311. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) / Zeppenfeld K., Tfelt–Hansen J., De Riva M. [et al.] // European Heart Journal. – 2022. – Vol. 43. – Is. 40. – P. 3997–4126.

312. Khurana R. A novel psychological treatment for vasovagal syncope / Khurana R., Lynch J., Craid F. // The Clinical Autonomic Research. – 1997. – № 7 (4). – P. 191–197.

313. Psychological treatment of malignant vasovagal syncope due to bloodphobia / Van Dijk N., Velzeboer S., Destree–Vonk A. [et al.] // Pacing and Clinical Electrophysiology. – 2001. – № 24(1). – P. 122–124.

314. Syncope, driving recommendations, and clinical reality: survey of patients / Maas R., Ventura R., Kretzschmar C. [et al.] // BMJ. – 2003. – № 326. – P. 21.

315. A standardized education protocol significantly reduces traumatic injuries and syncope recurrence: an observational study in 316 patients with vasovagal syncope / Aydin M.A., Mortensen K., Salukhe T.V. [et al.] // Europace. – 2012. – №14 (3). – P. 410–415.

316. Calkins H. Pharmacologic approaches to therapy for vasovagal syncope / Calkins H. // Am J Cardiol. – 1999. – № 84(8A). – P. 20Q–25Q.

317. Midodrine for the Prevention of Vasovagal Syncope: A Randomized Clinical Trial / Sheldon R., Faris P., Tang A. [et al.] // Annals of Internal Medicine. – 2021. – №174 (10). – P. 1349–1356.

318. Lei L. Midodrine for the prevention of vasovagal syncope: a systematic review and meta–analysis / Lei L., Raj S., Sheldon R. // Canadian J of Cardiology. – 2019. – №35 (10). – P. S46.

319. Результаты применения Мидодрина для лечения больных с вазовагальными обмороками / Кучинская Е.А., Певзнер А.В., Вершута Е.В. [и др.] // Терапевтический Архив. – 2004. – №79 (8). – С. 38–46.

320. Сравнительная эффективность и переносимость атенолола и мидодрина при лечении больных с вазовагальными обмороками / Кучинская Е.А., Певзнер А.В., Вершута Е.В. [и др.] // Терапевтический Архив. – 2006. – №78 (4). – С. 64–68.

321. Pacing as a Treatment for Reflex–Mediated (Vasovagal, Situational, or Carotid Sinus Hypersensitivity) Syncope: A Systematic Review for the 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope / Varosy P.D., Chen L.Y, Miller A.L. [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2017. – №70 (5). – P. 664–679.

322. Long–Term Evaluation of the Vagal Denervation by Cardioneuroablation Using Holter and Heart Rate Variability / Pachon–M J.C., Pachon-M E.I., Pachon C.T.C. [et al.] // Circ Arrhythm Electrophysiol. – 2020. – №13 (12). – e008703.

323. Cardioneuroablation for Reflex Syncope: Efficacy and Effects on Autonomic Cardiac Regulation–A Prospective Randomized Trial / Piotrowski R., Baran J., Sikorska A. [et al.] // JACC Clin Electrophysiol. – 2023. – №9 (1). – P. 85–95.

324. Catheter ablation of right atrial ganglionated plexi to treat cardioinhibitory neurocardiogenic syncope: a long–term follow–up prospective study / Calo L., Rebecchi M., Sette A. [et al.] // J Interv Card Electrophysiol. – 2021. – №61 (3). – P. 499–510.

325. The benefit of cardioneuroablation to reduce syncope recurrence in vasovagal syncope patients: a case–control study / Aksu T., Padmanabhan D., Shenthar J. [et al.] // J Interv Card Electrophysiol. – 2022. – №63 (1). – P. 77–86.

326. Leg crossing, muscle tensing, squatting, and the crash position are effective against vasovagal reactions solely through increases in cardiac output / Krediet C.T., de Bruin I.G., Ganzeboom K.S. [et al.] // J Appl Physiol. – 2005. – № 99 (5). – P. 1697–1703.

327. Isometric arm counterpressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope / Brignole M., Croci F., Menozzi C. [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2002. – №4 (40). – P. 2053–2059.

328. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope the physical counterpressure manoeuvres trial (PC–Trial) / Van Dijk N., Quartieri F., Blanc J.–J. [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2006. – №48 (8). – P. 1652–1657.

329. Usefulness of physical maneuvers for prevention of vasovagal syncope / Kim K.H., Cho J.G., Lee K.O. [et al.] // Circ J. – 2005. – P.69(9). – P. 1084–1088.

330. Physical counter–pressure manoeuvres in preventing syncopal recurrence in patients older than 40 years with recurrent neutrally mediated syncope: a controlled study from the Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE–3) / Tomaino M., Romeo C., Vitale E. [et al.] // Europace. – 2014. – №16(10). – P. 1515–1520.

331. El–Sayed H. Salt supplement increases plasma volume and orthostatic tolerance in patients with unexplained syncope / El–Sayed H., Hainsworth R. // Heart. – 1996. – №75(2). – P. 134–140.

332. Oral fluid therapy. A promising treatment for vasodepressor syncope / Younoszai A., Franklin W., Chan D. [et al.] / Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine. – 1998. – №152(2). – P. 165–168.

333. Mtinangi B. Early effects of oral salt on plasma volume, orthostatic toleranse and baroreceptor sensitivity in patients with syncope / Mtinangi B., Hainsworth R. // Clinical Autonomic Research. – 1998. – № 8(4). – P. 231–235.

334. Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects / Schroeder C., Bush V.E., Norcliffe L.J. [et al.] // Circulation. – 2002. – №106(22). – P. 2806–2811.

335. Pitt M.S. Contrasting effects of carbohydrate and water on blood pressure responses to postural maneuvers in patients with posturally related (vasovagal) syncope / Pitt M.S., Hainsworth R. // Clin Auton Res. – 2004. – № 14(4). – P. 249–254.

336. Mathias C.J. Water drinking in the management of orthostatic intolerance due to orthostatic hypotension, vasovagal syncope and the postural tachycardia syndrome / Mathias C.J., Young T.M. // Eur J Neurol. – 2004. – №11(9). – P. 613–619.

337. Effects of chronic vasodilator therapy to enhance susceptibility to vasovagal syncope during upright tilt testing / Gaggioli G., Bottoni N., Mureddu R. [et al.] // Am J Cardiol. – 1997. – №80(8). – P. 1092–1094.

338. Stop vasodepressor drugs in reflex syncope: a randomised controlled trial / Solari D., Tesi F., Unterhuber M. [et al.] // Heart. – 2017. – №103(6). – P. 449–455.

339. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood Pressure Control / The SPRINT Research Group: Wright J.T.Jr., Williamson J.D., Whelton P.K. [et al.] // The New England Journal of Medicine. – 2015. – № 373. – P. 2103–2116.

340. Long–term follow–up results of tilt training therapy in patients with recurrent neurocardiogenic syncope / Reybrouck T., Heidbuchel H., Van De Werf F., Ector H. // Pacing and Clinical Electrophysiology. – 2002. – №25. – P. 1441–1446.

341. The effect of orthostatic training in the prevention of vasovagal syncope and its influencing factors / Zeng H., Ge K., Zhang W. [et al.] // International Heart Journal. – 2008. – № 49. – P. 707–712.

342. Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study / Foglia–Manzillo G., Giada F., Gaggioli G. [et al.] // Europace. – 2004. – № 6. – P. 199–204.

343. Tilt training for recurrent neurocardiogenic syncope: effectiveness, patient compliance, and scheduling the frequency of training sessions / Kinay O., Yazici M., Nazli C. [et al.] // Japanese Heart Journal. – 2004. – № 45. – P. 833–843.

344. Akin M. The role of tilt training in preventing recurrent syncope in patients with vasovagal syncope: a prospective and randomized study / Akin M. // Pacing and Clinical Electrophysiology. – 2008. – № 31. – P. 592–596.

345. Home orthostatic training in vasovagal syncope modifies autonomic tone: results of a randomized, placebo–controlled pilot study / Tan M.P., Newton J.L., Chadwick T.J. [et al.] // Europace. – № 12. – P. 240–246.

346. Muscle tonus, intramuscular pressure and the venopressor mechanism / Henderson Y., Oughterson A.W., Greenberg L.A., Searle C.P. // American Physiological Society Journal. – 1935. – № 114. – P. 261–268.

347. Mtinangi B. Increased orthostatic tolerance following moderate exercise training in patients with unexplained syncope / Mtinangi B, Hainsworth R. // Heart. – 1998. – № 80. – P. 596–600.

348. A randomized study of yoga therapy for the prevention of recurrent reflex vasovagal syncope / Shenthar J., Gangwar R. S., Banavalikar B. [et al.] // Europace. – 2021. – № 23. – P. 1479–1486.

349. Эффективность компрессионной терапии нижних конечностей при лечении больных вазовагальными обмороками / Певзнер А.В., Кучинская Е.А., Альбицкая К.В. [и др.] // Терапевтический Архив. – 2007. – № 79 (1). – С. 52–55.

350. POST 2 Investigators. Fludrocortisone for the prevention of vasovagal syncope: a randomized, placebo–controlled trial / Sheldon R., Raj S.R., Rose M.S. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2016. – № 68. – P. 1–9.

351. A proof of principle study of atomoxetine for the prevention of vasovagal syncope: the prevention of syncope trial VI / Sheldon R., Lei L., Guzman J., Kus T. // Europace. – 2019. – № 21. – P. 1733–1741.

352. Fluoxetine vs. placebo for the treatment of recurrent vasovagal syncope with anxiety sensitivity / P Flevari*, D. Leftheriotis, E. Repasos [et al.] // Europace (2017) 19, 127–131 doi:10.1093/europace/euw153 .

353. Grubb B.P. Use of sertraline hydrochloride in the treatment of refractory neurocardiogenic syncope in children and adolescents / Grubb B.P., Samoil D.A., Kosinski D. // Journal of the American College of Cardiology. – 1994. – № 24 (2). – P. 490–494.

354. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double–blind, placebo–controlled study / Di Girolamo E., Di Iorio C., Sabatini P. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 1999. – № 33. – P. 1227–1230.

355. Response to beta blockers in patients with neurocardiogenic syncope: how to predict beneficial effects / Natale A., Newby K.H., Dhala A. [et al.] // Journal of Cardiovascular Electrophysiology. – 1996. – № 7. – P. 1154–1158.

356. Effect of beta–blockers on the time to first syncope recurrence in patients after a positive isoproterenol tilt table test / Sheldon R.S., Rose S., Flanagan P. [et al.] // American Journal of Cardiology. – 1996. – № 78. – P. 536–539.

357. Randomized double–blind, placebo–controlled trial of oral atenolol in patients with unexplained syncope and positive upright tilt table test results / Mahanonda N., Bhuripanyo K., Kangkagate C. [et al.] // American Heart Journal. – 1995. – № 130. – P. 1250–1253.

358. Lack of efficacy of atenolol for the prevention of neurally mediated syncope in a highly symptomatic population: a prospective, double–blind, randomized and placebo–controlled study / Madrid A.H., Ortega J., Rebollo J.G. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2001. – № 37. – P. 554–559.

359. Vasovagal syncope: a prospective, randomized, crossover evaluation of the effect of propranolol, nadolol and placebo on syncope recurrence and patients' well–being / Flevari P., Livanis E.G., Theodorakis G.N. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2002. – № 40. – P. 499–504.

360. A randomized and controlled pilot trial of beta–blockers for the treatment of recurrent syncope in patients with a positive or negative response to head–up tilt test / Ventura R., Maas R., Zeidler D. [et al.] // Pacing and Clinical Electrophysiology. – 2002. – № 25. – P. 816–821.

361. Prevention of Syncope Trial (POST). A randomized, placebo–controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope / Sheldon R., Connolly S., Rose S. [et al.] // Circulation. – 2006. – № 113. – P. 1164–1170.

362. Rationale for the Assessment of Metoprolol in the Prevention of Vasovagal Syncope in Aging Subjects Trial (POST5) / Raj S., Faris P., Semeniuk L. [et al.] // American Heart Journal. – 2016. – № 174. – P. 89–94.

363. Лечение вазовагальных обмороков, протекающих с асистолией. Обзор литературы и клинический пример длительного наблюдения / Певзнер А.В., Кучинская Е.А.,

Киктев В.Г., Хеймец Г.И. // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. – 2021. – № 17(2). – С. 315-322.

364. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope (VPS II): a randomized trial / Connolly S., Sheldon R., Thorpe K. [et al.] // JAMA. – 2003. – № 289 (17). – P. 2224–2229.

365. A randomized, double–blind, placebo–controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt–induced vasovagal syncope. The vasovagal syncope and pacing trial (SYNPACE) / Raviele A., Giada F., Menozzi C. [et al.] // European Heart Journal. – 2004. – № 25 (19). – P. 1741–1748.

366. 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) / Brignole M., Donateo P., Tomaino M. [et al.] // Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. – 2014. – № 7. – P. 10–16.

367. Closed–looped stimulation cardiac pacing for recurrentvasovagal syncope: A systematic review and meta–analysis / Rattanawong P., Riangwiwat T., Chongsathidkiet P. [et al.] // Journal of Arrhythmia. – 2018. – № 34(5). – P. 556–564.

368. Cardiac pacing in severe recurrent reflex syncope and tilt–induced asystole / Brignole M., Russo V., Arabia F. [et al.] // European Heart Journal. – 2021. – № 42. – P. 508–516.

369. Standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable reflex syncope: 3–year insights from the Syncope Unit Project 2 (SUP 2) study / Brignole M., Arabia F., Ammirati F. [et al.] // Europace. – 2016. – № 18. – P. 1427–1433.

370. Brignole M. The natural history of carotid sinus syncope and the effect of cardiac pacing / Brignole M., Menozzi C. // Europace. – 2011. – № 13. – P. 462–464.

371. Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE) / Kenny R.A., Richardson D.A., Steen N. [et al.] // JACC: Journal of the American College of Cardiology. – 2001. – № 38. – P. 1491–1496.

372. Dual–chamber pacing with closed loop stimulation in recurrent reflex vasovagal syncope: the SPAIN Study / Baron–Esquivias G., Morillo C.A., Moya–Mitjans A. // JACC: Journal of the American College of Cardiology. – 2017. – № 70. – P. 1720–1728.

373. Dualchamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt–positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. The Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators / Sutton R., Brignole M., Menozzi C., Raviele A. // Circulation. – 2000. – № 102. – P. 294–299.

374. Ammirati F. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial / Ammirati F., Colivicchi F., Santini M. // Circulation. – 2001. – 104. – P. 52–57.

375. Cardioneuroablation for Reflex Syncope: Efficacy and Effects on Autonomic Cardiac Regulation–A Prospective Randomized Trial / Piotrowski R, Baran J, Sikorska A, Krynski T. // JACC: Clinical Electrophysiology. – 2023. – № 9 (1). – P. 85–95.

376. Cardioneuroablation for Treatment of Atrioventricular Block / Aksu T., Gopinathannair R., Bozyel S. [et al.] // Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. – 2021. – № 14 (9). – P. e010018.

377. Chelimsky G. Non–pharmacologic management of orthostatic hypotension / Chelimsky G, Chelimsky T. // Autonomic Neuroscience. – 2020. – № 229. – P. 102732.

378. Orthostatic Hypotension: Management of a Complex, But Common, Medical Problem / Fedorowski A., Ricci F., Hamrefors V. [et al.] // Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. – 2022. – № 15(3). – P. e010573. [Erratum in: Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. – 2024. – № 16 (8). – P. 478.

379. Effects of daily water drinking on orthostatic and postprandial hypotension in patients with multiple system atrophy / Deguchi K., Ikeda K., Sasaki I. [et al.] // Journal of Neurology. – 2007. – № 254(6). – P. 735–740.

380. Water drinking and the heart / Senard J., Brefel C., Carel C. [et al.] // Lancet. – 1999. – № 353 (9168). – P. 1971–1972.

381. Effects of trunk posture in Fowler's position on hemodynamics / Kubota S., Endo Y., Kubota M. [et al.] // Autonomic Neuroscience. – 2015. – № 189. – P. 56–59.

382. The Pressor Response to the Drinking of Cold Water and Cold Carbonated Water in Healthy Younger and Older Adults / Kubota S., Endo Y., Kubota M. [et al.] // Frontiers in Neurology. – 2022. – № 12. – P. 788954.

383. Biaggioni I. Blood pressure regulation in autonomic failure by dietary sodium, blood volume and posture / Biaggioni I. // Autonomic Neuroscience. – 2021. – № 236. – P. 102891.

384. 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 / Shen W.K., Sheldon R.S., Benditt D.G. [et al.] // Circulation. – 2017. – № 136 (5). – P. e60–e122.

385. Osmosensitive mechanisms contribute to the water drinking–induced pressor response in humans / Lipp A., Tank J., Franke G. [et al.] // Neurology. – 2005. – № 65 (6). – P. 905–907.

386. Orthostatic hypotension and risk of cardiovascular disease in elderly people: the Rotterdam study / Verwoert G.C., Mattace–Raso F.U., Hofman A. [et al.] // Journal of the American Geriatrics Society. – 2008. – № 56. – P. 1816–1820.

387. The association between orthostatic hypotension and medication use in the British Women’s Heart and Health Study / Kamaruzzaman S., Watt H., Carson C., Ebrahim S. // Age and Ageing. – 2010. – № 39. – P. 51–56.

388. Single agent antihypertensive therapy and orthostatic blood pressure behaviour in older adults using beat–to–beat measurements: the Irish Longitudinal Study on Ageing / Canney M., O'Connell M.D., Murphy C.M. [et al.] // PLoS One. – 2016. – № 11. – P. e0146156.

389. Efficacy and safety of two treatment combinations of hypertension in very elderly patients / Fogari R., Zoppi A., Mugellini A. [et al.] // Archives of Gerontology and Geriatrics. – 2009. – № 48. – P. 401–405.

390. The recommendations of a consensus panel for the screening, diagnosis, and treatment of neurogenic orthostatic hypotension and associated supine hypertension / Gibbons C.H., Schmidt P., Biaggioni I. [et al.] // Journal of Neurology. – 2017. – № 264 (8). – P. 1567–1582.

391. Drug–induced orthostatic hypotension: Cluster analysis of co–prescription patterns in older people in UK primary care / Bhanu C., Petersen I., Orlu M. [et al.] // Pharmacoepidemiology and Drug Safety. – 2024. – № 33 (1). – P. e5730.

392. Черняева М.С. Лекарственно индуцированная ортостатическая гипотензия / Черняева М.С., Остроумова О.Д., Сычев Д.А. // Клиническая фармакология и терапия. – 2018. – № 27(5). – P. 57–63.

393. Lieshout van J.J. Physical manoeuvres for combating orthostatic dizziness in autonomic failure / Lieshout van J.J., ten Harkel A.D., Wieling W. // Lancet. – 1992. – №339. – P. 897–898.

394. Puvi–Rajasingham S. Effect of meal size on post–prandial blood pressure and on postural hypotension in primary autonomic failure / Puvi–Rajasingham S., Mathias C.J. // Clinical Autonomic Research. – 1996. – № 6 (2). – P. 111–114.

395. Ten Harkel A.D. Treatment of orthostatic hypotension with sleeping in the head–up tilt position, alone and in combination with fludrocortisone / Ten Harkel A.D., Van Lieshout J.J., Wieling W. // Journal of Internal Medicine. – 1992. – № 232. – P. 139–145.

396. Mechanisms underlying the impairment in orthostatic tolerance after nocturnal recumbency in patients with autonomic failure / Omboni S., Smit A.A., van Lieshout J.J. [et al.] // Clinical Science. – 2001. – № 101 (6). – P. 609–618.

397. Campen van C.L.M.C. Compression Stockings Improve Cardiac Output and Cerebral Blood Flow during Tilt Testing in Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (ME/CFS) Patients: A Randomized Crossover Trial / Campen van C.L.M.C., Rowe P.C., Visser F.C. // Medicina (Kaunas). – 2021. – № 58(1). – P. 51.

398. Elastic abdominal binders attenuate orthostatic hypotension in Parkinson's disease / Fanciulli A., Goebel G., Metzler B. [et al.] // Movement Disorders Clinical Practice. – 2015. – № 3. – P. 156–160.

399. Use of lower abdominal compression to combat orthostatic hypotension in patients with autonomic dysfunction / Smit A.A., Wieling W., Fujimura J. [et al.] // The Clinical Autonomic Research. – 2004. – № 14. – P. 167–175.

400. Ten Harkel A.D. Treatment of orthostatic hypotension with sleeping in the head–up tilt position, alone and in Fludrocortisone and sleeping in the head–up position limit the postural decrease in cardiac output in autonomic failure / Ten Harkel A.D., Van Lieshout J.J,. Wieling W. // The Clinical Autonomic Research. – 2000. – № 10. – P. 35–42.

401. Fludrocortisone for orthostatic hypotension / Veazie S., Peterson K., Ansari Y. [et al.] // The Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2021. – № 5(5). – P. CD012868.

402. Hemodynamic and humoral effects of caffeine in autonomic failure. Therapeutic implications for postprandial hypotension / Onrot J., Goldberg M., Biaggioni I. [et al.] // The New England Journal of Medicine. – 1985. – № 313(9). – P. 549–554.

403. Efficacy of atomoxetine versus midodrine for the treatment of orthostatic hypotension in autonomic failure / Ramirez C.E., Okamoto L.E., Arnold A.C. [et al.] // Hypertension. – 2014. – № 64. – P. 1235–1240.

404. Oral yohimbine in human autonomic failure / Onrot J, Goldberg MR, Biaggioni I, Wiley RG, Hollister AS, Robertson D. // Neurology. 1987 Feb;37(2):215-20. doi: 10.1212/wnl.37.2.215. PMID: 3808301.

405. Madden K. Attenuation of postprandial hypotension with acarbose in older adults with type 2 diabetes mellitus / Madden K., Harris D., Meneilly G. // Journal of the American Geriatrics Society. – 2015. – № 63 (7). – P. 1484–1486.

406. Prevention of glucose–induced hypotension by the somatostatin analogue octreotide (SMS 201–995) in chronic autonomic failure: haemodynamic and hormonal changes / Raimbach S., Cortelli P., Kooner J. [et al.] // Clinical Science (Lond). – 1989. – № 77(6). – P. 623–628.

407. Low Acetylcholinesterase inhibition: a novel approach in the treatment of neurogenic orthostatic hypotension / Singer W., Opfer–Gehrking T.L., McPhee B.R. [et al.] // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. – 2003. – № 74. – P. 1294–1298.

408. Erythropoietin, anemia, and orthostatic hypotension: the evidence mounts. / Rao SV, Stamler JS. // Clin Auton Res. 2002 Jun;12(3):141-3. doi: 10.1007/s10286-002-0031-0. PMID: 12269543

409. The effect of desmopressin on nocturnal polyuria, overnight weight loss, and morning postural hypotension in patients with autonomic failure / Mathias C., Fosbraey P., da Costa D. [et al.] // British Medical Journal (Clinical Research Edition). – 1986. – № 293 (6543). – P. 353–354.

410. Advances in the Pathophysiology and Management of Supine Hypertension in Patients with Neurogenic Orthostatic Hypotension. / Park JW, Okamoto LE, Biaggioni I. // Curr Hypertens Rep. 2022 Mar;24(3):45-54. doi: 10.1007/s11906-022-01168-7. Epub 2022 Mar 1. PMID: 35230654; PMCID: PMC9553128.

411. Juraschek SP, Hu JR, Cluett JL, Ishak AM, Mita C, Lipsitz LA, Appel LJ, Beckett NS, Coleman RL, Cushman WC, Davis BR, Grandits G, Holman RR, Miller ER 3rd, Peters R, Staessen JA, Taylor AA, Thijs L, Wright JT Jr, Mukamal KJ. Orthostatic Hypotension, Hypertension Treatment, and Cardiovascular Disease: An Individual Participant Meta-

Analysis. JAMA. 2023 Oct 17;330(15):1459-1471. doi: 10.1001/jama.2023.18497. Erratum in: JAMA. 2023 Nov 21;330(19):1915. doi: 10.1001/jama.2023.23332. PMID: 37847274; PMCID: PMC10582789

412. Reduction of proteinuria in patients with diabetes kidney disease and dysautonomia through measures aimed at controlling supine hypertension / Palhares A. S. G., Inomata C. da S. D., Burgugi B. V. [et al.] // Chronobiology International. – 2022. – № 39(9). – P. 1220–1225.

413. American Heart Association Council on Hypertension. Orthostatic Hypotension in Adults With Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. / Juraschek SP, Cortez MM, Flack JM, Ghazi L, Kenny RA, Rahman M, Spikes T, Shibao CA, Biaggioni I // Hypertension. 2024 Mar;81(3):e16-e30. doi: 0.1161/HYP.0000000000000236. Epub 2024 Jan 11. PMID: 38205630; PMCID: PMC11067441.

414. Potential Deaths Averted and Serious Adverse Events Incurred from Adoption of the SPRINT Intensive Blood Pressure Regimen in the U.S.: Projections from NHANES / Bress A.P., Kramer H., Khatib R. [et al.] // Circulation. – 2017. – № 135 (17). – P. 1617–1628.

415. Benefit and harm of intensive blood pressure treatment: Derivation and validation of risk models using data from the SPRINT and ACCORD trials / Basu S., Sussman J., Rigdon J. [et al.] // PLOS Medicine. – 2017. – № 18(9). – P. e1003785.

416. Drug–induced orthostatic hypotension: A systematic review and meta–analysis of randomised controlled trials / Bhanu C., Nimmons D., Petersen I. [et al.] // PLOS Medicine. – 2021. – № 18 (11). – P. e1003821.

417. Chronotherapy for Hypertension / Bowles N.P., Thosar S.S., Herzig M.X., Shea S.A. // Current Hypertension Reports. – 2018. – № 20(11). – P. 97. [Erratum in: Current Hypertension Reports. – 2018. – № 21(1). – P.1.

418. Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей : клинические рекомендации / Всероссийское общество неврологов ; Ассоциация нейрохирургов России ; Ассоциация специалистов по клинической нейрофизиологии ; Общероссийская общественная организация «Союз реабилитологов России». – 2022. – Текст: электронный. – URL: https://ruans.org/Text/Guidelines/epilepsy-2022.pdf.

419. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых : клинические рекомендации / Всероссийское общество неврологов ; Национальная ассоциация по борьбе с инсультом ; Ассоциация нейрохирургов России ; МОО Объединение нейроанестезиологов и нейрореаниматологов ; Союз реабилитологов России. – 2022. - 214 с. – Текст: электронный. – URL: https://evidence–neurology.ru/content/downloadfiles/13/kr–po–ii–i–tia_2022_finalnii–v_ru_1650370148.pdf.

420. Егоров А.В. Современное состояние диагностики и лечения гормональноактивных нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы / Егоров А.В., Васильев И.А., Парнова В.В. // Высокотехнологическая медицина, 2017. – 26 с.

421. Современные взгляды на лечение инсулиномы / Т.М. Черных, Д.А. Малюгин, М.В. Хачатуров [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2024. – № 70(1). – С. 46–55.

422. Early outcomes and predictors in 260 patients with psychogenic nonepileptic attacks / McKenzie P., Oto M., Russell A. [et al.] // Neurology. – 2010. – № 74. – P. 64–69.

423. Long–term follow–up of psychogenic pseudosyncope / Saal D.P., Overdijk M.J., Thijs R.D. [et al.] // Neurology. – 2016. – № 87. – P. 2214–2219.

424. Cognitive–behavioral therapy for psychogenic nonepileptic seizures: a pilot RCT / Goldstein L.H., Chalder T., Chigwedere C. [et al.] // Neurology. – 2010. – № 74. – P. 1986–1994.

425. Multicenter pilot treatment trial for psychogenic nonepileptic seizures: a randomized clinical trial / LaFrance W.C., Baird G.L., Barry J.J. [et al.] // JAMA Psychiatry. – 2014. – № 71. – P. 997–1005.

426. Amnesia for loss of consciousness in carotid sinus syndrome: implications for presentation with falls / Parry SW, Steen IN, Baptist M, Kenny RA. // Journal of the American College of Cardiology. – 2005. – № 45. – P. 1840–1843.

427. Amnesia for loss of consciousness is common in vasovagal syncope / O'Dwyer C., Bennett K., Langan Y. [et al.] // Europace. – 2011. – № 13 (7). – P. 1040–1045.

428. Multifactorial intervention after a fall in older people with cognitive impairment and dementia presenting to the accident and emergency department: randomised controlled trial / Shaw F.E., Bond J., Richardson D.A. [et al.] // The BMJ. – 2003. – № 326. – P. 73.

429. Orthostatic hypotension is associated with lower cognitive performance in adults aged 50 plus with supine hypertension / Frewen J., Finucane C., Savva G.M. [et al.] // The Journals of Gerontology: Series A. – 2014. – № 69. – P. 878–885.

430. Cognitive function in the pre– frailty and frailty syndrome / Robertson D.A., Savva G.M., Coen R.F., Kenny R.A. // Journal of the American Geriatrics Society. – 2014. – № 62. – P. 2118–2124.

431. Recent syncope and unexplained falls are associated with poor cognitive performance / Frewen J., King–Kallimanis B., Boyle G., Kenny R.A. // Age and Ageing. – 2015. – № 44. – P. 282–286.

432. Clinical aspects and diagnostic relevance of neuroautonomic evaluation in patients with unexplained falls / Rafanelli M., Ruffolo E., Chisciotti V.M. [et al.] // Aging Clinical and Experimental Research. – 2014. – № 26. – P. 33–37.

433. Клинические рекомендации «Старческая астения» / Ткачева О.Н., Котовская Ю.В., Рунихина Н.К. [и др.] // Российский журнал гериатрической медицины. – 2020. – № 1. – С. 11–46.

434. Клинические рекомендации «Старческая астения». Часть 2 / Ткачева О.Н., Котовская Ю.В., Рунихина Н.К. [и др.] // Российский журнал гериатрической медицины. – 2020. – № (1). – С. 115–130.

435. Influence of age and gender on the occurrence and presentation of reflex syncope / Romme J.J., van Dijk N., Boer K.R. [et al.] // Clinical Autonomic Research. – 2008. – № 18. – P. 127–133.

436. Role of early symptoms in assessment of syncope in elderly people: results from the Italian group for the study of syncope in the elderly / Galizia G., Abete P., Mussi C. [et al.] // Journal of the American Geriatrics Society. – 2009. – № 57. – P. 18–23.

437. McIntosh S.J. Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory, and mixed carotid sinus syndrome in the elderly / McIntosh S.J., Lawson J., Kenny R.A. // The American Journal of Medicine. – 1993. – № 95. – P. 203–208.

438. The relationship between syncope, depression and anti–depressant use in older adults / Bhangu J.S., King–Kallimanis B., Cunningham C., Kenny R.A. // Age and Ageing. – 2014. – № 43. – P. 502–509.

439. Withdrawal of fall–risk–increasing drugs in older persons: effect on tilt–table test outcomes / van der Velde N., van den Meiracker A.H., Pols H.A. [et al.] // J Am Geriatr Soc 2007. №55. – P. 734–739.

440. Comparison of incidence, predictors, and the impact of co–morbidity and polypharmacy on the risk of recurrent syncope in patients <85 versus >/=85 years of age / Ruwald M.H., Hansen M.L., Lamberts M. [et al.] // American Journal of Cardiology. – 2013. – № 112. – P.1610–1615.

441. Effects of low blood pressure in cognitively impaired elderly patients treated with antihypertensive drugs / Mossello E., Pieraccioli M., Nesti N. [et al.] // JAMA Internal Medicine. – 2015. – № 175. – P. 578–585.

442. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. [и др.] // Сахарный диабет. – 2021. – № 24(1S). – С. 1–148.

443. Two–year morbidity and mortality in elderly patients with syncope / Ungar A., Galizia G., Morrione A. [et al.] // Age and Ageing. – 2011. – № 40. – P. 696–702.

444. Safety and tolerability of Tilt Testing and Carotid Sinus Massage in the octogenarians / Ungar A., Rivasi G., Rafanelli M. [et al.] // Age and Ageing. – 2016. – № 45. – P. 242–248.

445. Secondary prevention implantable cardioverter–defibrillator (ICD) therapy: value in octogenarians / Hauck C., Schober A., Schober A. [et al.] // Aging Clinical and Experimental Research. – 2022. – № 34(5). – P. 1073–1080.

446. Pacemaker therapy in very elderly patients: survival and prognostic parameters of single center experience / Marini M., Martin M., Saltori M. [et al.] // Journal of Geriatric Cardiology. – 2019. – № 16(12). – P. 880–884.

447. Фармакотерапия у лиц пожилого и старческого возраста : методическое руководство / Сычев Д.А., Ткачева О.Н., Малая И.П. – Москва: Изд-во ООО «КОНГРЕССХИМ», 2024. – 124 с. – Текст: электронный. – URL: https://rgnkc.ru/images/metod_materials/Farmakoterapiya_2018.pdf.

448. Official Positions for FRAX(R) clinical regarding falls and frailty: can falls and frailty be used in FRAX(R)? From Joint Official Positions Development Conference of the International Society for Clinical Densitometry and International Osteoporosis Foundation on FRAX(R) / Masud T., Binkley N., Boonen S., Hannan M.T. // Journal of Clinical Densitometry. – 2011. – № 14 (3). – P.194–204.

449. Falls Predict Fractures Independently of FRAX Probability: A Meta–Analysis of the Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study / Harvey N.C., Odén A., Orwoll E. [et al.] // Journal of Bone and Mineral Research. – 2018. – №33 (3). – P. 510–516.

450. Association between incident falls and subsequent fractures in patients attending the fracture liaison service after an index fracture: a 3–year prospective observational cohort study / Vranken L., Wyers C.E., Van der Velde R.Y. [et al.] // BMJ Open. – 2022. – №12(7). – P. e058983.

451. Risk of incident fractures in individuals hospitalised due to unexplained syncope and orthostatic hypotension / Johansson, M., Rogmark, C., Sutton, R. [et al.] // BMC Medicine. – 2021. – №19. – P. 188.

452. Radiofrequency echographic multi–spectrometry for the in–vivo assessment of bone strength: state of the art-outcomes of an expert consensus meeting organized by the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO) / Diez–Perez A., Brandi M.L., Al–Daghri N. [et al.] // Aging Clinical and Experimental Research. – 2019. – №31 (10). – P. 1375–1389.

453. Radiofrequency Echographic Multi Spectrometry (REMS) for the diagnosis of osteoporosis in a European multicenter clinical context / Cortet B., Dennison E., Diez–Perez A., Locquet M. [et al.] // Bone. – 2021. – №143. – P. 115786.

454. Radiofrequency echographic multi spectrometry for the prediction of incident fragility fractures: A 5-year follow-up study / Adami G., Arioli G., Bianchi G. [et al.] // Bone. – 2020. – №134. – P. 115297.

455. Association between thrombolytic treatment and the prognosis of hemodynamically stable patients with major pulmonary embolism: results of a multicenter registry / Konstantinides S., Geibel A., Olschewski M. [et al.] // Circulation. – 1997. – №96. – P. 882–888.

456. Value of syncope in patients with high–to–intermediate risk pulmonary artery embolism / Duplyakov D., Kurakina E., Pavlova T. [et al.] // European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care. – 2015. – №4. – P. 353–358.

457. Differential impact of syncope on the prognosis of patients with acute pulmonary embolism: a systematic review and meta–analysis / Barco S., Ende-Verhaar Y.M., Becattini C. [et al.] // European Heart Journal. – 2018. – №39. – P. 4186–4195.

458. Шкала SIRENA для оценки риска госпитальной смерти у пациентов с острой лёгочной эмболией / Эрлих А. Д., Барбараш О. Л., Бернс С. А. [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2020. – №25 (S4). – P. 4231.

459. PESIT Investigators. Prevalence of pulmonary embolism among patients hospitalized for syncope / Prandoni P., Lensing A.W., Prins M.H. [et al.] // The New England Journal of Medicine. – 2016. – №375. – P. 1524–1531.

460. Vagal syncope during recurrent pulmonary embolism / Simpson R.J., Podolak R., Mangano C.A. [et al.] // JAMA. – 1983. – №249(3). – P. 390–393.

461. Prognostic value of syncope in the presentation of pulmonary embolism / Jimenez D., Diaz G., Valle M. [et al.] // Archivos de Bronconeumología. – 2005. – №4. – P. 385–388.

462. Eldadah Z.A. A patient with syncope, only "vagally" related to the heart / Eldadah Z.A., Najjar S.S., Ziegelstein R.C. // Chest. – 2000. – №117(6). – P. 1801–1803.

463. Piazza G. Acute pulmonary embolism: part I: epidemiology and diagnosis / Piazza G., Goldhaber S.Z. // Circulation. – 2006. – V. 11. – №114 (2). – P. E28–32.

464. Piazza G. Management of submassive pulmonary embolism / Piazza G., Goldhaber S.Z. // Circulation. – 2010. – №14. – №122(11). – P. 1124–1129.

465. Kucher N. Management of massive pulmonary embolism / Kucher N., Goldhaber S.Z. // Circulation. – 2005. – № 112. – P. 28–32.

466. Clinical laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre–existing cardiac or pulmonary dis ease / Stein P.D., Terrin M.L., Hales C.A. [et al.] // Chest. – 1991. – №100. – P. 598–603.

467. Синкопе при немассивной тромбоэмболии легочной артерии как предиктор высокого риска летального исхода / Куракина Е. А., Дупляков Д. В., Хохлунов С. М., Козупица Г. С. // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2012. – №8(2). – P. 165–169.

468. Syncope in patients with pulmonary embolism: comparison between patients with syncope as the presenting symptom of pulmonary embolism and patients with pulmonary embolism without syncope / Castelli R., Tarsia P., Tantardini C. [et al.] // Vascular Medicine. – 2003. – №8(4). – P. 257–26.

469. Calvo–Romero J. M. Syncope in acute pulmonary embolism / Calvo–Romero J.M., Perez–Miranda M., Bureo–Dacal P. // European Journal of Emergency Medicine. – 2004. – №11(4). – P. 208–209.

470. Prognostic models in acute pulmonary embolism: a systematic review and meta–analysis / Elias A., Mallett S., Daoud–Elias M. [et al.] // BMJ Open. – 2016. – №6. – P. E010324.

471. Prophylactic implantable defibrillator in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia and no prior ventricular fibrillation or sustained ventricular tachycardia / Corrado D., Calkins H., Link M.S. [et al.] // Circulation. – 2010. – №122. – P. 1144–1152.

472. Risk factors for recurrent syncope and subsequent fatal or near–fatal events in children and adolescents with long QT syndrome / Liu J.F., Jons C., Moss A.J. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2011. – № 57. – P. 941–950.

473. Long–term prognosis of patients diagnosed with Brugada syndrome: Results from the FINGER Brugada Syndrome Registry / Probst V., Veltmann C., Eckardt L. [et al.] // Circulation. – 2010. – №121. – P. 635–643.

474. Risk of fatal arrhythmic events in long QT syndrome patients after syncope / Jons C., Moss A.J., Goldenberg I. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2010. – №55. – P. 783–788.

475. Outcome after implantation of a cardioverter–defibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter study–part 2 / Sacher F., Probst V., Maury P. [et al.] // Circulation. – 2013. – №128. – P. 1739–1747.

476. Who are the long–QT syndrome patients who receive an implantable Cardioverter–Defibrillator (LQTS ICD) Registry / Schwartz P.J., Spazzolini C., Priori S.G. [et al.] // Circulation. – 2010. – №122. – P. 1272–1282.

477. Implantable cardioverter defibrillators and Chagas' disease: results of the ICD Registry Latin America / Muratore C.A., Batista Sa L.A., Chiate P.A. [et al.] // Europace. – 2009. – №11. – P.164–168.

478. Clinical trials update from the European Society of Cardiology meeting 2005: CARE–HF extension study, ESSENTIAL, CIBIS–III, S–ICD, ISSUE–2, STRIDE–2, SOFA, IMAGINE, PREAMI, SIRIUS–II and ACTIVE / Cleland J.G.F., Coletta A.P., Lammiman M. [et al.] // European Journal of Heart Failure. – 2005. – №7(6). – P. 1070–1075.

479. Significance of repeat programmed ventricular stimulation at electrophysiology study for arrhythmia prediction after acute myocardial infarction / Zaman S., Narayan A., Thiagalingam A. [et al.] // Pacing and Clinical Electrophysiology. – 2014. – №37. – P. 795–802.

480. Clinical predictors of electrophysiologic findings in patients with syncope of unknown origin / Denes P., Uretz E., Ezri M.D., Borbola J. // Archives of Internal Medicine. – 1988. – №148. – P. 1922–1928.

481. Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators / Buxton A.E., Lee K.L., DiCarlo L. [et al.] // The New England Journal of Medicine. – 2000. – №342. – P. 1937–1945.

482. Patients with valvular heart disease presenting with sustained ventricular tachyarrhythmias or syncope: results of programmed ventricular stimulation and long–term follow–up / Martinez–Rubio A., Schwammenthal Y., Schwammenthal E. [et al.] // Circulation. – 1997. – Vol. 96. – P. 500–508.

483. Value of non–invasive and invasive studies in patients with bundle branch block, syncope and history of myocardial infarction / Brembilla–Perrot B., Suty–Selton C., Houriez P. [et al.] // Europace. – 2001. – №3. – P. 187–194.

484. Outcome of patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and unexplained syncope treated with an implantable defibrillator / Knight B.P., Goyal R., Pelosi F. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 1999. – №33. – P. 1964–1970.

485. Role of programmed ventricular stimulation and implantable cardioverter defibrillators in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and syncope / Brilakis E.S., Shen W.K., Hammill S.C. [et al.] // Pacing and Clinical Electrophysiology. – 2001. – №24. – P. 1623–1630.

486. Prognostic value of programmed ventricular stimulation for sudden death in selected high risk patients with structural heart disease and preserved systolic function / Gatzoulis K.A., Tsiachris D., Arsenos P. [et al.] // International Journal of Cardiology. – 2014. – №176. – P. 1449–1451.

487. Cleland J.G.F. Selecting patients with nonischemic dilated cardiomyopathy for ICDs: myocardial function, fibrosis, and what's attached? / Cleland J.G.F., Halliday B.P., Prasad S.K. // Journal of the American College of Cardiology. – 2017. – №70. – P. 1228–1231.

488. Predicted benefit of an implantable cardioverter–defibrillator: the MADIT–ICD benefit score / Younis A., Goldberger J.J., Kutyifa V. [et al.] // European Heart Journal. – 2021. – №42. – P. 1676–1684.

489. Prophylactic implantable cardioverter defibrillator treatment in patients with end–stage heart failure awaiting heart transplantation / Frohlich G.M., Holzmeister J., Hubler M. [et al.] // Heart. – 2013. – №99. – P. 1158–1165.

490. Survival benefit of the implantable cardioverter–defibrillator in patients on the waiting list for cardiac transplantation / Sandner S.E., Wieselthaler G., Zuckermann A. [et al.] // Circulation. – 2001. – №104. – P. 1171–1176.

491. Risk factors for malignant ventricular arrhythmias in lamin a/c mutation carriers a European cohort study / Van Rijsingen I.A., Arbustini E., Elliott P.M. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2012. – №59. – P. 493–500.

492. Syncope in hypertrophic cardiomyopathy (part I): An updated systematic review and meta–analysis / Mascia G., Crotti L., Groppelli A. [et al.] // International Journal of Cardiology. – 2022. – №357. – P. 88–94.

493. Cardiac symptoms before sudden cardiac death caused by hypertrophic cardiomyopathy: a nationwide study among the young in Denmark / Lynge T.H., Risgaard B., Jabbari R. [et al.] // Europace. – 2016. – №18. – P. 1801–1808.

494. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy / Spirito P., Autore C., Rapezzi C. [et al.] // Circulation. – 2009. – №119. – 1703–1710.

495. Chaudhry–Waterman N. Newer risk assessment strategies in hypertrophic cardiomyopathy / Chaudhry–Waterman N., Cohen M.I. // Current Opinion in Cardiology. – 2021. – №36. – P. 80–88.

496. The long–term survival and the risks and benefits of imptantabte cardioverter defibrillators in patients with hypertrophic cardiomyopathy / O'Mahony C., Lambiase P.D., Quarta G. [et al.] // Heart. – 2012. – №98. – P. 116–125.

497. A validation study of the 2003 American College of Cardiology/European Society of Cardiology and 2011 American College of Cardiology Foundation/American Heart

Association risk stratification and treatment algorithms for sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy / O'Mahony C., Tome–Esteban M., Lambiase P.D. [et al.] // Heart. – 2013. – №99. – P. 534–541.

498. Role of family history of sudden death in risk stratification and prevention of sudden death with implantable defibrillators in hypertrophic cardiomyopathy / Bos J.M., Maron B.J., Ackerman M.J. [et al.] // American Journal of Cardiology. – 2010. – №106. – P. 1481–1486.

499. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: old risk factors re–assessed in a new model of maximized follow–up / Dimitrow P.P., Chojnowska L., Rudzinski T. [et al.] // European Heart Journal. – 2010. – №31. – P. 3084–3093.

500. 2020 AHA/ACC guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines / Ommen S., Mital S., Burke M. [et al.] // Circulation. – 2020. – №142. – P. e558–e631.

501. The prognostic importance of left ventricular outflow obstruction in hypertrophic cardiomyopathy varies in relation to the severity of symptoms / Autore C., Bernabò P., Barillà C.S. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2005. – №45. – P. 1076–1080.

502. Relation between severity of left–ventricular hypertrophy and prognosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy / Elliott P.M., Gimeno Blanes J.R., Mahon N.G. [et al.] // Lancet. – 2001. – №357. – P. 420–424.

503. Prevalence, clinical profile, and significance of left ventricular remodeling in the end–stage phase of hypertrophic cardiomyopathy / Harris K.M., Spirito P., Maron M.S. [et al.] // Circulation. – 2006. – №114. – P. 216–225.

504. Hypertrophic cardiomyopathy with left ventricular apical aneurysm: implications for risk stratification and management / Rowin E.J., Maron B.J., Haas T.S. [et al.] //Journal of the American College of Cardiology. – 2017. – №69. – P. 761–773.

505. Ichida M. Clinical significance of left ventricular apical aneurysms in hypertrophic cardiomyopathy patients: the role of diagnostic electrocardiography / Ichida M., Nishimura Y., Kario K. // Journal of Cardiology. – 2014. – №64. – P. 265–272.

506. Non–sustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: an independent marker of sudden death risk in young patients / Monserrat L., Elliott P.M., Gimeno J.R. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2003. – №42. – P. 873–879.

507. Prognostic implications of nonsustained ventricular tachycardia in high–risk patients with hypertrophic cardiomyopathy / Wang W., Lian Z., Rowin E.J. [et al.] // Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. – 2017. – №10. – P. e004604.

508. Bosman L. P. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a focused update on diagnosis and risk stratification / Bosman L.P., Te Riele A.S.J.M. // Heart. – 2022. – №108 (2). – P. 90–97.

509. Clinical and electrophysiological differences between patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia and right ventricular outflow tract tachycardia / O'Donnell D., Cox D., Bourke J. [et al.] // European Heart Journal. – 2003. – №24. – P. 801–810.

510. Association of competitive and recreational sport participation with cardiac events in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: results from the North American multidisciplinary study of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy / Ruwald A.C., Marcus F., Estes N.A. 3rd [et al.] // European Heart Journal. – 2015. – №36. – P. 1735–1743.

511. Implantable cardioverter–defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia / Corrado D., Leoni L., Link M.S. [et al.] // Circulation. – 2003. – №108. – 3084–3091.

512. Implantable cardioverterdefibrillators in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy / Roguin A., Bomma C.S., Nasir K. [et al.] // JACC: Journal of the American College of Cardiology. – 2004. – Vol. 43. – P 1843–1852.

513. Incidence and predictors of implantable cardioverter–defibrillator therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy undergoing implantable cardioverter–defibrillator implantation for primary prevention / Bhonsale A., James C.A., Tichnell C. [et al.] // JACC: Journal of the American College of Cardiology. – 2011. –Vol. 58. – P. 1485–1496.

514. Electrophysiological characteristics of ventricular tachyarrhythmias in cardiac sarcoidosis versus arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy / Dechering D.G., Kochhauser S., Wasmer K. [et al.] // Heart Rhythm. – 2013. – №10. – P. 158–164.

515. Efficacy of antiarrhythmic drugs in patients with arrhythmogenic right ventricular disease. Results in patients with inducible and noninducible ventricular tachycardia / Wichter T., Borggrefe M., Haverkamp W. [et al.] // Circulation. – 1992. – Vol. 86. – P. 29–37.

516. Schinkel A.F. Implantable cardioverter defibrillators in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: patient outcomes, incidence of appropriate and inappropriate interventions, and complications / Schinkel A.F. // Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. – 2013. – №6. – P. 562–568.

517. Value of the signal–averaged electrocardiogram in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia / Kamath G.S., Zareba W., Delaney J. [et al.] // Heart Rhythm. – 2011. – №8. – P. 256–262.

518. Signal–averaged electrocardiogram in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and ventricular arrhythmias / Nava A., Folino A.F., Bauce B. [et al.] // European Heart Journal. – 2000. – №21. – P. 58–65.

519. Left cardiac sympathetic denervation in the management of high–risk patients affected by the long–QTsyndrome / Schwartz P.J., Priori S.G., Cerrone M. [et al.] // Circulation. – 2004. – №109. – P. 1826–1833.

520. Contemporary Outcomes in Patients With Long QT Syndrome / Rohatgi R.K., Sugrue A., Bos J.M. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2017. – №70. – P. 453–62.

521. Schwartz P.J., Ackerman M.J., Antzelevitch C., et al Inherited cardiac arrhythmias. Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):58. DOI: 10.1038/s41572-020-0188-7;

522. Ильдарова Р.А., Школьникова М.А., Термосесов С.А. Имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов у детей с синдромом удлиненного интервала QT: оценка показаний, эффективности и безопасности на основе 10-летнего опыта. Кардиология. 2018;58(12):52-58. https://doi.org/10.18087/cardio.2018.12.10191

523. Genotype–phenotype correlation in the long–QT syndrome: gene–specific triggers for life–threatening arrhythmias / Schwartz P.J., Priori S.G., Spazzolini C. [et al.] // Circulation. – 2001. – №103. – P. 89–95.

524. Association of long QT syndrome loci and cardiac events among patients treated with beta–blockers / Priori S.G., Napolitano C., Schwartz P.J. [et al.] // JAMA. – 2004. – №292 (11). – P. 1341–1344.

525. Etiology, warning signs and therapy of torsade de pointes. A study of 10 patients / Keren A., Tzivoni D., Gavish D. [et al.] // Circulation. – 1981. – №64. – P. 1167–1174.

526. Long QT syndrome and pregnancy / Seth R., Moss A., McNitt S. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2007. – №49 (10). – P. 1092–1098.

527. Schwartz P. QTc behavior during exercise and genetic testing for the long–QT syndrome / Schwartz P., Crotti L. // Circulation. – 2011. – №124(20). – P. 2181–2184.

528. Diagnostic criteria for the long QT syndrome. An update / Schwartz PJ, Moss AJ, Vincent GM, Crampton RS. // Circulation. – 1993. – №88. – P. 782–784.

529. The response of the QT interval to the brief tachycardia provoked by standing: a bedside test for diagnosing long QT syndrome / Viskin S., Postema P.G., Bhuiyan Z.A. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2010. – №55. – P. 1955–1961.

530. The phenomenon of ‘QT stunning’: the abnormal QT prolongation provoked by standing persists even as the heart rate returns to normal in patients with long QT syndrome/ Adler A., van der Werf C., Postema P.G. [et al.] // Heart Rhythm. – 2012. – № 9. – P. 901–908.

531. Измерение интервала QT в ортостазе новый диагностический маркер синдрома удлиненного интервала QT / Комолятова В.Н., Макаров Л.М., Киселева И.И. [и др.] // Медицинский алфавит. – 2019. – №29. – P. 18–21.

532. Electrophysiologic testing in patients with the long QT syndrome / Bhandari A.K., Shapiro W.A., Morady F. [et al.] // Circulation. – 1985. – №71. – P. 63–71.

533. Behr E.R. Drug–induced arrhythmia: pharmacogenomic prescribing? / Behr E.R., Roden D. // European Heart Journal. – 2013. – №34. – P. 89–95.

534. Long–term proarrhythmic pharmacotherapy among patients with congenital long QT syndrome and risk of arrhythmia and mortality / Weeke P.E., Kellemann J.S., Jespersen C.B. [et al.] // European Heart Journal. – 2019. – №40. – P. 3110–3117.

535. Not all beta–blockers are equal in the management of long QT syndrome types 1 and 2: higher / Chockalingam P., Crotti L., Girardengo G. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2012. – №60(20). – P. 2092–2099.

536. Effectiveness of beta–blockers depending on the genotype of congenital long–QT syndrome: a meta–analysis / Ahn J., Kim H.J., Choi J.–I. [et al.] // PLoS One. – 2017. – №12. – P. e0185680.

537. Gene–specific therapy with mexiletine reduces arrhythmic events in patients with long QT syndrome type 3 / Mazzanti A., Maragna R., Faragli A. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2016. – № 67. – P. 1053–1058.

538. Макаров Л.М. Синдром удлиненного интервала QT / Макаров Л.М. // Внезапная сердечная смерть у детей, подростков и молодых лиц / Под ред. Макарова Л.М., Комолятовой В.Н. – М.: Медпрактика–М, 2021. – С. 222–246.

539. Ильдарова Р.А., Березницкая В.В., Школьникова М.А. Блокаторы натриевых каналов в терапии третьего варианта синдрома удлиненного интервала Q–T. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2025;70(2):30-37. https://doi.org/10.21508/1027-4065-2025-70-2-30-37;

540. Комолятова В.Н., Макаров Л.М., Киселева И.И. и др. Первый российский опыт использования препарата флекаинида у детей с синдромом удлиненного интервала QT. Вестник аритмологии. 2026;33(1): 68-72. https://doi.org/10.35336/VA-1573.]

541. A new oral therapy for long QT syndrome: long–term oral potassium improves repolarization in patients with HERG mutations / Etheridge S.P., Compton S.J., Tristani–Firouzi M., Mason J.W. // Journal of the American College of Cardiology. – 2003. – №42(10). – P. 1777–1782.

542. Effectiveness and limitations of beta–blocker therapy in congenital long–QT syndrome / Moss A.J., Zareba W., Hall W.J. [et al.] // Circulation. – 2000. – №101. – P. 616–623.

543. Implantable cardioverter defibrillator in high–risk long QT syndrome patients / Zareba W., Moss A.J., Daubert J.P. [et al.] // Journal of Cardiovascular Electrophysiology. – 2003. – №14. – P. 337–341.

544. Risk stratification in the long–QT syndrome / Priori S.G., Schwartz P.J., Napolitano C. [et al.] // The New England Journal of Medicine. – 2003. – №348. – P. 1866–1874.

545. Interplay between genetic substrate, QTc duration, and arrhythmia risk in patients with long QT syndrome / Mazzanti A., Maragna R., Vacanti G. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2018. – №71. – P. 1663–1671.

546. Independent validation and clinical implications of the risk prediction model for long QT syndrome (1–2–3–LQTS–Risk) / Mazzanti A., Trancuccio A., Kukavica D., [et al.] // Europace. – 2021. – №24. – P. 697–698.

547. Video–assisted thoracoscopic left cardiac sympathetic denervation in patients with hereditary ventricular arrhythmias / Jang S.Y., Cho Y., Kim N.K. [et al.] // Pacing and Clinical Electrophysiology. – 2017. – №40. – P. 232–241.

548. Physical and psychological consequences of left cardiac sympathetic denervation in long–QT syndrome and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia / Waddell–Smith K.E., Ertresvaag K.N., Li J. [et al.] // Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. – 2015. – №8. – P. 1151–1158.

549. The effect of left cardiac sympathetic denervation on exercise in patients with long QT syndrome / Anderson H.N., Bos J.M., Rohatgi R.K., Ackerman M.J. // JACC: Clinical Electrophysiology. – 2019. – №5. – P. 1084–1090.

550. Brugada P. Right bundle branche block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: A district clinical and electrocariographic syndrome / Brugada P., Brugada J. // Journal of the American College of Cardiology. – 1992. – №20 – P. 1391–1396.

551. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association / Antzelevitch C., Brugada P., Borggrefe M. [et al.] // Circulation. – 2005. – №111. – P. 659–670.

552. A comprehensive electrocardiographic, molecular, and echocardiographic study of Brugada syndrome: validation of the 2013 diagnostic criteria / Savastano S., Rordorf R., Vicentini A. [et al.] // Heart Rhythm. – 2014. – №11. – P. 1176–1183.

553. Number of electrocardiogram leads displaying the diagnostic coved–type pattern in Brugada syndrome: a diagnostic consensus criterion to be revised / Richter S., Sarkozy A., Paparella G. [et al.] // European Heart Journal. – 2010. – №31. – P. 1357–1364.

554. Insights into the location of type I ECG in patients with Brugada syndrome: correlation of ECG and cardiovascular magnetic resonance imaging / Veltmann C., Papavassiliu T., Konrad T. [et al.] // Heart Rhythm. – 2012. – №9. – P. 414–421.

555. Risk stratification in Brugada syndrome: clinical characteristics, electrocardiographic parameters, and auxiliary testing / Adler A., Rosso R., Chorin E. [et al.] // Heart Rhythm. – 2016. – №13. – P. 299–310.

556. Клинико–электрокардиографические особенности синдрома Бругада / Макаров Л.М., Бругада П., Чупрова С.Н. [и др.] // Кардиология. – 2002. – №11. – С.94–100.

557. J–Wave syndromes expert consensus conference report: emerging concepts and gaps in knowledge / Antzelevitch C., Yan G.–X., Ackerman M.J. [et al.] // Europace. – 2017. – №19. – P. 665–694.

558. Drugs and Brugada syndrome patients: review of the literature, recommendations, and an up–to–date website (www.brugadadrugs.org) / Postema P.G., Wolpert C., Amin A.S. [et al.] // Heart Rhythm. – 2009. – №6. – P. 1335–1341.

559. Макаров Л.М. Появление ЭКГ признаков синдрома Бругада на фоне терапии антиаритмическим препаратом 1 С класса Этацизин. Описание случая / Макаров Л.М., Комолятова В.Н. // Кардиология. – 2011. – №51(4). – С. 93–95.

560. Brugada syndrome and syncope: a systematic review / Mascia G., Della Bona R., Ameri P. [et al.] // Journal of Cardiovascular Electrophysiology. – 2020. – №31. – P. 3334–3338.

561. The utility of exercise testing in risk stratification of asymptomatic patients with type 1 Brugada pattern / Subramanian M., Prabhu M.A., Harikrishnan M.S. [et al.] // Journal of Cardiovascular Electrophysiology. – 2017. – №28. – P. 677–683.

562. Implantable cardioverter–defibrillator therapy in Brugada syndrome: a 20–year single–center experience / Conte G., Sieira J., Ciconte G. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2015. – №65. – P. 879–888.

563. Risk stratification of individuals with the Brugada electrocardiogram: a meta–analysis / Gehi A.K., Duong T.D., Metz L.D. [et al.] // Journal of Cardiovascular Electrophysiology. – 2006. – №17. – P. 577–583.

564. Implantable defibrillators versus medical therapy for cardiac channelopathies / McNamara D.A., Goldberger J.J., Berendsen M.A., Huffman M.D. // The Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2015. – P. CD011168.

565. Risk stratification in Brugada syndrome: results of the PRELUDE (Programmed ELectrical stimUlation preDictive valuE) registry / Priori S.G., Gasparini M., Napolitano C. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2012. – №59. – P. 37–45.

566. Programmed ventricular stimulation for risk stratification in the Brugada syndrome: a pooled analysis / Sroubek J., Probst V., Mazzanti A. [et al.] // Circulation. – 2016. – №133. – P. 622–630.

567. Use of implantable loop recorders in patients with Brugada syndrome and suspected risk of ventricular arrhythmia / Kubala M., Aïssou L., Traullé S. [et al.] //Europace. – 2012. – №14. – P. 898–902.

568. Outcome of insertable cardiac monitors in symptomatic patients with Brugada syndrome at low risk of sudden cardiac death / Sakhi R., Assaf A., Theuns D.A.M.J. [et al.] // Cardiology. – 2020. – № 145. – P. 413–420.

569. Role of subcutaneous implantable loop recorder for the diagnosis of arrhythmias in Brugada syndrome: a United Kingdom single–center experience / Scrocco C., Ben–Haim Y., Devine B. [et al.] // Heart Rhythm. – 2022. – №19. – P. 70–78.

570. Fever increases the risk forcardiac arrest in the Brugada syndrome / Amin A.S., Meregalli P.G., Bardai A. [et al.] // Annals of Internal Medicine. – 2008. – №149. – P. 216–218.

571. Fever–induced Brugada pattern: how common is it and what does it mean? / Adler A., Topaz G., Heller K. [et al.] // Heart Rhythm. – 2013. – №10. – P. 1375–1382.

572. Prevalence and clinical impact of early repolarization pattern and QRS–fragmentation in high–risk patients with Brugada syndrome / Conte G., de Asmundis C., Sieira J. [et al.] // Circulation Journal. – 2016. – №80. – P. 2109–2116.

573. Paced QRS fragmentation is associated with spontaneous ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome / Kataoka N., Mizumaki K., Nakatani Y. [et al.] // Heart Rhythm. – 2016. – №13. – P. 1497–1503.

574. Makarov L. Microvolt T–wave alternans during Holter monitoring in children and adolescents / Makarov L., Komoliatova V. // Annals of Noninvasive Electrocardiology. – 2010. – №15(2). – P. 138–44.

575. Atarashi H. New ECG criteria for high–risk Brugada syndrome / Atarashi H., Ogawa S. // Circulation Journal. – 2003. – №67(1). – P. 8–10.

576. Syncope in pharmacologically unmasked Brugada syndrome: indication for an implantable defibrillator or an unresolved dilemma? / Samniah N., Iskos D., Sakaguchi S. [et al.] // Europace. – 2001. – №3. – P. 159–163.

577. Tilt–table testing for assessing syncope and its treatment: An American College of Cardiology expert consensus document / Benditt D.G., Ferguson D.W., Grubb B.P. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 1996. – № 28. – P. 263–275.

578. Brugada P. The yet unresolved dilemma of syncope in Brugada Syndrome / Brugada P., Brugada J., Brugada R. // Europace. – 2001. – №3. – P. 157–158.

579. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia / Priori S.G., Napolitano C., Memmi M. [et al.] // Circulation. – 2002. – №106. – P. 69–74.

580. Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia in Children A 7–Year Follow–up of 21 Patients / Leenhardt A., Lucet V., Denjoy I. [et al.] // Circulation. – 1995. – №91(5). – P. 1512–1519.

581. Кульбачинская Е.К., Березницкая В.В. Диагностика катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии. Вопросы современной педиатрии. 2024;23(4):213-219. https://doi.org/10.15690/vsp.v23i4.2773

582. Макаров Л.М. Укорочение интервала PR, брадикардия и полиморфная желудочковая тахикардия. Клинико–электрокардиографический синдром с высоким риском внезапной смерти у детей / Макаров Л.М., Курылева Т.А., Чупрова С.Н. // Кардиология. – 2003. – № 7. – P. 34–37.

583. New ECG pattern in young patients with polymorphic catecholaminergic ventricular tachycardia / Makarov L., Kyrileva T., Komoliatova T. [et al.] // JACC. – 2007. – Vol. 49. – №9 (Suppl A). – P. 916–242.

584. Makarov L. Short PR interval, high circadian index and bradycardia – pattern with high risk of syncope and sudden death in children with catecholaminergic ventricular tachycardia / Makarov L., Kyrileva T., Chuprova S. // European Heart Journal. – 2004. – V. 25. – №222. – P. 23.

585. Guicheney P. Incidence and risk factors of arrhythmic events in catecholaminergic polymorphic ventricutar tachycardia / Guicheney P., Lunardi J., Leenhardt A. // Circulation. – 2009. – №119. – P. 2426–2434.

586. Flecainide prevents catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in mice and humans / Watanabe H., Chopra N., Laver D. [et al.] // Nature Medicine. – 2009. – №15. – P. 380–383.

587. Nadolol decreases the incidence and severity of ventricular arrhythmias during exercise stress testing compared with β1–selective β–blockers in patients with cpvt / Leren I. S., Saberniak J., Majid E. [et al.] // Heart Rhythm. – 2016. – №13(2). – P. 433–40.

588. An International Multicenter Cohort Study on β–Blockers for the Treatment of Symptomatic Children with cpvt / PeltenburgP. J., Kallas D., Bos J.M. [et al.] // Circulation. – 2022. – №145. – P. 333–344.

589. Outcomes of Patients With Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia Treated With β–Blockers / Mazzanti A., Kukavica D., Trancuccio A. [et al.] // JAMA Cardiology. – 2022. – №7. – P. 504–512.

590. Efficacy of flecainide in the treatment of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: a randomized clinical trial / Kannankeril P.J., Moore J.P., Cerrone M., Priori S.G/, Kertesz N.J., Ro P.S. [et al.] // JAMA Cardiology. – 2017. - №2. P. 759–766.

591. Safety and efficacy of flecainide for patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: a systematic review and meta-analysis / Wang G., Zhao N., Zhong S., Wang Y., Li J. // Medicine (Baltimore). – 2019. - №98.e16961.

592. Flecainide therapy reduces exercise-induced ventricular arrhythmias in patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia / van der Werf C., Kannankeril P.J., Sacher F., Krahn A.D., Viskin S., Leenhardt A. [et al.] // J Am Coll Cardiology. - 2011. - №57. P. 2244–2254.

593. Flecainide monotherapy is an option for selected patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia intolerant of β-blockade / Padfield G.J., AlAhmari L., Lieve K., AlAhmari T., Roston T.M., Wilde A.A. [et al.] // Heart Rhythm. – 2016. №13. P. 609–613.

594. Кульбачинская Е.К., Гордеев Л.С., Березницкая В.В. Применение пропафенона в составе комбинированной антиаритмической терапии у больных с катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардией. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2025;70(1):42-49. https://doi.org/10.21508/1027-4065-2025-70-1-42-49.

595. Clinical management of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: the role of left cardiac sympathetic denervation / De Ferrari G.M., Dusi V., Spazzolini C. [et al.] // Circulation. – 2015. – №131. – P. 2185–2193.

596. Outcomes of defibrillator therapy in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia / Roses–Noguer F., Jarman J.W.E., Clague J.R., Till J. // Heart Rhythm. – 2014. – №11. – P. 58–66.

597. Sudden death in a young man with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation / Pizzale S., Gollob M.H., Gow R. [et al.] // Journal of Cardiovascular Electrophysiology. – 2008. – №19(12). – P. 1319–1321.

598. Implantable cardioverter–defibrillator use in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: a systematic review / Roston T.M., Jones K., Hawkins N.M. [et al.] // Heart Rhythm. – 2018. – №15. – P. 1791–1799.

599. Implantable cardioverter–defibrillators in previously undiagnosed patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia resuscitated from sudden cardiac arrest / Van der Werf C., Lieve K.V., Bos J.M. [et al.] // European Heart Journal. – 2019. – №40. – P. 2953–2961.

600. Prevention of ventricular fibrillation episodes in Brugada syndrome by catheter ablation over the anterior right ventricular outflow tract epicardium / Nademanee K., Veerakul G., Chandanamattha P. [et al.] // Circulation. – 2011. – №123. – P. 1270–1279.

601. Gollob M.H. The short QT syndrome: proposed diagnostic criteria / Gollob M.H., Redpath C.J., Roberts J.D. // Journal of the American College of Cardiology. – 2011. – №57. – P. 802–812.

602. Novel insight into the natural history of short QT syndrome / Mazzanti A., Kanthan A., Monteforte N. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2014. – №63. – P. 1300–1308.

603. The prevalence and significance of a short QT interval in 18 825 low–risk individuals including athletes / Dhutia H., Malhotra A., Parpia S. [et al.] // British Journal of Sports Medicine. – 2016. – №50. – P. 124–129.

604. Distribution and prognostic significance of QT intervals in the lowest half centile in 12,012 apparently healthy persons / Gallagher M.M., Magliano G., Yap Y.G. [et al.] // American Journal of Cardiology. – 2006. – №98. – P. 933–935.

605. Prevalence and prognostic significance of short QT interval in a middle–aged Finnish population / Anttonen O., Junttila M.J., Rissanen H. [et al.] // Circulation. – 2007. – №116. – P. 714–720.

606. Prevalence of long and short QT in a young population of 41,767 predominantly male Swiss conscripts / Kobza R., Roos M., Niggli B. [et al.] // Heart Rhythm. – 2009. – №6. – P. 652–657.

607. Long–term follow–up of patients with short QT syndrome / Giustetto C., Schimpf R., Mazzanti A. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2011. – №58. – P. 587–595.

608. Novel electrocardiographic criteria for short QT syndrome in children and adolescents / Suzuki H., Horie M., Ozawa J. [et al.] // Europace. – 2021. – №23(12). – P. 2029–2038.

609. Supraventricular tachyarrhythmia and sinus node dysfunction as a first manifestation of short QT syndrome in a pediatric patient. Case Report / Ploneda–Valencia R.G., Ortiz–Solis W.A., Ruiz–Gonzalez G. [et al.] // Journal of Electrocardiology. – 2022. – №74. – P.146–153.

610. Long–term follow–up of patients with short QT syndrome: clinical profile and outcome / El–Battrawy I., Besler J., Liebe V. [et al.] // Journal of the American Heart Association. – 2018. – №7. – P. e010073.

611. Hydroquinidine prevents life–threatening arrhythmic events in patients with short QT syndrome / Mazzanti A., Maragna R., Vacanti G. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2017. – №70. – P. 3010–3015.

612. Impact of antiarrhythmic drugs on the outcome of short QT syndrome / El–Battrawy I., Besler J., Li X. [et al.] // Frontiers in Pharmacology. – 2019. – №10. – P. 771.

613. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes / Priori S.G., Wilde A.A., Horie M. [et al.] // Europace. – 2013. – №15. – P. 1389–1406.

614. J–point elevation in survivors of primary ventricular fibrillation and matched control subjects: incidence and clinical significance / Rosso R., Kogan E., Belhassen B. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2008. – №52. – P. 1231–1238.

615. The early repolarization pattern: a consensus paper / Macfarlane P.W., Antzelevitch C., Haissaguerre M. [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2015. – №66. – P.470–477.

616. Макаров Л.М. ЭКГ в педиатрии / Макаров Л.М. – 3–е издание. – Москва : Медпрактика, 2013. – 696 с.

617. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization / Haïssaguerre M., Derval N., Sacher F. [et al.] // The New England Journal of Medicine. – 2008. – №358. – P. 2016–2023.

618. Distinguishing ‘benign’ from ‘malignant early repolarization’: the value of the ST–segment morphology / Rosso R., Glikson E., Belhassen B. [et al.] // Heart Rhythm. – 2012. – №9. – P. 225–229.

619. Early repolarization: electrocardiographic phenotypes associated with favorable longterm outcome / Tikkanen J.T., Junttila M.J., Anttonen O. [et al.] // Circulation. – 2011. – №123. – P. 2666–2673.

620. Long–term outcome associated with early repolarization on electrocardiography / Tikkanen J.T., Anttonen O., Junttila M.J. [et al.] // The New England Journal of Medicine. – 2009. – № 361. – P. 2529–2537.

621. Frequency of different electrocardiographic abnormalities in a large cohort of Spanish workers / Rodríguez–Capitán J., Fernández–Meseguer A., García–Pinilla J.M. [et al.] // Europace. – 2017. – №19. – P. 1855–1863.

622. Early repolarization pattern in the general population: prevalence and associated factors / Sun G.–Z., Ye N., Chen Y.–T. [et al.] // International Journal of Cardiology. – 2017. – № 230. – P. 614–618.

623. Early repolarization pattern and risk for arrhythmia death: a meta–analysis / Wu S.–H., Lin X.–X., Cheng Y.–J. [et al.] // International Journal of Cardiology. – 2013. – №61. – P. 645–650.

624. Characteristics of recurrent ventricular fibrillation associated with inferolateral early repolarization role of drug therapy / Haïssaguerre M., Sacher F., Nogami A. [et al.] // International Journal of Cardiology. – 2009. – №53. – P. 612–619.

625. Electrical storm in idiopathic ventricular fibrillation is associated with early repolarization / Aizawa Y., Chinushi M., Hasegawa K. [et al.] // International Journal of Cardiology. – 2013. – №62. – P. 1015–1019.

626. Cellular and ionic mechanisms underlying the effects of cilostazol, milrinone, and isoproterenol to suppress arrhythmogenesis in an experimental model of early repolarization syndrome / Patocskai B., Barajas–Martinez H., Hu D. [et al.] // Heart Rhythm. – 2016. – №13. – P. 1326–1334.

627. Nam G.–B. Augmentation of J waves and electrical storms in patients with early repolarization / Nam G–B, Kim Y–H, Antzelevitch C. // The New England Journal of Medicine. – 2008. – №358. – P. 2078–2079.

628. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program / Corrado D., Basso C., Pavei A. [et al.] // JAMA. – 2006. – №296(13). – P. 1593–1601.

629. 2015 ESC Guidelines for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology / Priori S.G., Blomström–Lundqvist C., Mazzanti A. [et al.] // European Heart Journal. – 2015. – №36 (41). – P. 2793–2867.

630. Ревишвили А. Ш. Всероссийские клинические рекомендации по контролю над риском внезапной остановки сердца и внезапной сердечной смерти, профилактике и оказанию первой помощи / Ревишвили А. Ш., Неминущий Н.М., Баталов Р.Е. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2018. – 256 с.

631. Mitchell J.H. Cardiovascular adaptation to physical activity / Mitchell J.H., Raven P.B. // Physical Activity, Fitness, and Health: International Proceedings and Consensus Statement / Ed. by Bouchard C., Shephard R., Stephen T. – Champaign, IL: Human Kinetics Publishers, 1994. – P. 286 –298.

632. Colivicchi F. Epidemiology and prognostic implications of syncope in young competing athletes / Colivicchi F., Ammirati F., Santini M. // European Heart Journal. – 2004. – №25. – P. 1749–1753.

633. Синкопальные состояние у юных элитных спортсменов / Комолятова В.Н., Макаров Л.М., Федина Н.Н. [и др.] // Кардиология. – 2016. – №56(2). – P. 47–51.

634. Эпидемиология приступов потери сознания у детей и подростков в спорте высших достижений (исследование ЭПИЗОД–С) / Макаров Л.М, Комолятова В.Н., Киселева

И.И. [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2019. – № 64 (6). – P. 62–67.

635. Exercise–related syncope in young competitive athletes without evidence of structural heart disease / Colivicchi F., Ammirati F., Biffi A. [и др.] // European Heart Journal. – 2002. – №23. – P. 1125–1130.

636. The ESC Textbook of Sport Cardiology / Ed. by Pellicia A., Heinbuchel H., Corrado D., Sharma S. – Oxford University Press (UK), 2019. – 460 p.

637. Firoozi S. Elite athletes with recurrent ERS / Firoozi S., Behr E., McKenna W. // European Heart Journal. – 2003. – №24 (8). – P. 783.

638. Syncope as a Warning Symptom of Sudden Cardiac Death in Athletes / Vettor G., Zorzi A., Basso C., Thiene G. // Clinical Cardiology. – 2015. – №33(3). – P. 423–432.

639. Vlahos A.P. Family history of children and adolescents with neurocardiogenic syncope / Vlahos A.P., Kolettis T.M. // Pediatric Cardiology. – 2008. – №29. – P. 227.

640. Investigation on Sudden Unexpected Death in the Young (SUDY) in Europe: results of the European Heart Rhythm Association Survey / Behr E.R., Scrocco C., Wilde A.A.M. [et al.] // Europace. – 2022. – №24 (2). – P. 331–339.

641. Школьникова М.А., Полякова Е.Б., Ильдарова Р.А., Трофимова Т.А., Леонтьева И.В., Ковалёв И.А. Синкопальные состояния у детей и подростков. Вестник аритмологии. 2017;(87):59-71.

642. Zhang Q, Du J, Wang C, Du Z, Wang L, Tang C. The diagnostic protocol in children and adolescents with syncope: a multi-centre prospective study. Acta Paediatr. 2009 May;98(5):879-84. doi: 10.1111/j.1651-2227.2008.01195.x.

643. 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. 2nd, Olshansky B. [et al.] // Heart Rhythm. – 2015. – №12. – P. e41–63.

644. Fedorowski A. Postural orthostatic tachycardia syndrome: clinical presentation, aetiology and management / Fedorowski A. // Journal of Internal Medicine. – 2019. – №285. – P. 352–366.

645. Lin J, Han Z, Li X, Ochs T, Zhao J, Zhang X, Yang J, Liu P, Xiong Z, Gai Y, Tang C, Du J, Jin H. Risk factors for postural tachycardia syndrome in children and adolescents. PLoS One. 2014 Dec 4;9(12):e113625. doi: 10.1371/journal.pone.0113625.

646. Efficacy of Increased Salt and Water Intake on Pediatric Vasovagal Syncope: A Meta–Analysis Based on Global Published Data / Wang Y., Wang Y., Li X. [et al.] // Frontiers in Pediatrics. – 2021. – №9. – P. 663016.

647. Breath holding spells in a 3–dayold neonate: an unusual early presentation in a family with a history of breath holding spells / Breukels M.A., Pleotz F.B., van Nieuwenhuizen O., van Diemen–Steenvoorde J. // Neuropediatrics. – 2002. – №33(1). – P. 41–42.

648. DiMario F.J. Jr. Prospective study of children with cyanotic and pallid breathholding spells / DiMario F.J. Jr. // Pediatrics. – 2001. – №107. – P. 265–269.

649. Синкопе, асистолия и атриовентрикулярная блокада у ребенка с респираторно-аффективными приступами: клиническое наблюдение. / Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Киселева И.И., Дмитриева А.В. // Вестник аритмологии. 2024;31(4): e1-e6. https://doi.org/10.35336/VA-1396

650. Коростовцев Д.Д. Аффективно-респираторные припадки / Коростовцев Д.Д. // В кн..: Гузева В.И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей / Гузева В.И. – Москва: Мед. информ. агентство, 2007. – С. 527–533.

651. 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) / Moya À., Sutton R., Ammirati F. [et al.] // European Heart Journal. – 2009. – №30 (21). – P. 2631–2671.

652. Lombroso C. Breath–holding spells (cyanotic and pallid infantile syncope) / Lombroso C., Lerman P. // Pediatrics. – 1967. – №39(4). – P. 563–581.

653. Linder C. W. Breath–holding spells in children / Linder C. W. // Clinical Pediatrics. – 1968. – №7 (2). – P. 88–90.

654. DiMario F.J. Breath–holding spells in childhood / American Journal of Diseases of Children. – 1992. – №146(1). – P. 125–131.

655. Goraya J. S. Persistence of breath–holding spells into late childhood / Goraya J. S., Virdi V. S. // Journal of Child Neurology. – 2001. – №16(9). – P. 697–698.

656. Макаров Л.М. Кардиологические аспекты респираторно–аффективных приступов / Макаров Л.М., Комолятова В.Н. // В кн.: Внезапная сердечная смерть у детей, подростков и молодых лиц / Под ред. Макарова Л.М., Комолятовой В.Н. – Москва : Медпрактика-М, 2021. – С. 108–119.

657. Дроздов Д.В., Макаров Л.М., Баркан В.С., Газашвили Т.М., Ефимова В.П., Жук М.Ю., Иртюга О.Б., Калинин Л.А., Ковалёв И.А., Комолятова В.Н., Пармон Е.В., Рогоза А.Н., Стручков П.В., Татаринова А.А., Терегулов Ю. Э., Трешкур Т.В., Шутов Д.В. Регистрация электрокардиограммы покоя в 12 общепринятых отведениях взрослым и детям 2023. Методические рекомендации. Российский кардиологический журнал. 2023;28(10):5631. doi:10.15829/1560-4071-2023-5631).

658. Zehetner A. /Iron supplementation reduces the frequency and severity of breath-holding attacks in non-anaemic children./ Zehetner A. // Clin Pract . – 2011. №8. e98

659. Jain R./ Effect of iron supplementation in children with breath holding spells./Jain R., Omanakuttan D., Singh A., Jajoo M.J // Paediatr Child Health. -2017 №8. P.749-753

660. Bidabadi E, Poornabi Darzi S, Mashouf P, Shahraki T. Effectiveness of Iron Therapy on Breath Holding Spells in the Children. Iran J Child Neurol. 2019 Fall;13(4):155-161

661. Effects of Piracetam on Pediatric Breath Holding Spells: A Randomized Double Blind Controlled Trial / Abbaskhanian A., Ehteshami S., Sajjadi S., Rezai M.S. // Iranian Journal of Child Neurology. – 2012. – №6(4). – P. 9–15.

662. Ghazavi MR, Salehi MM, Nasiri J, Yaghini O, et al. The Comparison of Levetiracetam and Piracetam Effectiveness on Breath-Holding Spells in Children: A Randomized Controlled Clinical Trial. *Adv Biomed Res.* 2021; 10:47. doi: 10.4103/abr.abr_234_20].

663. Haverkamp F. Traditional view empirically revisited: normal intellectual functioning in breath holding spells / Haverkamp F., Noeker M. // European Journal of Pediatrics. – 1998. – №157(4). – P. 354.

664. Breath–holding spells associated with significant bradycardia: successful treatment with permanent pacemaker implantation / Kelly A.M., Porter C.J., McGoon M.D. [et al.] // Pediatrics. – 2001. – №108. – P. 698–702.

665. Shah MJ, Silka MJ, Silva JNA, et al. PACES expert consensus statement on the indications and management of cardiovascular implantable electronic devices in pediatric patients. Cardiol Young. 2021 Nov;31(11):1738-1769. doi: 10.1017/S1047951121003413].

666. Pacemaker in complicated and refractory breath–holding spells: when to think about it? / Sartori S., Nosadini M., Leoni L. [et al.] // Brain and Development. – 2015. – №37(1). – P. 2–12.

667. The usefulness of the head–up tilt test in patients with suspected epilepsy / Rangel I., Freitas J., Correia A.S. [et al.] // Seizure. – 2014. – №23(5). – P. 367–370.

668. Recurrence risk of ictal asystole in epilepsy / Hampel K.G., Thijs R.D., Elger C.E., Surges R. // Neurology. – 2017. – №89 (8). – P.785–791.

669. Schuele S.U. Sudden unexplained death in epilepsy: the role of the heart / Schuele S.U., Widdess-Walsh P., Bermeo A., Lüders H.O. // Cleveland Clinic journal of medicine. – 2007. – №74 (Suppl 1). – P. S121–127.

670. Ictal asystole and ictal syncope: insights into clinical management / Bestawros M., Darbar D., Arain A. [et al.] // Circ Arrhythm Electrophysiol. – 2015. – №8(1). – P.159–164.

671. Benditt D.G. Ictal asystole: life–threatening vagal storm or a benign seizure self–termination mechanism? / Benditt D.G., van Dijk G., Thijs R.D. [et al.] // Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. – 2015. – №8 (1). – P. 11–14.

672. Late–Onset Ictal Asystole and Falls Related to Severe Coronary Artery Stenosis: A Case Report / Fortunato F., Labate A., Trimboli M. // Frontiers in Neurology. – 2022. – №12. – P. 780564.

673. Recurrence risk of ictal asystole in epilepsy / Hampel K., Thijs R.D., Elger C.E., Surges R. // Neurology. 2017. – №89. – P. 785–791.

674. Syncope and ictal asystole caused by temporal lobe epilepsy / Kohno R., Abe H., Akamatsu N. [et al.] // Circulation Journal. – 2011. – №75(10). – P. 2508–2510.

675. Li W. Ictal asystole with isolated syncope: a case report and literature review / Li W., Jayagopal L.A., Taraschenko O. // Epilepsy & Behavior Case Reports. – 2019. – №11. – P. 47–51.

676. Management and long–term outcome in patients presenting with ictal asystole or bradycardia / Strzelczyk A., Cenusa M., Bauer S. [et al.] // Epilepsia. – 2011. – №52(6). – P. 1160–1167.

677. Long–term follow–up of ictal asystole in temporal lobe epilepsy. Is permanent pacemaker therapy needed? / Kohno R., Abe H., Akamatsu N., Benditt D.G. // Journal of Cardiovascular Electrophysiology. – 2016. – №27(8). – P. 930–936.

678. Canadian Cardiovascular Society Position Statement on Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome (POTS) and Related Disorders of Chronic Orthostatic Intolerance / Satish R. R., Guzman J. C., Harvey P. [et al.] // Canadian Journal of Cardiology. – 2020. – №36. – P. 357–372.

679. Raj S. R. Diagnosis and management of postural orthostatic tachycardia syndrome / Raj S. R., Fedorowski A., Sheldon R. S. // CMAJ. – 2022. – №194. – P. E378–385.

680. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020 / Аракелян М.Г., Бокерия Л.А., Васильева Е.Ю. [и др.]; Российское кардиологическое общество (РКО); Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и электростимуляции (ВНОА); Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России (АССХ) // Российский кардиологический журнал. – 2021. – №26(7). – С. 190–260.

681. Secondary prevention through comprehensive cardiovascular rehabilitation: From knowledge to implementation. 2020 update. A position paper from the Secondary Prevention and Rehabilitation Section of the European Association of Preventive Cardiology / Ambrosetti M., Abreu A., Corra U. [et al.] // European Journal of Preventive Cardiology. – 2020. – №28 (5). – P. 460–495.

682. Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension / Freeman R. // The New England Journal of Medicine. – 2008. – №358(6). – P. 615–624.

683. Lieshout van J.J. Exercise training and orthostatic intolerance: a paradox? / Lieshout van J.J. // The Journal of Physiology. – 2003. – №551(Pt 2). – P. 401.

684. Exaggerated postural sway improves orthostatic cardiovascular and cerebrovascular control / Williams E.L., Hockin B.C.D., Heeney N.D. [et al.] // Frontiers in Cardiovascular Medicine. – 2023. – №10. – P. 1040036.

685. Громов С. А. Современные аспекты реабилитации больных эпилепсией / Громов С. А. // Журнал неврологии и психиатрии. – 2011. – №8. – С. 14–18.

686. Sheldon R. Comparison of patients with syncope of unknown cause having negative or positive tilt–table tests / Sheldon R, Rose S, Koshman ML. // American Journal of Cardiology. – 1997. – №80. – P. 581–585.

687. Пятиминутная пассивная ортостатическая проба в алгоритме обследования больных с обмороками / Хеймец Г.И., Певзнер А.В., Рогоза А.Н., Голицын С.П. // Кардиологический вестник. – 2017. – №3. – С. 70–76.

688. Effects of intensive blood pressure treatment on orthostatic hypotension : a systematic review and individual participant–based meta–analysis / Juraschek S.P., Hu J.R., Cluett J.L. [et al.] // Annals of Internal Medicine. – 2021. – №174. – P. 58–68.

689. Fedorowski A. Orthostatic hypotension and cardiovascular risk / Fedorowski A., Ricci F., Sutton R. // Kardiologia Polska. – 2019. – №77(11). – P. 1020–1027.

690. Ziegler M.G. Atherosclerosis and Blood Pressure Variability / Ziegler M.G. // Hypertension. – 2018. – №71(3). – P. 403–405.

691. Naschitz J. E. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome / Naschitz J.E., Rosner I. // Postgraduate Medical Journal. – 2007. – №83(983). – P. 568–574.

692. Biswas D. Role of nurses and nurse practitioners in the recognition, diagnosis, and management of neurogenic orthostatic hypotension: a narrative review / Biswas D., Karabin B., Turner D. // International Journal of General Medicine. – 2019. – №12. – P. 173–184.

693. Randomized clinical trial of an emergency department observation syncope protocol versus routine inpatient admission / Sun B.C., McCreat H., Liang L.–J. [et al.] // Annals of Emergency Medicine. – 2014. – №64. – P. 167–175.

694. Assessment of a structured management pathway for patients referred to the Emergency Department for syncope: results in a tertiary hospital / Ungar A., Tesi F., Chisciotti V.M. [et al.] // Europace. – 2016. – №18. – P. 457–462.

695. Syncope Unit: rationale and requirement--the European Heart Rhythm Association position statement endorsed by the Heart Rhythm Society / Kenny R.A., Brignole M., Dan G.A. [et al.] // Europace. – 2015. – №17(9). – P. 1325–1340.

696. Role of emergency department observation units in the management of patients with unexplained syncope: a critical review and meta–analysis / Numeroso F., Mossini G., Lippi G., Cervellin G. // Clinical and Experimental Emergency Medicine. – 2017. – №4. – P. 201–207.

697. Predictive accuracy of electrocardiographic monitoring of patients with syncope in the emergency department: the SyMoNE multicenter study / Solbiati M., Dipaola F., Villa P. [et al.] // Academic Emergency Medicine. – 2020. – №27(1). – P. 15–23.

698. A cross–sectional nationwide survey of guideline based syncope units in the Netherlands: the SU–19 score—a novel validation for best practices / van Zanten St., de Jong J. S.Y., Scheffer M. G. [et al.] // Europace. – 2024. – №26. – P. 1–10.

699. Experience of a rapid access blackout service for older people / Newton J.L., Marsh A., Frith J., Parry S. // Age and Ageing. – 2010. – №39(2). – P. 265–268.

700. Initial experience with a rapid access blackouts triage clinic / Petkar S., Bell W., Rice N. [et al.] // Clinical Medicine. – 2011. – №11(1). – P. 11–16.

701. Syncope unit: experience of a center using diagnostic flowcharts for syncope of uncertain etiology after initial assessment / Sousa P., Marques N., Faria R. [et al.] // Revista Portuguesa de Cardiologia. – 2013. – №32 (7–8). – P. 581–591.

702. Contemporary management of patients with syncope in clinical practice: an EHRA physician-based survey / Dan G.-A., Scherr D., Jubele K. [et al.] // Europace. - 2020. - Vol.22. - Is.6. - P.980-987.

703. J. Jordan, I. Biaggioni, V. Kotsis et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypertension endorsed by the American Autonomic Society and the Japanese Society of Hypertension Hypertension Research (2023) 46:291–294 https://doi.org/10.1038/s41440-022-01074-0

704. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification / Brignole M., Menozzi C., Del Rosso A. [et al.] // Europace. – 2000. – № 2. – P. 66–76.

705. Эффективность ревилдиагностики причин потери сознания у детей / Школьникова М.А., Вахмистрова Т.А., Кравцова Л.А., Полякова Е.Б., Термосесов С.А.. // Кардиология. 2012; 9: 36–37;

706. Implantable loop recorder with long sensing vector: safety, acceptability, and sensing performance in pediatric patients. /Ciriello G.D., Grimaldi N., Papaccioli G., Correra A., Colonna D., Romeo E. et al. // Pediatr. Cardiol. 2023; 44 (5): 1068–1075. DOI: 10.1007/s00246-022-03082-w;

707. Role of new generation implantable loop recorders in managing undiagnosed pediatric cardiac symptoms. / Agudo-Montore P., Stuart G., Wilson D., Spentzou G., Sidiqqui R., González-Corcia C. // Eur. J. Pediatr. 2024; 180 (10): 4533–4561. DOI: 10.1007/s00431-024-05728-8;

708. Continuous rhythm monitoring with implanted loop recorders in children and adolescents with Brugada syndrome. / Bergonti M., Ciconte G., Cruzalegui Gomez J., Crotti L., Arbelo E., Casella M. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. 2024; 84 (10): 921–933. DOI: 10.1016/j.jacc.2024.04.070;

709. Применение имплантируемых кардиомониторов у детей с брадиаритмиями./ Полякова Е.Б., Трофимова Т.А., Школьникова М.А. // Детские болезни сердца и сосудов. 2024; 21 (2): 106–113. DOI: 10.24022/1810-0686-2024-21-2-106-113

710. Burden of arrhythmias in epilepsy patients: a nationde inpatient analysis of 1.4 million hospitalizations in the United States./ Desai R., Rupareliya C., Patel U., Naqvi S., Patel S., Lunagariya A., Mahuwala Z. // Cureus. 2017; 9 (8): e1550. DOI: 10.7759/cureus.1550

711. Effect of recombinant erythropoietin on anemia and orthostatic hypotension in primary autonomic failure. / Perera R, Isola L, Kaufmann H. // Clin Auton Res. 1995 Sep;5(4):211-3. doi: 10.1007/BF01824009. PMID: 8520216

712. Sinus Node Function in Children. Factors Influencing its Evaluation / S. Yabek, J. Jarmakani, N. Roberts // Circulation 53, No. 1, 1976, 28-33

713. Значение чреспищеводной электрокардиостимуляции для оценки функции синусового узла / Медведев М.М., Бурова Н.Н. // Вестник аритмологии 2001 №21, стр. 5-13

714. Electrophysiologic evaluation of sinus node function in patients with sinus node dysfunction / H C Strauss, J T Bigger, A L Saroff, and E G Giardina // CirculationVolume 53, Issue 5, 1976 https://doi.org/10.1161/01.CIR.53.5.763

715. Edward P. Sharpey-Schafer was right: evidence for systemic vasodilatation as a mechanism of hypotension in cough syncope / Krediet CT, Wieling W. // Europace. 2008;4:486-8

716. Tuba players reproduce a Valsalva maneuver while playing highnotes./ Elghozi J-L, Girard A, Fritsch P, Laude D, Petitprez J-L. // Clin Auton Res. 2008;18:96-104

717. Frail patients who fall and their risk on major bleeding and intracranial haemorrhage. Outcomes from the Fall and Syncope Registry/ L. Zwart, T. Germans, R. Vogels et al. // BMC Geriatrics (2023) 23:422 https://doi.org/10.1186/s12877-023-04120-9

718. Major bleeding in patients with pulmonary embolism presenting with syncope /A. Maestre, J. Escribano, J. Lobo et al. // Eur J Clin Invest 2022 Jul;52(7):e13774. doi: 10.1111/eci.13774.

719. Excessive nitric oxide function and blood pressure regulation in patients with autonomic failure / Gamboa A, Shibao C, Diedrich A, Paranjape SY, Farley G, Christman B, Raj SR, Robertson D, Biaggioni I. // Hypertension. 2008;51:1531–1536. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.105171

720. Electrophysiology of Normal Sinus Node With and Without Autonomic Blockade / P. ALboni, C. Malcarne, P. Pedroni, A. Masoni, O. Narula // Circulation 65, No. 6, 1982, 1236-1242

721. Syncope in Adolescent Girls / J. Frazier, R.Yetman, D. Huang // Clin Pediatr. 2001;40:457-460

722. Syncopes leading to the diagnosis of a Helicobacter pylori positive chronic active haemorrhagic gastritis / U. Blecker, F. Renders, S. Lanciers, Y. Vandenplas // Eur J Pediatr (1991) 150: 560-561

723. Etiology of gastrointestinal bleeding in children referred to pediatric wards of Mashhad hospitals, Iran / S. Jafar, M. Kiani, H. Kianifar // Electronic Physician (ISSN: 2008-5842) y 2018, Volume: 10, Issue: 2, Pages: 6341-6345, DOI: http://dx.doi.org/10.19082/6341

724. Long-term follow up of children with congenital complete atrioventricular block and the impact of pacemaker therapy / C. Balmer, M. Fasnacht, M. Rahn et al. // Europace (2002) 4, 345–349 doi:10.1053/eupc.2002.0266

725. Characteristics and long-term outcome of nonimmune isolated atrioventricular block diagnosed in utero or early childhood: a multicentre study / A.-E. Baruteau, S. Fouchard, A. Behaghel // European Heart Journal (2012) 33, 622–629, doi:10.1093/eurheartj/ehr347

726. Implantable Cardioverter- Defibrillators in Children: A 14- Year Population- Based Study / M. Bjeloševič, | P. Olejník, | J. Tomko, | M. Chalupka, V. Illíková // Journal of Arrhythmia 2026; 42:e70308 2026; 42:e70308

727. Norrish G, Ding T, Field E, et al. Development of a Novel Risk Prediction Model for Sudden Cardiac Death in Childhood Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM Risk-Kids). JAMA Cardiol. 2019;4(9):918-27. doi:10.1001/jamacardio.2019.2861

728. Implantable Cardioverter-Defibrillators in Children and Adolescents With Brugada Syndrome / M. Gonzalez Corcia, J. Sieira, G. Pappaert et al. Journal of the American College of Cardiology Volume 71, Issue 2, 16 January 2018, Pages 148-157

729. Effectiveness and Limitations of b-Blocker Therapy in Congenital Long-QT Syndrome / A. Moss, W. Zareba, W. Hall et al. // Circulation. 2000;101:616-623

730. Follow-Up of 316 Molecularly Defined Pediatric Long-QT Syndrome Patients Clinical Course, Treatments, and Side Effect / M. Koponen, A. Marjamaa, A. Hiippala et al. // Circ Arrhythm Electrophysiol. 2015;8:815-823. DOI: 10.1161/CIRCEP.114.002654

Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций

Председатели рабочей группы:

Лебедев Дмитрий Сергеевич, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург), РКО

Певзнер Александр Викторович, д.м.н. (Москва), РКО

Лебедева Виктория Кимовна, д.м.н. (Санкт-Петербург), РКО

Члены рабочей группы:

1. Брутян Амаяк Грачевич, к.м.н. (Москва)
2. Балыкова Лариса Александровна, член-корр. РАН, профессор (Саранск), Союз педиатров России
3. Баранов Александр Александрович, академик РАН, профессор (Москва), Союз педиатров России
4. Вашамкадзе Нато Джумберовна, д.м.н., профессор (Москва), Союз педиатров России
5. Гарькина Светлана Витальевна, д.м.н. (Санкт-Петербург), РКО
6. Головина Галина Алексеевна, к.м.н. (Краснодар), РКО
7. Дупляков Дмитрий Викторович, д.м.н., профессор (Самара), РКО
8. Ильдарова Рукижат Абдул-Гафуровна, к.м.н. (Москва), АДКР
9. Каркашадзе Георгий Арчилович, к.м.н. (Москва), Союз педиатров России
10. Комолятова Вера Николаевна, д.м.н. (Москва), РОХМИНЭ
11. Кучинская Елена Андреевна, к.м.н. (Москва), РКО
12. Леонтьева Ирина Викторовна, д.м.н., профессор (Москва), АДКР

13. Максимова Марина Юрьевна, д.м.н., профессор (Москва)
14. Макаров Леонид Михайлович, д.м.н., профессор (Москва), РОХМИНЭ
15. Мамонтов Олег Викторович, д.м.н. (Москва), РКО
16. Мосолов Сергей Николаевич, д.м.н., профессор (Москва)
17. Намазова-Баранова Лейла Сеймуровна, академик РАН, профессор (Москва), Союз педиатров России
18. Полякова Екатерина Борисовна, к.м.н. (Москва), АДКР
19. Рзаев Фархад Гусейнович, к.м.н. (Москва), ВНОА
20. Терегулов Юрий Эмильевич, д.м.н., профессор (Казань), РКО
21. Шалиманова Елена Витальевна, к.м.н. (Москва)
22. Шлевков Николай Борисович, к.м.н. (Москва), РКО

Конфликт интересов:

Члены Рабочей группы подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов. В случае сообщения о наличии конфликта интересов член(ы) рабочей группы был(и) исключен(ы) из обсуждения разделов, связанных с областью конфликта интересов.

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Клинические рекомендации разработаны специалистами-экспертами Российского кардиологического общества, при участии Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА) и Общероссийской общественной организации «Российское общество Холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии» (РОХМИНЭ) на основе достижений доказательной медицины, отечественного и зарубежного клинического опыта в области диагностики и лечения синкопальных состояний. Основой настоящей версии клинических рекомендаций стали российские и зарубежные фундаментальные руководства и монографии по кардиологии и внутренним болезням, результаты крупных международных медицинских регистров и рандомизированных исследований, последние версии европейских и американских методических руководств для врачей-кардиологов и врачей общей практики (семейных врачей). Источниками современных обновлений были журнальные публикации в авторитетных рецензируемых журналах, входящих в российские и зарубежные индексы научного цитирования.

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

1. Врач-кардиолог медицинских организаций, оказывающий помощь в амбулаторных и стационарных условиях.
2. Врач-терапевт медицинских организаций, оказывающий помощь в амбулаторных и стационарных условиях.

3. Врач общей практики (семейный врач).

4. Врач-сердечно-сосудистый хирург.

5. Врач по рентгенэноваскулярным методам диагностики и лечения.

6. Врач-невролог медицинских организаций, оказывающий помощь в амбулаторных и стационарных условиях.

Вследствие того, что Российское кардиологическое общество (РКО) входит в состав Европейского общества кардиологов (ЕОК), и члены РКО также являются членами ЕОК, все европейские рекомендации формируются с участием российских экспертов, которые являются соавторами рекомендаций. Таким образом, существующие рекомендации ЕОК отражают общее мнение ведущих российских и европейских кардиологов.

В связи с этим, формирование национальных рекомендаций проводилось на основе рекомендаций ЕОК с учетом национальной специфики, особенностей обследования, лечения, доступности той или иной медицинской помощи. По этой причине в ходе разработки российских клинических рекомендаций РКО использованы международные классы показаний рекомендаций, позволяющие оценить необходимость выполнения тезиса рекомендаций и уровни достоверности доказательств данных классов. В тех случаях, когда в европейских рекомендациях отсутствовали классы и уровни доказательности, но по мнению экспертов РКО данные тезисы являлись крайне необходимыми для выполнения или, наоборот, абсолютно не рекомендованы к применению, эксперты РКО, основываясь на правилах формирования классов показаний согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, сами проставляли классы и уровни. В данной ситуации обозначение ЕОК заменено на РКО-классы и уровни, проставленные экспертами РКО.

Кроме того, добавлена новая система шкал УДД и УУР для лечебных, реабилитационных, профилактических вмешательств и диагностических вмешательств (Таблицы **ПА2-1, ПА2-~~2~~ и ПА2-3**), введенная в 2018 г. Таким образом, в тексте клинических рекомендаций, разрабатываемых экспертами РКО, одновременно использованы две шкалы.

Таблица ПА2-1. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

УДД	**Расшифровка**
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением метаанализа

2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований с применением метаанализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом, или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода, или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Таблица ПА2-2-. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УДД	**Расшифровка**
1	Систематический обзор РКИ с применением метаанализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением метаанализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Таблица ПА2-3. Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УУР	**Расшифровка**
A	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
B	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
C	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по

	интересующим исходам не являются согласованными)

Порядок обновления клинических рекомендаций

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию — не реже чем один раз в три года или при появлении новой информации о тактике ведения пациентов с данным заболеванием. Решение об обновлении принимает МЗ РФ на основе предложений, представленных медицинскими некоммерческими профессиональными организациями. Сформированные предложения должны учитывать результаты комплексной оценки лекарственных препаратов, медицинских изделий, а также результаты клинической апробации.

Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата

- Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. № 918н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями».
- Приказ Министерства здравоохранения РФ от 14 апреля 2025 г. № 203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи».
- Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 28.02.2019 № 103н «Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обоснованности включаемой в клинические рекомендации информации» (Зарегистрирован 08.05.2019 № 54588).

Таблица П1/А3. Состояния, напоминающие синкопе и другие приступы ТПС

Состояния	Причины	Клинические характеристики
Падения (у пожилых)	Мышечная слабость, нарушение координации	Падение без ПС
Падения (у женщин 40-60 лет)	Неизвестны	Подгибание ног в коленных суставах, падение вперед без ПС, нередко травмируя колени (болезнь «голубых коленок»)
Катаплексия	Проявления нарколепсии, потеря мышечного тонуса	Падение без ПС на фоне сильных эмоциональных переживаний
Комы (метаболические, неврологические, интоксикационные)	Эндокринные расстройства, инсульты, черепно-мозговые травмы, интоксикации	Длительная ПС, симптомы метаболических, неврологических заболеваний и состояний, отравлений
Внезапная сердечная	Нарушения ритма и	Необходимость реанимационных мер

смерть (случаи с успешной реанимацией)	проводимости сердца	для восстановления сердечной деятельности (дефибрилляция, электрокардиостимуляция, введение лекарственных препаратов)

Примечание. ПС – потеря сознания

Таблица П2/А3. Сравнительные клинические признаки вазовагальных и аритмических обмороков, а также эпилептических приступов

Клинические данные	Вазовагальный обморок	Аритмический обморок	Эпилептический приступ
Начало приступов Провоцирующие факторы	Боль, страх, медицин. манипуляции, длительное стояние, сразу после физ. нагрузки, лихорадка	Без видимой причины, физическая нагрузка, эмоции, резкий звук, сон, лихорадка	Без видимой причины, мелькание света, депривация сна, прием алкогольных напитков, стресс
Предвестники потери сознания	Тошнота, сердцебиение, потемнение в глазах, шум в ушах, предвестники могут отсутствовать	Сердцебиение, «прилив крови к голове», чаще предвестников не бывает	Аура в виде вкусовых, слуховых, обонятельных, зрительных галлюцинаций, ощущение дежавю и жамевю, восходящее эпигастральное ощущение по типу «волны снизу-вверх», предвестники могут отсутствовать
Темп утраты сознания	Минуты, секунды (при асистолических ВВО)	Секунды	Секунды
Положение тела в момент «отключения» сознания	Вертикальное	Любое, но при НЖТ синкопе чаще наблюдаются в вертикальном положении	Любое
Возможность избежать потери сознания	При наличии предвестников - переход в положении лежа, применение физических контрманевров	Чаще отсутствует, но иногда при пароксизмах тахикардий – переход в положение лежа	Отсутствует
Бессознательный период Продолжительность	Секунды – минуты	Секунды – минуты	Секунды – минуты - часы
Цвет кожных покровов	Бледность, цианоз носогубного треугольника	Бледность, цианоз	Цианоз, нормальный, бледность
Глаза	Почти всегда открыты	Почти всегда открыты	Почти всегда открыты
Дыхание	Гипопноэ, хрипящее дыхание (при асистолических ВВО)	Хрипящее дыхание, гипопноэ	Апноэ, хрипящее дыхание, нормальное дыхание
Сердечная деятельность	ЧСС: брадикардия (часто), асистолия (реже), норма (редко) АД: гипотония или не определяется	ЧСС: брадикардия, асистолия, тахикардия АД: гипотония или не определяется	ЧСС: синусовая тахикардия или норма, брадикардия (редко) АД: норма или повышенное, гипотония (редко)
Непроизвольные	Возможны	Возможны	Возможны

отправления			
Прикус языка	Возможен (кончик)	Возможен (кончик)	Возможен (боковая поверхность)
Судороги	Возможны, тонические судороги и миоклонические подергивания, их число обычно < 10	Возможны, тонические судороги и миоклонические подергивания, их число обычно < 10	Возможны, тонические судороги и миоклонические подергивания, их число обычно > 20
Особенности судорожного синдрома	В основном асинхронные движения. Симметричные или асимметричные. Начинаются после развития ПС	В основном асинхронные движения. Симметричные или асимметричные. Начинаются после развития ПС	В основном синхронные движения Симметричные или асимметричные. Начинаются до или после развития ПС
После потери сознания			
«Возвращение» сознания	Секунды-минуты	Секунды-минуты	Секунды-минуты
Спутанность	Обычно < 10 сек, но может быть дольше (глубокая гипоксия, ЧМТ в результате падения)	Обычно < 10 сек, но может быть дольше (глубокая гипоксия, ЧМТ в результате падения)	Обычно длится дольше - более 5 минут
Повреждение в результате падения	Возможно	Возможно	Возможно
Другие симптомы	Слабость, гипергидроз, может быть тошнота и рвота	Слабость, гипергидроз, может быть тошнота и рвота	Головная боль, тошнота, рвота, ощущение ломоты в мышцах рук и ног, сонливость
Характеристика больного			
Сопутствующие заболевания	Часто отсутствуют, но возможны	Часто сердечно-сосудистая патология, ЭКС, ИКД	Возможны (ЧМТ, нейроинфекции, опухоли), но могут отсутствовать
Лекарственный анамнез	Часто отсутствует, но могут провоцировать органические нитраты, антигипертензивные средства	Может быть (антиаритмические препараты , классы I и III)	Возможен прием противоэпилептических препаратов
Семейный анамнез	ВВО у родственников (до 30% случаев)	ВСС родственников в молодом возрасте (при врожденной патологии – наследственные каналопатии, кардиомиопатии)	Возможна эпилепсия у родственников

Примечание. ЧМТ – черепно-мозговая травма, ПС – потеря сознания, НЖТ – наджелудочковая тахикардия, ЭКС – Электрокардиостимулятор имплантируемый двухкамерный, частотно-адаптивный***, 210180 — Электрокардиостимулятор имплантируемый однокамерный, частотно-адаптивный***, 233950 — Электрокардиостимулятор имплантируемый трехкамерный (бивентрикулярный)***, ИКД – 139060 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый двухкамерный***, 210150 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый однокамерный***, 233940 Кардиовертер-дефибриллятор имплантируемый трехкамерный (бивентрикулярный) *** , ВВО – вазовагальный обморок, ВСС – внезапная сердечная смерть

Таблица П3/А3. Препараты, которые наиболее часто провоцируют ортостатическую гипотензию

Класс лекарственных средств	Примеры
Антипсихотические средства (N05A)	Хлорпромазин**, перфеназин**, флупентиксол**
Дофаминергические средства (N04B)	Леводопа**
Антидепрессанты (особенно неселективные ингибиторы обратного захвата моноаминов) (N06AA)	Амитриптилин**, имипрамин**
Альфа-адреноблокаторы (C02CA)	доксазозин**, алфузозин**, теразозин, тамсулозин**
Блокаторы кальциевых каналов (C08)	Амлодипин**, нифедипин**, верапамил**
Средства, действующие на ренин-ангиотензиновую систему (C09)	Каптоприл**, эналаприл**, лозартан**, азилсартана медоксомил
«Петлевые» диуретики (C03C)	Фуросемид**, торасемид,
Нитраты (C01DA)	Нитроглицерин**
Ингибиторы фосфодиэстеразы Е5 - препараты для лечения эректильной дисфункции (G04BE)	Силденафил, варденафил, тадалафил
Препараты, действующие на гладкую мускулатуру артериол (C02D)	миноксидил
Бета-адреноблокаторы (C07A)	Пропранолол**, метопролол**, атенолол**, бисопролол**, небиволол, карведилол**,
Антиадренергические средства центрального действия	Метилдопа**, клонидин**, моксонидин**

Примечание. Лекарственные препараты, приведенные в таблице, могут также провоцировать ВВО

Таблица П4/А3. Перечень неотложных состояний, в круг клинических проявлений которых может входить кратковременный приступ потери сознания

Острый инфаркт миокарда
Тромбоэмболия легочной артерии
Расслоение аневризмы грудного отдела аорты
Тампонада сердца
Брадиаритмии и тахиаритмии
Острая кровопотеря и обезвоживание
Инфекционно-токсический шок
Анафилактический шок
Острое нарушение мозгового кровообращения
Гипогликемия

Таблица П5/А3. Физикальные симптомы, которые помогают определить причину приступа транзиторной потери сознания

Физикальные симптомы	Возможная причина
Кардиомегалия, признаки сердечной недостаточности, «шумы» в области	Аритмические обмороки и синкопе вследствие обструкции току крови

сердца (постоянного характера), изменения пульса (например, pulsus parvus et tardus, двойной пульс на сонных артериях) «Шумы» в области сердца (при перемене положения тела) Разница САД на руках > 20 мм.рт.ст	Синкопе вследствие обструкции току крови (миксома сердца) Синдром подключично-позвоночного обкрадывания, расслоение аневризмы аорты
Снижение САД > 20 мм.рт.ст при вставании	Ортостатическая гипотензия
Неврологические симптомы	Ортостатическая гипотензия (нейрогенная), перенесенное нарушение мозгового кровообращения, расслоение аневризмы грудного отдела аорты

Таблица П6/А3. Критерии синкопе высокого и низкого риска по данным первоначального этапа обследования

Категории критериев	Критерии синкопе высокого риска	Критерии синкопе низкого риска
Особенности синкопального эпизода	• Синкопе во время физической нагрузки или в положении лежа • Синкопе, возникший непосредственно после начала пароксизма учащенного сердцебиения • Отсутствие продромальных симптомов или короткая (менее 10 сек) продолжительность продрома	• Связь с продромальными симптомами, характерными для рефлекторного синкопе (головокружение, потливость, тошнота, рвота) • Возникновение после неприятного визуального образа, звука, запаха или боли • Связь с длительным пребыванием в положении стоя, или в месте большого скопления людей, и/или с высокой температурой окружающей среды • Триггером выступает кашель, акт дефекации или мочеиспускания • Связь с поворотом головы или с давлением в области каротидного синуса (например, при опухолях, во время бритья, при ношении узких воротничков) • Переход в вертикальное положение из положения лежа/сидя • Связь с приемом пищи или постпрандиальное синкопе
Данные анамнеза и физикального осмотра	• Наличие структурного поражения сердца (сердечная недостаточность, предшествующий инфаркт миокарда, приступы стенокардии, кардиомегалия, шумы в области сердца постоянного характера) • Семейный анамнез ВСС в молодом возрасте	• Длительный анамнез (годы) рецидивирующих синкопе и аналогичные признаки и черты у данного события • Отсутствие структурного поражения сердца
ЭКГ	• ЭКГ-признаки острой ишемии миокарда • АВ-блокада 2 степени Мобиц II или Мобиц I с выраженным удлинением интервала PQ,	Отсутствие ЭКГ-признаков высокого риска

	или АВ-блокада 3 степени • ФП с низкой ЧСЖ (<50 уд/мин) • Персистирующая синусовая брадикардия (<50 уд/мин) или рецидивирующая синоатриальная блокада или паузы на фоне синусового ритма >3 сек в бодрствующем состоянии и при отсутствии спортивного анамнеза • Блокада ножек пучка Гиса, нарушение внутрижелудочкового проведения, гипертрофия желудочков или зубцы Q, характерные для ишемической болезни сердца или кардиомиопатии • Устойчивая или неустойчивая ЖТ • Пароксизмальная устойчивая НЖТ или ФП с высокой ЧСЖ • Феномен Вольфа-Паркинсона-Уайта • Дисфункция имплантированного внутрисердечного устройства • Феномен Бругада • Удлинение (QTc >460 мс) или укорочение (QTc ≤ 340 мс) • Отрицательные зубцы Т в правых прекордиальных отведениях, эпсилон волны, характерные для АДПЖ	

Примечание. ВСС – внезапная сердечная смерть, ФП – фибрилляция предсердий, ЧСЖ – частота сокращений желудочков, ЖТ – желудочковая тахикардия, НЖТ – наджелудочковая тахикардия, ЧСС – частота сердечных сокращений, АДПЖ – аритмогенная дисплазия/кардиопатия правого желудочка

Таблица П7/А3 Методика проведения активной ортостатической пробы

Проведение активной ортостатической пробы рекомендуется в тихом, слабо освещенном помещении при комфортной температуре на уровне 21-23°С. Методика проведения может варьироваться, но, как правило, включает 5-10 минутный период покоя после размещения регистрационного оборудования на конечности пациента (обычного манометра – на предплечье, или на пальцах руки - для метода непрерывной регистрации). После измерения АД в положении лежа при использовании обычного манометра (или определения ритма сердца и ЧСС при использовании оборудования непрерывной регистрации) пациент самостоятельно переходит в положение стоя. Измерение АД (при использовании обычного манометра) производится сразу после перехода пациента в вертикальное положение и затем каждую минуту, вплоть до окончания пробы (обычно 3-х минут бывает достаточно для выявления классической ОГ). Для выяления отсроченной ОГ продолжительность пребывания больного в вертикальном положении необходимо увеличить до 10-20 минут, при этом каждые 2 минуты следует продолжать измерение АД. При применении специального оборудования регистрация показателей гемодинамики производится непрерывно. По окончанию пробы (в связи с достижением заданной продолжительности исследования или при получении диагностически значимого результата) пациента просят лечь. Тестирование экстренно прекращается, если наступает предобморок или обморок, или если человек не может продолжать тест. В ходе теста оценивается гемодинамика и симптоматика. Типы гемодинамических ответов на пробу приведены в следующей таблице.

Таблица П8/А3. Варианты гемодинамических ответов при проведении активной ортостатической пробы

Клинические варианты ответов	Гемодинамические сдвиги
Нормальный ответ	Снижение САД<40 мм рт.ст. и/или ДАД<20 мм рт.ст. относительно исходного уровня АД в положении лежа с восстановлением АД до близкого к исходному уровню в течение 30 сек. (*). Прирост ЧСС более чем на 10% от уровня ЧСС в положении лежа (**)
Начальная ортостатическая гипотензия	Снижение САД>40 мм рт.ст. и/или ДАД>20 мм рт.ст. в течение 15 сек. после вставания, длительность снижения АД <20-30 сек. (*)
Замедленное восстановление или стабилизация АД	Увеличение времени восстановления САД/ДАД (в пределах от 30 до 180 сек после вставания) до близкого к исходному уровню (в положении лежа).
Классическая ортостатическая гипотензия	Устойчивое, наблюдающееся в период с 60 до 180 сек. после перехода в вертикальное положение, снижение САД>20 мм рт.ст. и/или ДАД>10 мм рт.ст. по сравнению с исходным уровнем АД в положении лежа. У пациентов с артериальной гипертензией значимым считается снижение САД ≥30 или ДАД ≥15 мм рт.ст.
Отсроченная ортостатическая гипотензия	Медленное прогрессирующе падение АД: снижение САД ≥20 или ДАД ≥10 мм рт.ст. (или САД ≥30 или ДАД ≥15 мм рт.ст. у пациентов с артериальной гипертензией), что наблюдается позднее 3-ей минуты ортостаза
Постуральная ортостатическая тахикардия	Устойчивая синусовая тахикардия, которая была зарегистрирована в течение 10 мин после вставания с приростом ЧСС >30 ударов в минуту (>40 ударов в минуту у лиц моложе 19 лет) по сравнению с исходным уровнем или >120 уд/мин без признаков снижения АД, характерного для ОГ
Ортостатическая гипертензия [703]	Устойчивое (в течение первых трех минут ортостаза) повышение САД >20 мм рт. ст. выше исходного уровня в положении лежа и/или >140/90 мм рт. ст. (при нормальном АД в положении лежа)

Примечание. (*) – указанные варианты гемодинамических ответов можно определить только при использовании приборов с непрерывным (от удара к удару) мониторированием показателей гемодинамики. (**) – за исключением пациентов с ЭКС и находящихся на ритм-урежающей терапии.

Таблица П9/А3 Методика проведения длительной пассивной ортостатической пробы (тилт теста)

Протокол проведения ДПОП включает регистрацию исходных показателей гемодинамики, из которых основными являются АД и ЭКГ в одном отведении (обычно аналог II стандартного отведения), в положении больного лежа на спине в течение 5-10 минут. Далее следует переворот в вертикальное положение под углом наклона ортостола 60-70^{o}, при этом пациент упирается ногами на нижнюю площадку стола. Больной пребывает в ортостазе не менее 20 минут, и обычно не более

45 минут. ЭКГ регистрируют непрерывно, АД измеряют каждые 2-3 минуты (по методу Короткова) или непрерывно (при измерении фотокомпенсационным методом). После этого при стабильных показателях гемодинамики, т.е. в случае отрицательного результата, пациента возвращают в исходное горизонтальное положение или это делают раньше – в случае положительного результата. Критериями положительного результата пробы считаются: 1 – развитие синкопального или пресинкопального состояния при снижении САД < 80 мм рт ст, 2 - развитие ТПС неврологического или психогенного генеза (при стабильных показателях гемодинамики). При отрицательном результате возможно продление ортостатического этапа пробы с использованием провокационных воздействий (например, сублингвальный прием нитроглицерина).

Примечание. Протоколы проведения ДПОП в различных учреждениях могут варьироваться в зависимости от их возможностей, особенно в части, касающейся её методического обеспечения (например, использование непрерывного мониторирования АД, неинвазивной регистрации показателей гемодинамики, ЭЭГ).

Таблица П10/А3. Классификация положительных результатов длительной пассивной ортостатической пробы (тилт теста)

Тип приступа ТПС	АД	Ритм сердца, ЧСС
Вазовагальный обморок **Кардиоингибиторный** **Тип А** **Тип Б** **Смешанный** **Вазодепрессорный**	Артериальная гипотензия	Брадикардия < 40 уд/мин, но без асистолии > 3 сек Асистолия > 3 сек Брадикардия с ЧСС не ниже 40 уд/мин Снижение ЧСС не более 10% от значений ЧСС перед обмороком
Эпилептический приступ (*)	Чаще в норме или повышено, нет артериальной гипотензии	Без значимых изменений
Психогенный псевдосинкопе (*)	Чаще в норме или повышено, нет артериальной гипотензии	Без значимых изменений

Примечание. Классификация ВВО приведена по данным [704]. (*) - для точной верификации диагноза эпилептического и психогенного приступов требуется синхронная регистрация ЭЭГ и показателей гемодинамики во время тилт теста. При тилт тесте также могут выявляться различные варианты ОГ и постуральная ортостатическая тахикардия, данные по ним приведены в табл. П8/А3.

Таблица П11/А3. Методика проведения пробы с массажем синокаротидных зон

МСКЗ выполняется под непрерывным контролем ЭКГ, АД можно измерять фотокомпенсационным способом (на пальце руки) или по методу Короткова. Первоначально

проба проводится в положении больного лежа на спине. Место максимальной амплитуды каротидного пульса располагается между углом челюсти и перстневидным хрящом по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. В этом месте на сонную артерию оказывается мягкое давление движениями вверх и вниз кончиками второго, третьего и четвертого пальцев в течение максимального периода времени 10 секунд. Если проведенный массаж не привел к развитию симптомов, то он повторяется в течение такой же продолжительности времени на другой стороне. После этого при необходимости массаж с обеих сторон можно повторить в вертикальном положении. Интервалы времени между сеансами массажа должны быть достаточными, чтобы позволить значениям ЧСС и АД вернуться к исходному уровню.

Табл. П12/А3 Методика проведения пробы Вальсальвы и анализ гемодинамических изменений

Проба Вальсальвы заключается в регистрации гемодинамики в ответ на форсированный выдох в течение 15 секунд в замкнутую систему с сопротивлением 40 мм рт. ст. Маневр состоит из четырех фаз. При этом регистрация гемодинамических параметров во время теста осуществляется с помощью непрерывного неинвазивного измерения АД и ЭКГ.

Фаза I: глубокий вдох и начало выдоха: АД незначительно повышается из-за временного увеличения наполнения левого желудочка.

Фаза II: форсированный выдох провоцирует повышение внутригрудного давления и сопровождается падением сердечного выброса из-за снижения венозного возврата, что компенсируется увеличением ЧСС и периферического сосудистого сопротивления, посредством прироста симпатической активности. Таким образом, увеличение ЧСС и вазоконстрикция противодействуют гипотензии.

Фаза III: наступает в конце выдоха. При этом за счет механических факторов АД ненадолго падает.

Фаза IV: восстановление нормального дыхания, когда внутригрудное давление падает до отрицательного значения, и можно наблюдать типичный подъем АД за счет инерции симпатической вазоконстрикции в условиях восстановления ударного объема, при этом в связи с активацией барорефлекса в течение 15 секунд наблюдается вагозависимое снижение ЧСС ниже базового уровня. Через 30 секунд параметры гемодинамики как правило возвращаются к норме.

Аномальные ответы, могут затрагивать как сосудистую, так и кардиохронотропную регуляцию. Первая проявляется в снижении АД в позднюю часть второй фазы маневра Вальсальвы, а также неадекватным восстановлением АД в начале IV фазы манёвра. Снижение кардиохронотропного ответа заключается в снижении индекса Вальсальвы, рассчитываемого как соотношение максимального и минимального RR-интервала. Ответы на пробу могут быть нормированы согласно возрасту и полу

Табл. П13/А3 Методика проведения пробы с глубоким дыханием и анализ гемодинамических изменений

Проба заключается в оценке динамики ЧСС во время глубокого дыхания с частотой 6 вдохов в минуту в течение 1 минуты во время непрерывной регистрации ритма сердца. В норме ЧСС повышается во время вдоха и падает во время выдоха, что обусловлено колебанием тонуса блуждающего нерва. Респираторная синусовая аритмия рассчитывается как средняя разница между максимальной и минимальной ЧСС при каждом из 6 циклов глубокого дыхания, выполненного за 1 минуту. Этот параметр нормирован в зависимости от возраста и пола. Данный показатель, характеризующий вагусные влияния, снижается при широком круге патологий, включая патологию сердечно-сосудистой и нервной систем.

Приложение Б. Алгоритмы действий врача

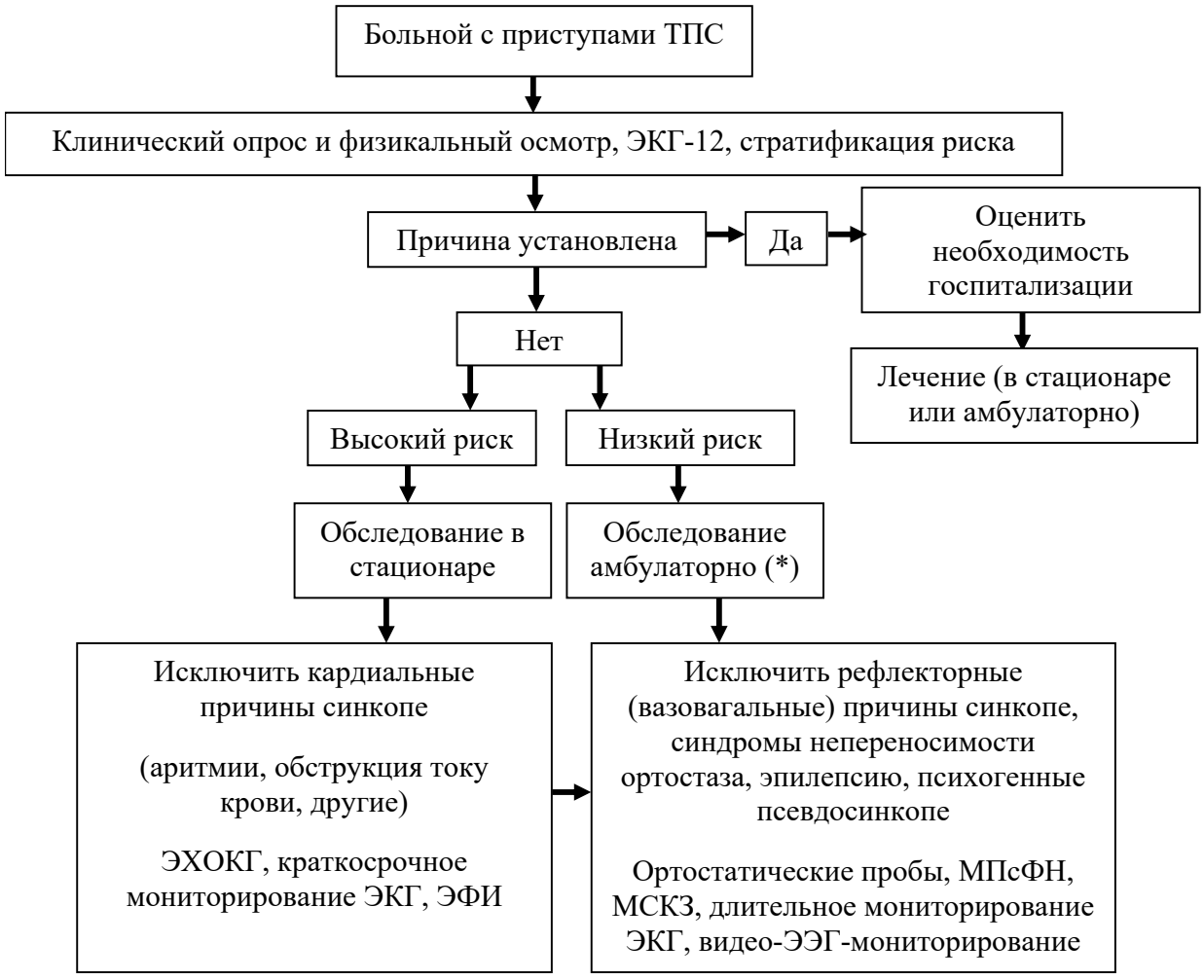


Схема П1/Б. Алгоритм действий врача при обследовании больного с транзиторной потерей сознания

Примечание. ТПС – транзиторная потеря сознания, ЭХОКГ – эхокардиография, ЭФИ – внутрисердечное электрофизиологическое исследование, МПсФН – модифицированная проба с физической нагрузкой, МСКЗ – проба с массажем синокаротидных зон. (*) - в ряде случаев может потребоваться госпитализация (см раздел 2.2.1).

Таблица П2/Б. Требования к организации отделения синкопе

Персонал	Один или несколько врачей (предпочтительно врачи-кардиологи или врачи-неврологи), которые являются специалистами по синкопе Медсестры, обученные работе с такой категорией больных
Помещение	Отделение на базе кардиологического диспансера или стационара, а также многопрофильной больницы
Протоколы	Алгоритмы обследования и лечения больных с синкопе Внутренние протоколы диагностики и лечения, принятые в учреждении
Оборудование	Электрокардиограф, станция для проведения ЭХОКГ**,** холтеровский монитор ЭКГ, внешние приборы для длительной регистрации ЭКГ, кардиомониторы имплантируемые***, суточный монитор АД, тилт тест с программным обеспечением, приборы для проведения вегетативных тестов, проб с физической нагрузкой, станция для проведения чреспищеводных электрофизиологических исследований
Особенности диагностики и лечения	Возможность быстрой маршрутизации для проведения внутрисердечного ЭФИ, имплантации ЭКС***, ИКД***, СРТ-Д, назначения антиаритмической терапии, консультации врача-невролога, врача-психиатра, краткосрочная и долгосрочная оценка эффективности терапии, школа для больных с ортостатическими обмороками и их родственников

Приложение В. Информация для пациента

Таблица П1/В. Техника выполнения маневров для предотвращения вазовагальных обмороков

1. Маневр со скрещиванием ног. В положении стоя необходимо скрестить ноги, напрягая мышцы ног и передней брюшной стенки.
2. Маневр со сжатием резинового мячика (кулака) ведущей рукой. Выполняется с напряжением мышц рук и брюшного пресса.

Все маневры выполняются до исчезновения симптомов или до усталости. При необходимости маневры можно выполнять неограниченное количество раз. Пациент может выбрать любой, наиболее приемлемый для него. Также можно выполнять одновременно оба маневра. Маневры не являются альтернативой перехода в горизонтальное положение тела. Выполнение маневров в ряде случаев не способно полностью прервать развитие вазовагальной реакции, но дает запас времени для использования других методов (например, поиск места, чтобы сесть или лечь). Выполнение маневров также может продолжаться в положении сидя или лежа, с целью ускорения нормализации артериального давления и улучшения самочувствия.

Таблица П2/В. Пример памятки для пациента с вазовагальными обмороками

При появлении предвестников обморока:

1. Не ждите, пока симптомы пройдут самостоятельно! Этим Вы увеличиваете риск падения и получения травмы! Ложитесь или садитесь. По возможности, приподнимите ноги (положите их на спинку кровати, на сумку и т.п.).
2. Если нет возможности немедленно лечь или сесть - начинайте выполнение маневров. В положении стоя можно выполнять оба маневра сразу (скрещивание ног и сжимание кулаков).
3. В положении лежа или сидя продолжайте выполнение маневра со сжатием кулаков.
4. Не вставайте до полного исчезновения симптомов. После нормализации самочувствия можно медленно сесть. Если симптомы возвращаются – необходимо снова лечь.
5. Если в положении лежа симптомы не исчезают, или Вы ощущаете боль в грудной клетке, сильное сердцебиение, любые другие нетипичные или тревожащие Вас симптомы –

необходимо вызвать Скорую помощь.

6. Использование лекарственных средств, если это ранее не обговорено с врачом, может усугубить течение обморока

Таблица П3/В. Методика проведения тилт-тренировок

Исходное положение – стоя на расстоянии 10-15 см от стены, не прислоняясь к ней. Продолжительность ортостаза – 5-10 минут. В последующем рекомендовано увеличивать продолжительность ортостаза на 5-10 минут каждые 3 дня, до достижения 30-40 минут.

В течение первого месяца тренировок – повторы минимум дважды в день, далее – 1 раз в 2 дня в течение 3х месяцев, далее – 2 раза в неделю постоянно.

Максимальная эффективность тренировок – при их регулярном выполнении.

Таблица П4/В. Типовая форма информации для пациента с психогенными приступами потери сознания

Что такое психогенный псевдосинкопе?

Психогенный псевдосинкопе (ППС) является одним из терминов, который вы можете услышать от врачей при описании вашего состояния. Давайте разберем эти слова по отдельности. Термин «синкопе» означает эпизод потери сознания в связи с временной нехваткой кровоснабжения головного мозга. Примером синкопе может служить хорошо знакомый нам обморок или нейрокардиогенные синкопе (НКС), который может произойти при виде крови или в связи с длительным стоянием. Приставка «псевдо-» означает, что хотя приступы и выглядят как синкопе, на самом деле они таковыми не являются. Термин «психогенный» говорит о том, что такие эпизоды имеют психологические причины. То есть приступы выглядят так, будто потеря сознания связана с нехваткой кровоснабжения головного мозга, но на самом деле они имеют психологическую причину. Иногда для обозначения психологической природы используются другие термины, например, «функциональный».

Что это означает?

Понять, что означает «психогенный» сперва может быть трудно. Важно понимать, что люди с ППС не имитируют такие приступы. Наоборот, они переживают подобные эпизоды также как, например, обычный обморок или сердечный приступ, и эти состояния находятся вне их контроля. Поэтому винить людей с ППС или себя не стоит. Люди с ППС могут испытывать серьезные страдания в связи с приступами: нарушаются обучение, карьера, социальная жизнь, многие испытывают сильный стресс или депрессию. К данному состоянию нужно относиться серьёзно и обратиться за помощью. Многим людям тяжело принять тот факт, что в основе заболевания лежит психологическая причина. Однако осознание природы заболевания является первым шагом к выздоровлению.

Диагностика

Часто пациенты считают, что врач характеризует приступы как психогенные, потому что он не смог найти настоящую причину заболевания и это свидетельствует о его некомпетентности. На самом деле ПСС, как и другие диагнозы, ставится на основании особых признаков, указывающих непосредственно на это заболевание.

После установки диагноза

Некоторые пациенты испытывают сильное облегчение сразу после установки диагноза: они наконец понимают, что с ними происходит. В некоторых случаях само осознание проблемы значительно снижает количество приступов, или даже они прекращаются полностью.

Хотя приступы указывают на наличие определенной психологической причины, они не являются ей как таковой. Причины могут сильно отличаться у разных людей, а в некоторых случаях одной единственной проблемы найти не удается.

Если приступы не прекращаются спустя несколько месяцев после установки диагноза, пациенту может понадобиться психиатрическая или психотерапевтическая помощь. В таких случаях чаще всего используется «когнитивно-поведенческая психотерапия». То, как определенный человек отреагирует на терапию бывает сложно предсказать. Это может зависеть от разных факторов, например, от глубины проблемы.

Как справиться с приступами?

После установки диагноза, первым шагом является осознание самим пациентом и его родственниками того, что приступы не являются неотложным состоянием: сердцу и головному мозгу ничего не угрожает. Поэтому нет необходимости в вызове врача или скорой медицинской помощи (за исключением случаев, когда пациент получил травму во время приступа).

Приложение Г1-ГN. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

Табл. П1/Г

Анкета для оценки верятности наличия семейных заболеваний с риском внезапной смерти у детей с эпизодами потери сознания

Оригинальное название: Анкета для родителей по выявлению приступов потери сознания у детей (анкета ЦСССА/ХС) *

Источник: Распространенность приступов потери сознания у детей школьного возраста / Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Киселева И.И. // Здравоохранение Российской Федерации. – 2020. Т. 64 №4. – С. 190-195. DOI: http://dx.doi.org/10.46563/0044-197X-2020-64-4-190-195

Тип (подчеркнуть): - анкета для опроса родителей

Назначение: для определения возможных семейных заболеваний с риском внезапной смерти у детей с эпизодами потери сознания; разработана на отечественной популяции

Содержание:

СИМПТОМЫ ВАШЕГО РЕБЕНКА	ДА	НЕТ
Были ли у Вашего ребенка эпизоды потери сознания во время физической нагрузки, эмоционального стресса (подчеркнуть)?		

Были ли у вашего ребенка эпизоды потери сознания после физической нагрузки?		
Были ли у Вашего ребенка эпизоды внезапной слабости, связанные с физической нагрузкой		
Были ли у Вашего ребенка эпизоды необычного изменения дыхания во время или после физической нагрузки (учащенного дыхания, продолжительной задержки дыхания)?		
Были ли у Вашего ребенка эпизоды внезапной боли в груди во время физической нагрузки?		
Обследовался ли Ваш ребенок ранее по поводу необъяснимых приступов внезапной слабости, потери сознания?		
ИСТОРИЯ СЕМЬИ	**ДА**	**НЕТ**
Были ли в Вашей семье у кого-нибудь из родственников случаи внезапной смерти (случаи утопления, автомобильные аварии и другие) в возрасте до 50 лет, включая младенцев?		
Умирал ли кто-нибудь в Вашей семье от болезней сердца в возрасте до 50 лет?		
Страдал ли кто-нибудь из Ваших близких родственников приступами потери сознания, внезапной слабости, головокружения?		

Примечание.* ЦССCА – Центр синкопальных состояний и сердечных аритмий у детей и подростков ФМБА России. ХС - Региональная Общественная организация по предупреждению внезапной аритмической смерти у детей и подростков «Хрустальное сердце» (Регистрация Минюст: № 7712016025 от 16 мая 2012г.).

Комментарии: указывается только 2 варианта ответа: «ДА» или «НЕТ»

Ключ (интрепретация): Сочетание в анамнезе ребенка приступов потери сознания и наличие случаев внезапной смерти в семье в молодом возрасте формирует группу детей, у которых в первую очередь должны исключаться семейные заболевания с риском внезапной сердечной смерти.

Табл. П2/Г. Анкета для опроса взрослого пациента с приступами потери сознания со шкалой для оценки вероятности наличия вазовагального обморока

Оригинальное название: анкета для опроса больного с приступами потери сознания (ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России).

Источник (официальный сайт - патентный поиск в РФ): официальный сайт https://freepatent.ru, Певзнер А.В., Хеймец Г.И., Чупрова С.Н., Рогоза А.Н., Голицын С.П. / Способ определения причины обмороков различного происхождения. RU 2470578, дата публикации патента 27.12. 2012.

Тип (подчеркнуть): шкала оценки, анкета для опроса больного,

Назначение: для опроса взрослых пациентов с приступами потери сознания и оценки вероятности наличия вазовагального обморока, разработана на отечественной популяции.

Содержание:

Вопросы	**Xi**
- Возникают ли у Вас приступы потери сознания **при выполнении медицинских манипуляций (или наблюдении за ними)**, например, при заборе/виде крови, лечении и экстракции (удалении) зубов, при проведении местной анестезии (обезболивание), уколах, проведении колоноскопии (обследование кишечника), при резкой боли (например, травме)?	X 1
- Говорили ли Вам очевидцы событий (родственники, друзья) о том, что **в момент бессознательного состояния** у Вас **меняется цвет лица** (становится бледным, серым)?	X 2
- **Возникают** ли у Вас **приступы потери сознания при длительном нахождении в вертикальном положении тел**а (в положении стоя или сидя), например, при поездках в вагоне метро, автобусе, электричке, стоя в очереди в магазине, при посещении музеев, выставок, во время службы в церкви?	X 3
- Когда Вы приходите в себя **после приступа потери сознания,** чувствуете ли Вы то, что **вспотели?**	X 4

- **Предшествует** ли у Вас **приступу потери сознания** и падению **ощущение «потемнения в глазах»?**	X 5
- Могли ли Вы хотя бы однажды **предотвратить развитие приступа** потери сознания **переходом из положения стоя в положение лежа** (сидя) при появлении у Вас предвестников обморока?	X 6
- Чувствуете ли Вы **учащенное сердцебиение непосредственно перед приступом потери сознания** или **сразу после того**, как приходите в себя после приступа?	X 7
- Провоцируются ли у Вас приступы потери сознания быстрым **переходом из горизонтального в вертикальное положение тела**, например, при вставании с кровати?	X 8
- **Возникают** ли у Вас **приступы потери сознания во время выполнения физических нагрузок**, например, при быстрой ходьбе, беге, плавании, езде на велосипеде, игре в футбол, волейбол, баскетбол?	X 9
- Говорили ли Вам очевидцы событий (родственники, друзья), что **после приступа потери сознания** в течение 5 – 15 минут Вы **плохо ориентируетесь во времени и окружающей обстановке** (никого не узнаете, не понимаете, что с Вами происходит и происходило, и не помните обстоятельств возникновения приступов)?	X10

Комментарии: Указывается только 2 варианта ответа: «ДА» (присваивается значение «1»), «НЕТ», (присваивается значение «0»). Сумма баллов вычисляется по функции: Q = 282X1+ 124X2 + 53X3 + 36X4 + 25X5 +7.4X6 - 12X7 - 31X8 -141X9 - 206X10.

Ключ (интерпретация): выше 160 баллов — высокая вероятность вазовагального обморока. 160 баллов и ниже – низкая вероятность вазовагального обморока

Примечание: если больной набирает выше 160 баллов и имеет низкий риск (см. раздел 2.2.1), то может быть поставлен диагноз вазовагального обморока, и не требуется инструментальное (проведение ДПОП) подтверждение этого диагноза

Табл. П3/Г Шкала оценки вероятности наличия тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) по клиническим данным

Название на русском языке: Индекс Wells

Оригинальное название: Wells' Criteria

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): Wells P., Anderson D., Rodger M. et al./ Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. Thromb Haemost 2000;83:416420; Douma R., Gibson N., Gerdes V. et al./ Validity and clinical utility of the simplified Wells rule for assessing clinical probability for the exclusion of pulmonary embolism. Thromb Haemost 2009;101:197200

Тип — шкала оценки

Назначение: оценка вероятности наличия ТЭЛА

Содержание:

	Количество баллов	
	Оригинальная версия	Упрощенная версия
Тромбоз глубоких вен или ТЭЛА в анамнезе	1,5	1
Кровохарканье	1	1
Злокачественное новообразование (активное или ≤ 6 месяцев назад)	1	1

Операция или иммобилизация ≤ 4 недель назад	1,5	1
Клинические признаки тромбоза глубоких вен нижних конечностей	3	1
ЧСС > 100 уд/мин	1,5	1
Другой диагноз менее вероятен, чем ТЭЛА	3	1

Интерпретация (ключ): вероятность наличия ТЭЛА оценивается по сумме баллов: оригинальная версия (двухуровневая шкала): 0-4 балла - ТЭЛА маловероятна, ≥5 баллов – ТЭЛА вероятна; упрощенная версия (двухуровневая шкала): 0-1 балл - ТЭЛА маловероятна, ≥2 – ТЭЛА вероятна.

Табл. П4/Г Шкала оценки вероятности наличия тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) по клиническим данным

Название на русском языке: Модифицированный индекс Geneva

Оригинальное название: Geneva Score (Revised)

Источник: (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): L., Righini, Roy P., Sanchez O. et al./. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. Ann Intern Med 2006;144:165171; Klok F., Mos I., Nijkeuter M. et al./ Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism. Arch Intern Med 2008;168:21312136

Тип — шкала оценки

Назначение: оценка вероятности наличия ТЭЛА

Содержание:

	Количество баллов	
	Оригинальная версия	Упрощенная версия
Возраст старше 65 лет	1	1
Тромбоз глубоких вен или ТЭЛА в анамнезе	3	1
Кровохарканье	2	
Злокачественное новообразование (активное или ≤ 1 года назад)	2	1
Операция под общим наркозом или перелом ≤ 1 месяца назад	2	1
Боль в ноге с одной стороны	3	1
Односторонний отек и болезненная пальпация по ходу глубоких вен нижних конечностей	4	
ЧСС 75-94 в минуту	3	1
ЧСС ≥ 95 в минуту	5	2

Интерпретация (ключ): вероятность наличия ТЭЛА оценивается по сумме баллов: оригинальная версия (двухуровневая шкала): 0-5 баллов - ТЭЛА маловероятна, ≥6 баллов – ТЭЛА вероятна; упрощенная версия (двухуровневая шкала): 0-2 балла - ТЭЛА маловероятна, ≥3 баллов – ТЭЛА вероятна

Табл. П5/Г Шкала оценки вероятности диагноза СУИQT

Название на русском языке: Модифицированная шкала для диагностики СУИQT (Шкала Шварца).

Оригинальное название: Modified long QT syndrome diagnostic score.

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией): Tfelt-Hansen J, Winkel BG, de Riva M, Zeppenfeld K. The '10 commandments' for the 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2023;44(3):176-7. doi:10.1093/eurheartj/ehac699. Schwartz PJ, Moss AJ, Vincent GM, Crampton RS. Diagnostic criteria for the long QT syndrome. An update. Circulation. 1993;88(2):782-4. doi:10.1161/01.cir.88.2.782.

Тип (подчеркнуть):

— шкала оценки

Назначение: оценка вероятности диагноза СУИQT

Содержание:

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ	Баллы
QTc > 480 мс	3
QTc > 460-479 мс	2
QTc > 450 -459 (мужчины)	1
QTc ≥ 480 мс на 4-й минуте восстановления при нагрузочном стресс тесте	1
Тахикардия «Пируэт»	1
Альтернация зубца Т	1
Двугорбый Т зубец, как минимум в трех отведениях	1
Брадикардия (соответственно возрасту)	0,5
КЛИНИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ	Баллы
Синкопе провоцируемое стрессом	2
Синкопе без стресса	1
Врожденная глухота	0,5
Наличие случаев регистрации СУИQT в семье	1
Наличие случаев внезапной необъяснимой смерти у членов семьи моложе 30 лет	0,5

Ключ (интерпретация): Диагноз СУИQT правомочен при наличии >3,5 баллов.

Пояснения: в шкале представлены критерии для установления диагноза СУИQT, включая ЭКГ, клинические данные, семейный анамнез. Каждому из критериев соответствует определенное количество баллов, которые суммируются. При сумме баллов более 3,5 диагноз СУИQT правомочен.

Документ подписан и передан через систему разработки и ведения стандартов медицинской помощи

Владелец сертификата: организация, сотрудник	Сертификат: серийный номер, период действия	Дата и время подписания
OID.1.2.643.100.4=7731263209, СНИЛС=02926296673, ОГРН=1027746001436, ИНН=772807317204, E=alex-117@yandex.ru, C=RU, S=77 г. Москва, L=Г.МОСКВА, STREET="Ш. РУБЛЁВСКОЕ, Д.135", O=ВНОА, CN=ВНОА, T=Президент, G=АМИРАН ШОТАЕВИЧ,	0227e50d01b3b3589b47a204d90e68d7ab С 2025.12.14 по 2027.03.14	2026.10.16 11:24:14
OID.1.2.643.100.4=7731263209, СНИЛС=02926296673, ОГРН=1027746001436, ИНН=772807317204, E=alex-117@yandex.ru, C=RU, S=77 г. Москва, L=Г.МОСКВА, STREET="Ш. РУБЛЁВСКОЕ, Д.135", O=ВНОА, CN=ВНОА, T=Президент, G=АМИРАН ШОТАЕВИЧ,	0227e50d01b3b3589b47a204d90e68d7ab С 2025.12.14 по 2027.03.14	2026.10.16 11:24:11
OID.1.2.643.100.4=9725138482, СНИЛС=01062418190, ОГРН=1237700738582, ИНН=771806454686, C=RU, S=77 г. Москва, L=МОСКВА, STREET="ВЫСОКАЯ,7,93", O=РОХМИНЭ, CN=РОХМИНЭ, T=ПРЕЗИДЕНТ, G=ЛЕОНИД МИХАЙЛОВИЧ, SN=МАКАРОВ	03d866b400a4b4358b400150dc7b4d38c2 С 2026.08.12 по 2027.11.12	2026.10.14 20:09:17
OID.1.2.643.100.4=7711088630, СНИЛС=06934949720, ОГРН=1037700078140, ИНН=701802007940, E=buch.cardio@gmail.com, C=RU, S=77 г. Москва, L=Г.МОСКВА, STREET="ул ТАЛДОМСКАЯ, Д.2", O=АССОЦИАЦИЯ ДЕТСКИХ КАРДИОЛОГОВ РОССИИ,	03a595c50082b4cbb846c2416140a5bca2 С 2026.07.09 по 2027.10.09	2026.10.07 09:43:37
OID.1.2.643.100.4=7704027058, СНИЛС=01257920432, ОГРН=1037739356335, ИНН=772850609490, E=novikova@pediatr-russia.ru, C=RU, S=77 г. Москва, L=вн.тер.г МУНИЦИПАЛЬНЫЙ ОКРУГ ГАГАРИНСКИЙ, STREET="ул ВАВИЛОВА, д 54, корп 4, пом 4/1", O=СОЮЗ	031a05a1005db449aa48e53c3b7af4c4e6 С 2026.06.02 по 2027.09.02	2026.10.06 14:13:46
OID.1.2.643.100.4=7704027058, СНИЛС=01257920432, ОГРН=1037739356335, ИНН=772850609490, E=novikova@pediatr-russia.ru, C=RU, S=77 г. Москва, L=вн.тер.г МУНИЦИПАЛЬНЫЙ ОКРУГ ГАГАРИНСКИЙ, STREET="ул ВАВИЛОВА, д 54, корп 4, пом 4/1", O=СОЮЗ	031a05a1005db449aa48e53c3b7af4c4e6 С 2026.06.02 по 2027.09.02	2026.10.06 14:13:45
OID.1.2.643.100.4=7720029912, СНИЛС=00974545167, ОГРН=1037739726859, ИНН=781400752913, E=marinash@live.ru, C=RU, S=78 г. Санкт-Петербург, L=вн.тер.г МУНИЦИПАЛЬНЫЙ ОКРУГ КОМЕНДАНТСКИЙ АЭРОДРОМ, STREET="пр-кт КОЛОМЯЖСКИЙ, д 21, лит А,	03a4b5fd00beb4aa9f45e414e137952cf2 С 2026.09.07 по 2027.12.07	2026.10.05 12:50:57