

ОБМОРОКИ КАК ФАКТОР РИСКА ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ

Т.В. Тюрина

Ленинградский областной кардиологический диспансер

Рассмотрена связь обмороков и риска внезапной сердечной смерти (ВСС) с характером основного заболевания. Представлены данные о связи обмороков и риска ВСС с механизмом развития синкопальных состояний. Даны критерии обмороков с высоким риском ВСС. Приведен алгоритм диагностики синкопальных состояний в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (2009).

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, обмороки, синкопальные состояния.

SYNCOPE AS SUDDEN CARDIAC DEATH RISK FACTOR

Tyurina T. V.

The article analyses the link of syncope and sudden cardiac death risk with primary diagnosis. The data of dependency between syncope and risk of sudden cardiac death and mechanism of syncopal episodes is presented. The criteria of syncope with high sudden cardiac death risk are given. The article also provides an algorithm of syncopal episode diagnosis according to the ESC Guidelines (2009).

Key words: sudden cardiac death, syncope, syncopal episodes

Обмороки относятся к факторам риска внезапной сердечной смерти (ВСС) [1]. Тем не менее, в ряде работ показано, что синкопальные состояния не являлись независимыми предикторами ВСС у пациентов с сердечными заболеваниями в общей популяции [2, 3] и в палатах интенсивной терапии [4].

Обмороки. Риск ВСС, связанный с основным заболеванием

Как показали исследования, в значительной мере наличие обмороков и риск ВСС связаны с характером основного заболевания. При отсутствии заболевания сердца обмороки практически не отягощают прогноз, и основные опасности связаны с возможностью получения травмы при повторяющихся синкопальных эпизодах [5].

При ишемической болезни сердца (ИБС) риск смерти у пациента с синкопальными состояниями прямо пропорционален тяжести дисфункции левого желудочка. Причинами обмороков при ИБС могут быть повторные эпизоды ишемии и связанные с ними аритмии, прежде всего – брадикардия или желудочковая тахикардия [6, 7].

При дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) наличие синкопальных состояний также ассоциируется с повышенной смертностью [8]. Наиболее частой причиной смерти у

пациентов с обмороками при ДКМП считают неустойчивую желудочковую тахикардию, приводящую к остановке сердца [9]. Смертность пациентов с ДКМП и обмороками в анамнезе может превышать 30% за 2 года [10-12].

При гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) обмороки относятся к «большим» факторам риска ВСС, наряду с эпизодами синусового ареста, спонтанной устойчивой и неустойчивой желудочковой тахикардией, семейной историей ВСС, степенью гипертрофии миокарда и аномальной гипотензивной реакцией при физическом напряжении [13]. Неблагоприятно, если обмороки развиваются повторно, возникают на пике нагрузки или сочетаются с молодым возрастом, сердечной недостаточностью и случаями внезапной смерти у близких родственников [14-16].

При аортальном стенозе средняя выживаемость больных без протезирования аортального клапана после появления обмороков составляет 2 года, большинство же умирает в течение 3 лет [17]. Половина пациентов с аортальным стенозом, имевших в течение 5 лет приступы стенокардии, или в течение 3 лет – синкопальные состояния, или в течение 2 лет – одышку и другие проявления сердечной недостаточности, умерли внезапно [18].

При обмороках, связанных с желудочковы-

ми тахикардиями, общая смертность и риск ВСС высоки, но в основном также зависят от заболевания сердца (наихудший прогноз у пациентов с тяжелой желудочковой дисфункцией) [2, 5, 19-22].

Обмороки, вызванные желудочковыми тахикардиями и тесно связанные с риском ВСС, являются одним из проявлений первичных электрических заболеваний сердца (каналопатий). Так, синдром удлиненного QT (longQT syndrome, LQTS) ассоциируется с обмороками, вызванными желудочковой тахикардией типа *torsades de pointes*, обычно появляющимися еще в детстве. Такие обмороки, являющиеся маркерами высокого риска, возникают при физической или психоэмоциональной нагрузке, во время плавания, а иногда наоборот – в покое [23]. Риск ВСС при LQTS зависит от конкретного генетического дефекта, пола и возраста, а наиболее важным фактором риска является степень удлинения QT [24].

При синдроме Бругада обмороки обычно появляются в третью-четвертую декаду жизни, развитие их в детском и юношеском возрасте свидетельствует о более тяжелом течении и высоком риске ВСС [25]. У пациентов с синдромом Бругада и обмороками риск ВСС в течение 2-х лет составляет примерно 30% [26]. При катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии синкопальные состояния обычно также связаны с физической или психоэмоциональной нагрузкой. Это заболевание характеризует особенно высокий риск ВСС (до 30-50% случаев к 20-30 годам). Обмороки и ВСС при катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии в 30% случаев развиваются и у родственников 1-й линии в возрасте до 40 лет [27, 28].

У пациентов с аритмогенной дисплазией/кардиомиопатией правого желудочка (АДКПЖ) появление аритмогенных обмороков в связи с желудочковой тахикардией увеличивает риск ВСС до 10% в год, при обмороках неясного генеза риск ВСС составляет 8% в год (для сравнения, у других пациентов с этой патологией на фоне медикаментозной терапии риск ВСС около 1%) [29]. ВСС иногда бывает первым проявлением АДКПЖ, но обычно у пациентов имеется желудочковая экстрасистолия или устойчивая желудочковая тахикардия с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса, ассоциированная с обмороками. Прогноз может существенно улучшиться при имплан-

тации кардиовертера-дефибриллятора [29, 30].

Обмороки. Риск ВСС, связанный с характером обмороков

Риск ВСС непосредственно связан с механизмом развития обмороков. Фрамингемское исследование продемонстрировало, что смертность пациентов с кардиальными обмороками на протяжении года выше (до 33%), чем у больных с некардиальными причинами (до 12%) или обмороками неясного генеза (до 6%) [31]. Хотя при наличии органического поражения сердца и сосудов механизм обмороков не всегда ясен и может быть смешанным [32].

Обмороки, связанные с ортостатической гипотензией и другими формами транзиторной гипотензии, также могут увеличивать риск сердечно-сосудистых осложнений (риск развития острого инфаркта миокарда, инсульта) и ассоциироваться со смертностью от всех причин [33-35].

В отношении риска ВСС при обмороках, вызванных ортостатической гипотензией, установлено, что данная форма гипотензии ассоциируется с двукратным увеличением риска смерти (по сравнению с таковым в общей популяции) за счет тяжести сопутствующих заболеваний [36].

В ходе исследования ARIC (16000 человек) выявлено, что смертность от всех причин и от инсульта выше у людей с ортостатической гипотензией (13,7%) по сравнению с теми, у кого она не определялась (4,2%) [37], причем не только у пожилых, но и у людей среднего возраста [38]. В исследовании Malmö Preventive Project также продемонстрировано, что ортостатическая гипотензия является фактором риска смертности от всех причин и риска коронарных событий у людей среднего возраста [39].

Данные проспективных исследований свидетельствуют, что при обмороках рефлекторного происхождения, которые чаще развиваются у молодых людей без структурных заболеваний сердца или электрической нестабильности миокарда, прогноз благоприятный [1]. Тем не менее, имеются наблюдения, свидетельствующие о возможной связи рефлекторных обмороков и ВСС [40]. У молодых спортсменов, склонных к вазовагальным реакциям, не исключается участие рефлекторных механизмов в обмороках, индуцируемых физической нагрузкой; их результатом иногда являлась смерть в результате асистолии [41].

У больных с обмороками неясной этиоло-

гии смертность в течение первого года наблюдения (если в дальнейшем не выявлено кардиальных причин обмороков) составляет около 5% [42]. У 15% умерших от неясных причин в прошлом был, по крайней мере, один обморок «неясного генеза». Такие обмороки возникали в положении сидя – у $\frac{3}{4}$ из них, в покое – у 31%, во время нагрузки – у 38% пациентов. Среди людей, перенесших клиническую смерть, вызванную арестом синусового узла с успешной реанимацией, обморок в анамнезе имелся у 23%, причем в положении сидя – у 79%, в покое – у 55%, во время нагрузки – у 36% больных [43]. Обмороки с неустановленной этиологией являются маркером высокого риска ВСС или устойчивой ЖТ с частотой развития этих состояний более 20% в год [11].

Критерии высокого риска ВСС при обмороках

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что органические заболевания сердца [5, 20-22, 44, 45] и первичная электрическая нестабильность миокарда [46-48] – это основные факторы риска ВСС и общей смертности у пациентов с синкопальными состояниями.

Исследование EGSYS-2 ставило своей целью определение риска ранней (в течение 1 месяца) и поздней (в течение 2 лет) смертности пациентов с обмороками. Признаками «плохого» краткосрочного прогноза были отклонения на ЭКГ, одышка, гематокрит <30%, систолическое АД <90 мм рт. ст., анамнез застойной сердечной недостаточности (The San Francisco Syncope Rule) [20]. Риск смерти среди пациентов высокого риска оказался максимальным в течение нескольких дней, следующих за обмороком. Четыре из пяти смертей произошли в течение 48 ч после поступления в отделение неотложной помощи связи с обмороком (STePS study) [49]. Признаками «плохого» долгосрочного прогноза оказались структурные заболевания сердца и отклонения на ЭКГ, а не механизм развития обмороков (прогноз при аритмогенных обмороках не отличался от прогноза при рефлекторных и ортостатических) [2].

В ряде проспективных исследований установлены факторы риска, позволяющие предположить неблагоприятный прогноз у пациентов с обмороками (табл. 1).

Для определения риска ВСС важно своевременно распознавать обмороки кардиально-го генеза, прежде всего – аритмогенные. При

использовании методов длительного мониторинга ЭКГ выявлены признаки, позволяющие рассматривать аритмию как причину обморока – это наличие блокады левой ножки пучка Гиса, структурного заболевания сердца и отсутствие предвестников обморока перед его развитием. Нормальная ЭКГ и указания на возникновение обмороков еще в детстве снижают вероятность аритмии как причины синкопального состояния [52].

Критерии высокого риска, предполагающие необходимость госпитализации и интенсивного обследования пациентов с обмороками [52-55]:

- тяжелое органическое заболевание сердца или коронарная болезнь сердца (сердечная недостаточность, низкая фракция выброса левого желудочка или инфаркт миокарда в анамнезе);

- клинические или ЭКГ признаки аритмогенного обморока:

- обмороки при нагрузке или в положении лежа;

- сердцебиение во время обморока;

- семейный анамнез ВСС;

- нестойкая желудочковая тахикардия;

- бифасцикулярная блокада (блокада левой или правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой левой передней или задней ветви) или другие нарушения внутрижелудочковой проводимости (QRS \geq 120 мс);

- выраженная синусовая брадикардия (менее 50 в минуту) или синоатриальная блокада при отсутствии приема препаратов, оказывающих отрицательное хронотропное действие, или физических тренировок;

- признаки предвозбуждения QRS;

- удлиненный или короткий интервал QT;

- блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с подъемом сегмента ST в отведениях V1-3 (синдром Бругада);

- отрицательные зубцы Т в правых грудных отведениях и поздние желудочковые потенциалы, указывающие на аритмогенную кардиомиопатию правого желудочка;

- серьезные сопутствующие заболевания

- выраженная анемия;

- электролитные нарушения.

В исследовании, где факторами риска преждевременной смерти при обмороках были определены возраст старше 45 лет, наличие признаков выраженной сердечной недостаточности, желудочковых аритмий и изменений ЭКГ (кроме неспецифических изменений сегмента ST),

**Стратификация риска при первичном обследовании
в проспективных популяционных исследованиях**

Исследование	Факторы риска	Индекс	Конечные точки	Результаты
San Francisco Syncope Rule	- Изменения на ЭКГ - Застойная сердечная недостаточность - Одышка - Гематокрит <30% - САД < 90 мм рт. ст.	Нет риска = 0 Риск ≥ 1	Серьезные исходы в течение 7 дней	Чувствительность 98% Специфичность 56%
Martin T., et al.	- Изменения на ЭКГ - Желудочковые аритмии в анамнезе - Застойная сердечная недостаточность - Возраст >45 лет	0–4 (1 балл за каждый фактор)	Тяжелые аритмии или «аритмическая» смерть в течение 1 года	0% – индекс 0 5% – индекс 1 16% – индекс 2 27% – индекс 3 или 4
Индекс OESIL	- Изменения на ЭКГ - Сердечно-сосудистое заболевание - Отсутствие продромального периода - Возраст > 65 лет	0–4 (1 балл за каждый фактор)	Смерть в течение 1 года	0,6% – индекс 1 14% – индекс 2 29% – индекс 3 53% – индекс 4
Индекс EGSYS	Сердцебиения перед обмороком (+4) - Изменения на ЭКГ или заболевание сердца (+3) - Обморок при нагрузке (+3) - Обморок в положении лежа (+2) - Продромальный период ^a (-1) - Предрасполагающие факторы ^b или триггеры (-1)	Сумма баллов	2-летняя общая смертность Вероятность кардиогенного обморока	2% – индекс <3 21% – индекс ≥ 3 2% – индекс <3 13% – индекс 3 33% – индекс 4 77% – индекс >4

Примечания: В таблице приведены результаты различных исследований, в которых анализировали клинические данные пациентов с обмороками. В целом наличие изменений на ЭКГ, пожилой возраст или симптомы заболевания сердца указывают на более неблагоприятный прогноз в течение 1-2 лет.

a – тошнота, рвота; b – теплые и переполненные помещения, длительное пребывание в положении стоя, страх, боль, эмоциональный стресс

аритмии или смерть в течение первого года были зарегистрированы у 4-7% пациентов без перечисленных факторов риска и у 58-80% больных с тремя или более факторами риска [50].

Риск ВСС при обмороках, вызванных нарушениями проводимости, различается. Обмороки часто встречаются у пациентов с бифасцикулярной блокадой и хотя они могут многократно повторяться, непосредственно не связаны с риском ВСС. В то же время обмороки, возникающие при постоянной или транзиторной АВ блокаде высокой степени, ассоциируются с риском ВСС [56, 57].

Рекомендованный европейским обществом кардиологов алгоритм обследования пациентов с преходящей потерей сознания представлен на рис. 1.

Первичное обследование пациента с обмороками включает тщательный сбор анамнеза, физикальное исследование, в том числе – измерение АД в положении стоя, регистрацию ЭКГ. На втором этапе диагностики синкопальных состояний с учетом полученных данных могут быть проведены дополнительные исследования [19, 42, 58] с учетом стратификации риска.

В рекомендациях Европейского общества кардиологов 2009 года для стратификации риска ВСС предложено активнее использовать имплантацию петлевых регистраторов для регистрации ЭКГ в момент спонтанных обмороков в противоположность стандартной стратегии диагностики (с использованием стандартных кардиологических исследований, а также пробы с пассивным ортостазом, массажа каротидного синуса).



Рис. 1. Алгоритм обследования пациентов с преходящей потерей сознания (Рекомендации европейского общества кардиологов)

Подкожные петлевые регистраторы ЭКГ рекомендованы пациентам с обмороками «неясного генеза» или предполагаемой аритмогенной природой обмороков при отсутствии высокого риска, предусматривающего необходимость максимально быстрого обследования [19, 58, 59].

В клинической практике дифференциальный диагноз обмороков может затягиваться на многие годы, и потенциально опасные обмороки могут маскироваться относительно доброкачественными.

Клинический пример.

Больная Ч., 68 лет, обратилась с жалобами на сердцебиения, приступы стенокардии при физическом напряжении и тахикардии, обмороки. В прошлом, на основании типичных изменений на ЭКГ, установлен диагноз «Синдром WPW». Неоднократно обследовалась, пароксизмов тахикардии не отмечалось, в том числе – при чреспищеводном электрофизиологическом исследовании (ЭФИ). Обмороки различного характера (чаще – в духоте) паци-

ентка отмечала с детства. Проводился тилт-тест, спровоцирован рефлекторный обморок по вазодепрессорному типу. Имелись и более тяжелые синкопальные состояния без видимых провоцирующих факторов, сопровождающиеся ретроградной амнезией. Проведено чреспищеводное ЭФИ по стандартному протоколу. При учащающейся стимуляции предсердий для определения точки Венкебаха (220 имп/мин) развился пароксизм фибрилляции предсердий с проведением по дополнительным путям, с частотой желудочковых сокращений 240-300 в мин (рис. 2), сопровождавшийся слабостью, головокружением и трансформацией фибрилляции предсердий в фибрилляцию желудочков (рис. 3) с потерей сознания.

При помощи наружной дефибрилляции восстановлен синусовый ритм, вернулось сознание. С учетом выявленного риска опасных для жизни аритмий больной проведена радиочастотная абляция дополнительных путей проведения.

В последующем пациентка была избавлена от тяжелых аритмогенных обмороков, по-



Рис. 2. Индукция фибрилляции предсердий с антероградным проведением по дополнительному пучку при проведении учащающей стимуляции предсердий в ходе чреспищеводного ЭФИ у пациента с синдромом WPW.



Рис. 3. Фибрилляция желудочков.

прежнему отмечая полубморочные состояния рефлекторного генеза в духоте.

Заключение

Обморок может быть предвестником ВСС, особенно у больных с сердечнососудистыми заболеваниями. Поэтому при обследовании нужно оценивать наличие структурных заболеваний и ишемической болезни сердца. Должны быть также исключены менее распространенные причины кардиальных обмороков, связанные с риском ВСС, – синдром WPW, наследственные электрические болезни сердца, например – LQTS. Если причина обмороков все же связана с заболеванием сердца, обследование и лечение должно следовать двум

направлениям. Во-первых, следует уточнить наличие ишемии миокарда, ее возможной связи с развитием обмороков, и принять решение о возможности реваскуляризации миокарда. Во-вторых, при обмороках, вызванных желудочковой аритмией (желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков), не связанной с ишемией миокарда, поиск причин аритмии должен быть продолжен. Установление точного диагноза особенно важно у пациентов с высоким риском ВСС, это позволит максимально обезопасить их жизнь. Будущие исследования должны ответить на вопрос – являются ли обмороки независимыми предикторами ВСС и как можно снизить этот риск.

Литература:

1. Soteriades E., Evans J., Larson M. et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347:878-85.
2. Ungar A., Del Rosso A., Giada F. et al. Early and late outcome of treated patients referred for syncope to emergency department: the EGSYS 2 follow-up study. *Eur Heart J* 2010; 31:2021-2026.
3. Savage D., Corwin L., McGee D. et al. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham Study. *Stroke* 1985; 16:626-29.
4. Silverstein M., Singer D., Mulley A. et al. Patients with syncope admitted to medical intensive care units. *JAMA* 1982; 248:1185-1189.
5. Del Rosso A., Ungar A., Maggi R. et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart* 2008; 94:1620-26.
6. Moss A., Zareba W., Hall W. Multicenter Automatic Defibrillator, Implantation Trial II Investigators et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346:877-883.
7. Bardy G., Lee K., Mark D. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352:225-37.
8. Singh S., Link M., Wang P. et al. Syncope in the patient with nonischemic dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophys* 2004; 27:97-100.
9. Packer M., Bristow M., Cohn J. et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. US Carvedilol Heart Failure Study Group. *N Engl J Med* 1996; 334:1349-1355.
10. Zipes D., Camm A., Borggrefe M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force

and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006;48:e247-e346.

11. Fonarow G., Feliciano Z., Boyle N., et al. Improved survival in patients with nonischemic advanced heart failure and syncope treated with an implantable cardioverter-defibrillator. *Am J Cardiol*. 2000;85:981-985.

12. Russo A., Verdino R., Schorr C. et al. Occurrence of implantable defibrillator events in patients with syncope and nonischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2001; 88:1444-1446.

13. Maron B., McKenna W., Danielson G. et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1687-1713.

14. Spirito P., Seidman C., McKenna W. et al. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997; 336:775-85.

15. Maron B. Hypertrophic cardiomyopathy systematic review. *JAMA* 2002; 287:1308-20.

16. Elliott P., Poloniecki J., Dickie S. et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy identification of high risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:2212-18.

17. Roger V., Tajik A., Reader G. et al. Effect of Doppler echocardiography on utilization of hemodynamic cardiac catheterization in the perioperative evaluation of aortic stenosis. *Mayo Clinic Proc*. 1996; 71:141-9.

18. Chizner M., Pearle D., de Leon A., et al. The natural history of aortic stenosis in adults. *Am Heart J* 1980; 99:419-24.

19. Moya A., Sutton R., Ammirati F. et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009; 30:2631-2671.

20. Quinn J., McDermott D., Stiell I. et al. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2006; 47:448-454.

21. Brembilla-Perrot B., Suty-Selton C., Beurrier D. et al. Differences in mechanism and outcomes of syncope patients with coronary artery disease or idiopathic left ventricular dysfunction as assessed by electrophysiologic testing. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:594-601.

22. Olshansky B., Poole J., Johnson G., et al. Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: analysis of the SCD-HeFT study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1277-85.

23. Napolitano C., Priori S. The long QT syndrome: molecular and genetic aspects. In: Gussak I., Antzelevitch C. eds. *Cardiac Repolarization*. Totowa, NJ: Humana Press, 2003.

24. Priori S., Schwartz P., Napolitano C. et al. Risk stratification in the long QT syndrome. *N Engl J Med* 2003;348:1866-74.

25. Priori S., Napolitano C., Giordano U. et al. Brugada syndrome and sudden cardiac death in children. *Lancet* 2000;355:808-9.

26. Brugada J., Brugada R., Antzelevitch C., et al. Long-term follow up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle branch block and ST segment elevation in precordial leads V1 to V3. *Circulation* 2002;105:73-78.

27. Strickberger S., Benson D., Biaggioni I. et al. Evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on clinical cardiology, cardiovascular nursing, cardiovascular disease in the young, and stroke, and the quality of care and outcomes research interdisciplinary working group; and the American College of Cardiology Foundation in collaboration with the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:473-484.

28. Antzelevitch C. Molecular genetics of arrhythmias and cardiovascular conditions associated with arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26:2194-2208.

29. Corrado D., Leoni L., Link M., et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 2003;108: 3084-91.

30. Roguin A., Bomma C., Nasir K. et al. Implantable cardioverter-defibrillators in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1843-52.

31. Colman N., Nahm K., Ganzeboom K., et al. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res* 2004 Oct;14 Suppl 1:9-17.

32. Blanc J., Benditt D. Structural cardiac and pulmonary causes of syncope. In: *The evaluation and treatment of syncope*. Futura, 2003.

33. Shibao C., Biaggioni I. Orthostatic hypotension and cardiovascular risk. *Hypertension* 2010;56:1042-4.

34. Fagard R., De Cort P. Orthostatic hypotension is a more robust predictor of cardiovascular events than nighttime reverse dipping in elderly. *Hypertension* 2010;56:56-61.

35. Jones C., Loehr L., Franceschini N. et al. Orthostatic hypotension as a risk factor for incident heart failure the atherosclerosis risk in communities study. *Hypertension* 2012;59:913-8.

36. Naschitz J., Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. *Postgrad Med J* 2007;83:568-74.

37. Eigenbrodt M., Rose K., Couper D. et al. Orthostatic hypotension as a risk factor for stroke: the ath-

- erosclerosis risk in communities (ARIC) study, 1987-1996. Stroke 2000;31:2307-13.
38. Rose K., Eigenbrodt M., Biga R. et al. Orthostatic hypotension predicts mortality in middle-aged adults. Circulation 2006;114:630-6.
39. Fedorowski A., Stavenow L., Hedblad B. et al. Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malm` Preventive Project. Eur Heart J 2010; 31:85-91.
40. Milstein S., Buetikofer J., Lesser J. et al. Cardiac asystole: a manifestation of neutrally mediated hypotension bradycardia. J Am Coll Cardiol 1989; 14:1626-1632.
41. Almquist A., Gornick C., Benson D. et al. Carotid sinus hypersensitivity: evaluation of the vasodepressor component. Circulation 1985; 67:927-936.
42. Brignole M., Alboni P., Benditt D. et al. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Europace 2004; 6:467-537.
43. Werf C., Hofman N., Tan H. et al. Diagnostic yield in sudden unexplained death and aborted cardiac arrest in the young: The experience of a tertiary referral center in The Netherlands Heart Rhythm 2010; 7:1383-1389.
44. Sarasin F., Hanusa B., Perneger T. et al. A risk score to predict arrhythmias in patients with unexplained syncope. Acad Emerg Med 2003; 10:1312-1317.
45. Steinberg J., Beckman K., Greene H. et al. Follow-up of patients with unexplained syncope and inducible ventricular tachyarrhythmias: analysis of the AVID registry and AVID substudy. Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators. J Cardiovasc Electrophysiol 2001; 12:996-1001.
46. Wehrens X., Vos M., Doevendans P. et al. Novel insights in the congenital long QT syndrome. Ann Intern Med 2002; 137:981-992.
47. Antzelevitch C., Brugada P., Borggrefe M. et al. Brugada syndrome: report of the Second Consensus Conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. Circulation 2005; 111:659-70.
48. Giustetto C., Di Monte F., Wolpert C. et al. Short QT syndrome: clinical findings and diagnostic - therapeutic implications. Eur Heart J 2006; 27:2440-47.
49. Costantino G., Perego F., Dipaola F. et al. STePS Investigators. Short- and long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission: results from the STePS (Short-Term Prognosis of Syncope) study. J Am Coll Cardiol 2008; 51:276 - 283.
50. Martin T., Hanusa B., Kapoor W. Risk stratification of patients with syncope. Ann Emerg Med 1997; 29:459-66.
51. Colivicchi F., Ammirati F., Melina D. et al. OESIL (Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio) Study Investigators. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. Eur Heart J 2003; 24:811-819.
52. Sud S., Klein G., Skanes A. et al. Predicting the cause of syncope from clinical history in patients undergoing prolonged monitoring. Heart Rhythm 2009; 6:238-243.
53. Vardas P., Auricchio A., Blanc J., et al. European Society of Cardiology; European Heart Rhythm Association. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J 2007; 28:2256-95.
54. Goldberger J., Cain M., Hohnloser S., et al. AHA/ACC Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from AHA Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. Circulation 2008; 118:1497-1518.
55. Epstein A., DiMarco J., Ellenbogen K. et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 2008;51:e1 - e62.gal syncope.
56. Dhingra R., Denes P., Wu D. et al. The significance of second degree atrioventricular block and bundle branch block (Observations regarding site and type of block). Circulation. 1974; 49:638-646.
57. Englund A., Bergfeldt L., Rehnqvist N. et al. Diagnostic value of programmed ventricular stimulation in patients with bifascicular block: a prospective study of patients with and without syncope. J Am Coll Cardiol 1995; 26:1508-1515.
58. Brignole M. Management of syncope. ESC Guidelines Desk reference (Compendium of ESC Guidelines) 2007; 279-286.
59. Pierre B., Fauchier L., Breard L. et al. Implantable loop recorder for recurrent syncope: influence of cardiac conduction abnormalities showing up on resting electrocardiogram and of underlying cardiac disease on follow-up developments. Europace 2008; 10:477-481.

Информация об авторе:

Тюрина Татьяна Венедиктовна – заместитель главного врача по лечебной работе Ленинградского областного кардиологического диспансера, главный кардиолог Ленинградской области, д.м.н., профессор СПбПУ
Тел.: +79217912359. E-mail: tityurina@mail.ru