

PRACA POGLĄDOWA
REVIEW ARTICLE

ДО ПРОБЛЕМИ СИНКОПАЛЬНИХ СТАНІВ В НЕВРОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

ON THE PROBLEM OF SYNCOPAL CONDITIONS IN THE NEUROLOGICAL PRACTICE

Тетяна Й. Пурденко, Наталя В. Литвиненко, Людмила Й. Островська, Вікторія М. Гладка, Галина Я. Силенко, Катерина А. Таряник

УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ, ПОЛТАВА, УКРАЇНА

Tetiana I. Purdenko, Nataliia V. Lytvynenko, Liudmyla I. Ostrovskaya, Viktoriia M. Hladka, Halyna Ya. Sylenko, Kateryna A. Tarianyk

UKRAINIAN MEDICAL STOMATOLOGICAL ACADEMY, POLTAVA, UKRAINE

РЕЗЮМЕ

Вступ: Синкопальні стани на сьогоднішній день залишаються міждисциплінарною проблемою. Найбільш часто непритомність є наслідком органічного чи функціонального ураження центральної нервової системи, серцево-судинної системи, ендокринної системи.

Мета: Вивчення наукової літератури з проблеми синкопальних станів в неврологічній практиці.

Матеріали та методи: Обговорення теми синкопальних станів проведено на основі 43 джерел з даного питання, використовуючи метод контент-аналізу, порівняльний та контрастний, аналітичний та бібліосемантичний методи.

Висновки: Серед різних видів пароксизмальних станів, які зустрічаються в неврологічній практиці, синкопальні стани займають за частотою поширеності одне з перших місць. Показано, що патологія нервової системи не завжди є першопричиною розвитку обмороків. Часто вони розвиваються на тлі соматичної патології. Знання причин розвитку цих станів допомагає правильно встановити діагноз і призначити патогенетично обгрунтоване лікування.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: синкопальний стан, кардіогенний обморок, рефлекторний обморок, ортостатичний обморок

ABSTRACT

Introduction: At present, syncopal conditions remain an interdisciplinary problem. Most often, syncope is a consequence of organic or functional damage to the central nervous system, the cardiovascular system, the endocrine system. Among the various types of paroxysmal states that are observed in the neurological practice, syncopal conditions rank the first position by frequency.

The aim: The aim of the present paper is to study the scientific literature on the issue of the problem of syncopal conditions in the neurological practice.

Materials and methods: The subject under discussion was considered on the basis of 43 sources on this issue, using the method of content analysis, comparative and contrastive methods, analytical and bibliosemantic methods.

Conclusions: The article presents the analysis of the literature on the problem of syncopal conditions. It has been shown, that the pathology of the nervous system is not always the root cause of syncopes. They often develop from somatic pathology. The awareness of causes of these syncopal conditions enables the doctor to make correct diagnosis and prescribe pathogenetically substantiated treatment.

KEY WORDS: syncopal condition, reflexory syncope, cardiogenic syncope, orthostatic syncope

Wiad Lek 2018, 71, 9, 1823-1828

ВСТУП

Синкопальні стани (СС) – одна з найактуальніших тем в медицині, що потребує від практикуючого лікаря об'ємних знань, клінічного мислення та правильної інтерпретації інструментальних методів діагностичного пошуку [1].

Синкопе – розповсюджена патологія: не менше 20-30% людей в загальній популяції протягом життя

переносять хоча б один синкопальний епізод, в 25% випадків синкопе повторюються [2, 3, 4]. Майже 47% всіх випадків повторних СС не мають пояснення і є загрозою серйозних ускладнень [5, 6]. Щорічно в світі реєструється близько 500 тис. нових випадків СС, з них приблизно 15% - у дітей і підлітків у віці до 18 років [3]. Близько 65% хворих вимушені відмовитись від водіння автомобіля, а 40% – змінюють вид діяльності [7].

МЕТА

Вивчення наукової літератури з проблеми синкопальних станів в неврологічній практиці.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обговорення теми синкопальних станів проведено на основі 43 джерел з даного питання, використовуючи метод контент-аналізу, порівняльний та контрастний, аналітичний та бібліосемантичний методи. Робота являється фрагментом НДР кафедри нервових хвороб з нейрохірургією та медичною генетикою Української медичної стоматологічної академії «Клініко-патогенетична оптимізація діагностики, прогнозування, лікування та профілактики ускладнених розладів нервової системи, а також неврологічних порушень при соматичній патології» (державний реєстраційний номер 0116 U004190).

ОГЛЯД ТА ОБГОВОРЕННЯ

Термін «синкопе» має грецьке походження («syn» – «з, разом»; «koptein» – «відрізати, обривати»), пізніше був запозичений латинською мовою, буквально перекладається як «різке обривання» [8, 9]. У російській мові цей термін є синонімом терміна «обморок», в українській – «непритомність». В екстремальних умовах, що значно перевищують поріг адаптаційних можливостей організму, втрата свідомості може виникнути у практично здорових людей [1, 10].

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИНКОПАЛЬНИХ СТАНІВ

Ясність свідомості – функція кори головного мозку (ГМ), яка має практично постійну метаболічну активність, що підтримується за рахунок аеробних процесів [8]. У клітинах ГМ людини немає значних запасів кисню та глюкози, тому навіть короточасне зниження кровотоку у церебральних судинах супроводжується дифузною ішемією ГМ, що клінічно проявляється СС [7, 11, 12]. Безпосередньою причиною непритомності є зниження перфузії ГМ до критичного рівня, що можливо в двох випадках: при різкому зниженні артеріального тиску (АТ) (за рахунок раптового зменшення серцевого викиду або зниження загального периферичного опору судин) та підвищенні опору судин ГМ [13]. В нормі хвилинний кровоток по церебральних артеріях складає 60-100 мл/хв. Втрата свідомості виникає через 6-8 сек при зупинці мозкового кровотоку або зменшенні постачання кисню до ГМ на 20% [1, 8, 9, 14, 15].

Згідно з визначенням Європейського кардіологічного товариства (2009), синкопальний стан (непритомність, синкопе) – це миттєва втрата свідомості внаслідок загальної гіперперфузії ГМ, що характеризується швидким розвитком, короткою тривалістю і спонтанним відновленням свідомості [5, 14, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22]. Головними ознаками СС є: раптовість, короткочасність і зворотність [14, 19].

КЛАСИФІКАЦІЯ ТА КЛІНІКА СИНКОПАЛЬНИХ СТАНІВ

В даний час відсутня єдина класифікація СС. У міжнародній класифікації хвороб Х перегляду виділяють

наступні види СС [3, 8]: R 55 – непритомність неясного генезу, колапс; R 57.0 – кардіогенний синкопе; F 48.8 – психогенний синкопе; G 90.0 – синокаротидний синкопе; T 67.1 – тепловий синкопе; I 95.1 – ортостатична гіпотензія; G 90.3 – неврогенна ортостатична гіпотензія; I 45.9 – приступ Адамса-Стокса. Згідно міжнародної класифікації хвороб Х перегляду синкопе і колапс мають однаковий шифр – R 55, але ці терміни не взаємозамінні. Невід'ємною ознакою непритомності є втрата свідомості. Колаптоїдний стан характеризується різким зниженням АТ, який може призвести до розвитку непритомності, але може пройти і без втрати свідомості [14, 16, 23, 24, 25, 26].

З практичної точки зору найбільш зручна і проста у використанні класифікація Європейського товариства кардіологів (2009) [19, 21, 22, 23, 27, 28], згідно з якою виділяють 3 типи непритомності: рефлексорна (неврогенна); кардіогенна; ортостатична. Рефлексорна непритомність поділяється на: вазовагальну, ситуаційну, синокаротидну, атипичну [1, 15, 19, 22].

Найчастіше зустрічається вазовагальна непритомність – в 18% випадків; кардіогенна: пов'язана з аритміями – 14%, з іншими захворюваннями серця (клапанні вади, кардіоміопатії, ішемічна хвороба серця та ін.) – 3%; ортостатична – 8%; ситуаційно обумовлена – 5%; синокаротидна – 1%. У 34% - 48% випадках причину синкопального епізоду встановити не вдається [2, 15, 25].

Вазовагальний синкопе спостерігається частіше у молодих людей з підвищеною емоційною лабільністю. Провокуючими факторами є: задушливі приміщення, тривале стояння, переляк, тривога, вид крові, на висоті больового синдрому, ендоскопічні маніпуляції, після фізичного навантаження [4, 10, 17, 19, 22, 29].

В основі патогенезу вазовагальних синкопе лежить надмірне депонування крові у венах нижніх кінцівок і порушення рефлексорних впливів на серце, відзначається різке зниження загального периферичного опору з дилатацією периферичних судин, що призводять до зменшення об'єму крові, що надходить до серця, зниження АТ і рефлексорної брадикардії [7, 3, 8, 13, 15, 17, 29].

Продромальні симптоми вазовагального синкопе: слабкість, відчуття дурноти, запаморочення, нудота, переймоподібні болі в животі, пітливість. Синкопе виникає у вертикальному положенні. Клінічна картина власне непритомності характеризується швидкою і короткочасною втратою свідомості, яка супроводжується падінням постурального тону, зменшенням пульсу і падінням АТ, блідістю, гіпергідрозом. У горизонтальному положенні зазначається швидке відновлення свідомості. У постсинкопальному періоді спостерігається виражена слабкість, шкіра на дотик тепла і волога [30, 31, 32, 33].

Провокуючими факторами ситуаційного синкопе є: чхання, сміх, кашель (беттолепсія), сечовипускання, дефекація, ковтання, прийом їжі, біль в животі, фізичне навантаження [2, 5, 15, 17].

Патогенетичною основою ситуаційних синкопе є підвищення внутрішньогрудного і внутрішньочеревного тиску, який зменшує приплив крові до серця, при цьому падає хвилинний об'єм серця і відзначається зрив компенсації мозкового кровообігу. Також розвиток непритомності обумовлений поєднанням рефлекторного підвищення тону блукаючого нерва і вазодепресорною реакції у відповідь на провокуючі впливи [2, 20].

Синокаротидний синкопе спостерігається частіше у людей середнього віку. Провокуючі фактори синкопе - різке закиданні голови назад, здавлення шії туго зав'язаною краваткою або комір сорочки, наявність пухлиноподібних утворень в області шії, які здавлюють синокаротидну область [2, 5, 26].

Патогенетичною основою синокаротидних синкопе є подразнення синокаротидного вузла і розвиток рефлекторної брадикардії, вазодилатації і зниження АТ [2, 34].

При атипичних рефлекторних синкопе тригер визначити не вдається [17, 19, 22].

Провокуючими факторами кардіогенних синкопе є: зміна положення тіла (при міксомі передсердь, кулястому тромбі в лівому передсерді), фізичне навантаження (при стенозі легеневої артерії), припинення фізичного навантаження (при гіпертрофічній кардіоміопатії) [3, 26, 31, 35, 36].

В основі патогенезу кардіогенної непритомності лежить падіння серцевого викиду нижче критичного рівня, необхідного для ефективного кровотоку в судинах ГМ, а також неадекватна рефлекторна вазодилатація і / або порушення ритму серця [5, 16, 36, 37, 38].

Продромальними симптомами кардіогенного синкопе є: відчуття «перебоїв» в області серця, прискорене серцебиття, біль в грудній клітці, відчуття нехватки повітря. Синкопе виникає в будь-якому положенні тіла пацієнта. Власне непритомність характеризується: блідістю або ціанозом шкірних покривів; мідріазом; зниженням м'язового тону; порушенням ритму серця, зниженням АТ; поверхневим диханням; можливі судоми аж до розвитку «класичного» генералізованого судомного нападу. У постсинкопальному періоді спостерігається загальна слабкість, дискомфорт в області серця [3, 5, 16, 20, 35, 39, 40, 41, 42].

Кардіогенні синкопе виникають переважно після фізичного або емоційного напруження, характеризуються швидким розвитком ознак циркуляторної недостатності і серійністю перебігу [8, 10, 16, 34, 35, 42, 43].

Ортостатичний синкопе – це короткочасна втрата свідомості, що настає при переході людини з горизонтального положення у вертикальне або під впливом тривалого перебування у вертикальному положенні [1, 8, 9, 14, 21, 23, 27, 28]. Причиною може бути первинна або вторинна вегетативна недостатність [1, 8, 28].

Класична ортостатична гіпотонія характеризується зниженням систолічного АТ ≥ 20 мм рт.ст. і діастолічного АТ ≥ 10 мм рт.ст. протягом 3 хвилин після переходу в положення стоячи.

В основі патогенезу лежить зниження АТ після прийняття вертикального положення, що відбувається внаслідок порушення вазоконстрикторної реактивності судин нижніх кінцівок, які відповідають за судинний опір і ємність [1, 21, 27].

Продромальними симптомами ортостатичного синкопе є: часто – це миттєва втрата свідомості, але можлива поява загальної слабкості, відчуття провалювання, шуму у вухах. Власне непритомність характеризується: блідістю шкіри, іноді з восковидним відтінком, зниженням АТ без зміни частоти серцевих скорочень (ЧСС), відсутністю гіпергідрозу, при тривалій непритомності можливі судоми. Постсинкопальний період характеризується загальною слабкістю, пітливістю, інколи сонливістю [2, 4, 9, 21, 23, 25, 27, 28].

ДІАГНОСТИКА

В діагностиці СС особливе місце займають дані анамнезу і результати фізикального обстеження, які дозволяють виявити можливу причину непритомності у 49-85% випадків [2, 15, 20, 26].

При наявності СС основні лабораторні методи рекомендуються застосовувати тільки за показаннями, які визначаються даними анамнезу або фізикального обстеження [2].

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

В даний час «золотим стандартом» для діагностики вазовагальних синкопе є тілт-тест (провокація непритомності шляхом тривалого перебування пацієнта в стані пасивного ортостаза на поворотному столі). У здорових людей в нормі при проведенні проби підвищується АТ і частішає пульс. У хворих з вазовагальними СС через кілька хвилин у вертикальному положенні (головний кінець столу піднімають на 80°) відзначається різке зниження пульсу і / або зниження АТ і розвивається втрата свідомості. У горизонтальному положенні свідомість хворого відновлюється. Проведення тілт-тесту показано при повторних, ймовірно вазовагальних, синкопе або синкопе неясного генезу, особливо з травматизацією і судомами [4, 5, 13, 17, 18, 20, 25, 32, 38, 39, 43].

Для діагностики синокаротидних синкопе використовують масаж каротидного синуса, який проводиться протягом 10 сек в горизонтальному положенні пацієнта. Це дослідження рекомендовано пацієнтам у віці старше 40 років з СС невстановленої етіології. Масааж каротидного синуса не проводиться у пацієнтів з транзиторною ішемічною атакою, інсультом протягом останніх 3-х місяців або у пацієнтів з шумом на сонних артеріях. При проведенні дослідження обов'язковими умовами є: моніторинг електрокардіограми (ЕКГ) і вимірювання АТ [3, 5, 8, 19].

Позитивний результат теста: асистолія протягом 3 сек і більше та / або падіння систолічного АТ нижче 50 мм рт.ст. Ці симптоми свідчать про гіперчутливість каротидного синуса [19, 22, 24, 41].

Інструментальні методи обстеження.

I. ЕКГ рекомендується проводити всім хворим з непритомністю. У 2-11% пацієнтів з СС є патологічні зміни на ЕКГ, що свідчать про аритмогенний характер СС. У цих випадках високий ризик виникнення раптової коронарної смерті [5, 8, 10, 11, 20, 26, 32, 40, 41, 43]. При аритмогенних СС на ЕКГ можливі такі зміни [12, 13, 17, 18, 19, 22, 24, 36]:

1. Біфасцикулярна блокада (комбінація блокади будь-яких гілок лівої ніжки - передньоверхньої і задньонижньої гілок лівої ніжки пучка Гіса і блокада правої ніжки пучка Гіса).
2. Скорочення інтервалу PQ при синдромі Вольфа-Паркінсона-Уайта.
3. Інші аномалії атріовентрикулярного проведення (триваліст QRS 0,12 сек і більше).
4. Атріовентрикулярні блокади (Мобітц I і інші варіанти).
5. Синоатріальна блокада.
6. Блокада правої ніжки пучка Гіса і елевація сегмента ST у відведеннях V1 - V3 (синдром Бругада).
7. Асимптоматична брадикардія з ЧСС <50.
8. Подовження інтервалу QT.

II. Холтеровське моніторування ЕКГ проводиться при синкопе неясного генезу, при захворюваннях серця, для виключення аритмогенного генезу непритомності. Приблизно у 4% пацієнтів з СС при холтеровському ЕКГ-моніторингу виявляються аритмії. Відсутність аритмії під час непритомності виключає роль аритмії в його розвитку [5, 19, 20, 24].

III. Ехокардіографія дозволяє виявити органічне ураження серця. Менш ніж у 5% пацієнтів з СС цей симптом свідчить про маніфестацію дилатаційної або гіпертрофічної кардіоміопатії, міксому передсердя, ознаки яких можна виявити на ехокардіографії. Ехокардіографія дає можливість виявити пролапс мітрального клапана, який може бути причиною непритомності в 4,6-18,5% випадків [30, 34, 35, 37].

IV. Тест з фізичним навантаженням (велоергометрія, тредміл-тест).

При проведенні тесту з фізичним навантаженням постійно фіксуються дані ЧСС, АТ і ЕКГ, діагностуються кардіогенний і рефлекторний синкопе. Синкопе, що розвивається під час навантаження, супроводжується гіпотензією без брадикардії - кардіогенний. Синкопе, що виникає відразу після фізичного навантаження, характеризується гіпотензією і брадикардією або асистолією - рефлекторний. СС, які провокуються фізичним навантаженням, виявляються в ході проведення цього тесту в 5% випадків [19, 34, 22, 38, 39].

V. Електроенцефалографія – використовується для диференціальної діагностики непритомності та епілептичних нападів [18, 19].

VI. Рентгенівська комп'ютерна томографія і магнітно-резонансна томографія ГМ застосовується для оцінки структурно-функціонального стану ГМ [17, 19, 32].

ЛІКУВАННЯ

Головна мета лікування – збільшити виживання пацієнтів, попередити фізичні травми і повторні синкопе.

Вияснення причини синкопе грає ключову роль у виборі методів лікування [14, 19, 41, 42].

Лікування всіх СС проводиться під час нападу і в міжнападний період.

У момент виникнення непритомності пацієнту потрібно надати горизонтальне положення, підняти ноги (кут 30-45°), забезпечити доступ свіжого повітря і вільне дихання: розстібнути ремінь, комір, послабити краватку. Медикаментозне лікування включає засоби, які рефлекторно діють на центри дихання і серцево-судинну регуляцію – це вдихання парів нашатирного спирту, обприскування обличчя та шиї холодною водою [2, 9].

При різкому зниженні АТ вводять п/ш 1% 1,0 розчину мезатону, 20% 1,0 розчину кофеїну, 25% 1,0-2,0 розчину кордіаміну. При брадикардії або асистолії - 0,1% 0,5-1,0 розчину атропіну сульфату, непрямий масаж серця. При порушеннях серцевого ритму застосовують антиаритмічні препарати [2, 9, 14].

В міжнападний період лікувальні заходи проводяться після комплексного обстеження пацієнта, повинні бути адекватні основному захворюванню та причині непритомності [2, 19, 22].

В міжнападний період при синкопе використовують немедикаментозну і медикаментозну терапію [2, 17, 19, 22].

Немедикаментозна терапія полягає в зміні способу життя пацієнта. Заходи немедикаментозного лікування спрямовані на усунення чинників, що провокують СС.

Медикаментозну терапію починають при повторних синкопе і неефективності немедикаментозних методів лікування [2, 22].

При нейрогенних синкопе застосовують седативні препарати (ново-пасит, препарати собачої кропиви, валеріани) або психотропні засоби (клоназепам, грандаксин) [9].

Препаратами вибору при вазовагальних синкопе є β-адреноблокатори (наприклад, атенолол – 25-100 мг/добу), флудрокортизон (мінералокортикоїд) – 0,1-0,4 мг/добу, мідодрін (α1-адреноміметик периферичної дії) – 2,5-5 мг 2-3 рази в денний час [2].

Останніми роками при вазовагальних синкопе використовують пароксетин, який діє на серотонінові рецептори периферичних судин, що запобігає периферичній вазодилатації. Призначають по 20 мг щоденно вранці 4-8 тижнів [9].

При синокаротидній непритомності рекомендовано застосування вазоконстрикторних препаратів (наприклад, мідодрін), при неефективності - розглядають питання про імплантацію електрокардіостимулятора [2, 19, 22].

Лікування пацієнтів з кардіогенною непритомністю входить в компетенцію кардіолога і залежить від основного захворювання [2, 5, 20, 34, 35].

При ортостатичній непритомності рекомендують збільшити вживання рідини (соки, вода) до 2,5-3,0 літрів на добу, солі – до 2-4 г/добу з метою затримки рідини і нормалізації

АТ. Найбільш ефективним є флудрокортизон (0,5-1 мг/добу), при неефективності флудрокортизону призначають мідодрін (2,5-5 мг 3 рази на день) [2, 9, 21, 23, 27, 28].

З метою попередження розвитку ортостатичної гіпотензії пацієнтам рекомендують компенсаторне напруження м'язів ніг при переході у вертикальне положення [19, 22].

ВИСНОВКИ

Літературні дані дозволяють стверджувати, що неприємність – це симптом, який може спостерігатись і в здорових людей. Прогноз для хворих з синкопе практично цілком залежить від характеру основного захворювання [20]. Знання щодо різноманітних проявів СС дадуть змогу своєчасно їх розпізнавати, диференціювати та призначати адекватне лікування [9]. Природа повторних епізодів СС неуточненого генезу з відсутністю видимої органічної патології центральної нервової і серцево-судинної систем вимагає подальшого вивчення [20].

REFERENCES

- Konopl'ova L.F., Horda I.I. Sinkopal'ni stany: klyuchi do diahnozu. Terapiya. Ukrayins'kyi medychnyi visnyk. №3 (35). 2009: 35-41.
- Mishchenko T.S. Sinkopal'nye sostoyaniya v praktike nevrologa. Novosti meditsyny i farmatsii. № 277. 2009: 6-12.
- Nagornaya N.V., Chetverik N.A., Pshenichnaya Ye.V. Sinkopal'nye sostoyaniya kak problema detskoj kardiologii. Zdorov'ye rebenka. № 5. 2008: 115-118.
- Shcherbakova A.G., Potapova M.V., Amirov N.B. Sinkopal'nye sostoyaniya: uchebno-metodicheskoye posobiye dlya slushateley poslevuzovskogo i dopolnitel'nogo professional'nogo obrazovaniya. Kazan; 2011: 54.
- Frolov A.I., Pelekh N.V., Mishchenko T.S. Sinkopal'nye sostoyaniya v kardiologicheskoy i nevrologicheskoy praktike. Praktichna angiologiya: vidannya dlya likarya- praktika. № 3. 2008: 53-56.
- Brignole M. Management of syncope. ESC Guidelines Desk reference (Compendium of ESC Guidelines). 2007: 279-286.
- Sutton R. The economics of treating vasovagal syncope. PACE. № 20. 1997: 49-50.
- Vershin A.L., Talibov O.B., Lukashov M.I. Algoritm diagnostiki i lecheniya sinkopal'nykh sostoyaniy na dogospital'nom etape. Meditsina neotlozhnykh sostoyaniy. №1. 2005: 85-91.
- Zozulya I.S., Zozulya A.I. Sinkopal'ni stany: klinichna kartyna, diahnozyka, nevidkladna dopomoha. Medytsyna neotlozhnykh sostoyaniy. №3-4. 2015: 5-8.
- 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. Vol. 51. 2008: 276-283.
- Ponomarov V.V. Nevrologicheskiye aspekty sinkopal'nykh sostoyaniy. Meditsinskiye novosti. № 5. 2006: 41-45.
- Ponomarev V.V., Yevstigneyev V.V. Sinkopal'nye sostoyaniya: klinika, diagnostika, differentsial'naya diagnostika, lecheniye. Minsk; 2006: 34.
- Zhdan V.M., Ivanyts'kyi I.V., Babanina M.Yu. et al. Nevidkladni stany v praktysi simeynoho likarya. Navchal'nyi posibnyk pidhotovleniy dlia likariv-interniv ta likariv-kursantiv z fakhu «Zahal'na praktyka-simeyna medytsyna», «Terapiya». Poltava; 2015: 402.
- Gorokhovskaya G.N., Nikolin O.P., Yun V.L. Obmoroki – mezhdistsiplinarnaya problema. Arkhiv vnutrenney meditsyny. №6 (14). 2013: 25-30.
- Zhuchkov N.A., Kutashov V.A. Sinkopal'nye reflektornye i kardiogenne sostoyaniya. Meditsina. T. 1. №4. 2016: 17-20.
- Zhdan V.M., Babanina M.Yu., Kitura Ye.M. Nevidkladni stany v praktysi simeynoho likarya: metodychni rekomendatsiyi. Poltava; 2011: 41-44.
- Marushko Yu.V. Problema sinkopal'nykh staniv u ditey na suchasnomu etapi. Zdorov'ya Ukrayiny. №3 (14). 2010: 33-35.
- Purdenko T.Y. Sinkopal'nye neyrohennye y kardyohennye sostoyaniya. Svit medytsyny ta biolohiyi. № 2(50). 2015: 211-215.
- Rekomendatsii po dyahnozyke y lecheniyu sinkopal'nykh sostoyaniy (2009). Medytsyna neotlozhnykh sostoyaniy. № 3. 2010: 108-121.
- Frolov A.Y. Sinkopal'nye sostoyaniya pry narusheniyakh rytma serdtsa. Dyahnozyka y lecheniye. Materialy naukovy-praktychnoy konferentsiyi «Personifikovanyi pidkhid do likuvannya khvorob orhaniv krovoobihu na osnovi dokazovoyi medytsyny» (Poltava, 15-16 chervnia 2017). Poltava; 2017: 91-99.
- 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. Vol. 59. 2012: 913-918.
- 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). European Heart Journal. № 30. 2009: 2631-2671.
- Shibao C., Biaggioni I. Orthostatic hypotension and cardiovascular risk. Hypertension. Vol. 56. 2010: 1042-1044.
- Sud S., Klein G., Skanes A. et al. Predicting the cause of syncope from clinical history in patients undergoing prolonged monitoring. Heart Rhythm. Vol. 6. 2009: 238-243.
- Noskova T.Yu. Algoritm differentsial'noy diagnostiki sinkopal'nykh sostoyaniy. Nervnyie bolezni. № 4. 2007: 27-30.
- Tyurina T.V. Obmoroki kak faktor riska vnezapnoy serdechnoy smerti. Klinicheskaya praktika. № 4. 2014: 19-26.
- Fagard R., De Cort P. Orthostatic hypotension is a more robust predictor of cardiovascular events than night time reverse dipping in elderly. Hypertension. Vol. 56. 2010: 56-61.
- Naschitz J., Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. Postgrad Med J. Vol. 83. 2007: 568-574.
- Carlos A. M. Evidence-based common sense: the role of clinical history for the diagnosis of vasovagal syncope. European Heart Journal. № 27. 2006: 253-254.
- Volosovets' O.P., Marushko Yu.V., Tyazhka O.V. Nevidkladni stany v pediatriyi: navchal'nyi posibnyk. Kharkiv; 2008: 200.
- Duplyakov D.V., Golovina G.A., Zemlyanova M.Ye. Postoyannaya kardiostimulyatsiya v lechenii vazovagal'nykh sinkopal'nykh sostoyaniy i sindroma karotidnogo sinusa. Kardiologiya. T. 51. №3. 2011: 74-80.
- Skuratova N.A. Sinkopal'nye sostoyaniya u detey. Meditsinskiye novosti. №2. 2010: 19-23.
- Gukov A.O., Zhdanov A.M. Problemy diagnostiki i lecheniya bol'nykh s nevrokardiogennymi sinkopal'nyimi sostoyaniyami. Kardiologiya. № 2. 2000: 92-96.
- Sychov O.S., Frolov A.I., Yepanchintseva O.A., Lizogub S.V. Sinkopal'nye sostoyaniya v kardiologicheskoy praktike. Medicus Amicus. №4. 2006: 12-13.
- Abdrakhmanov A.S. Variabel'nost' ritma serdtsa u bol'nykh s nevrokardiogennymi sinkopal'nyimi sostoyaniyami. Terapevticheskiy arkhiv. T. 81. №5. 2009: 75-77.

36. Zhdan V. M., Kitura Ye. M., Babanina M. Yu., Kitura O. Ye., Volchenko H. V., Tkachenko M. V., Shylkina L. M. Aktual'ni pytannya kardiologii v praktytsi simeynoho likarya : navch. posib. 2-e vyd., pererobl. i dop. Poltava; 2017: 248.
37. 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. Vol. 51. 2008: 1277-1285
38. Antonios P. Provocation of Neurocardiogenic Syncope During Head-up Tilt Testing in Children: Comparison Between Isoproterenol and Nitroglycerin. Pediatrics Journal. № 119. 2007: 419-425.
39. Grubb B.P. Tilt table testing; concepts and limitation. PACE. V 20. № 1. 1997: 781-787.
40. 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. Vol. 118. 2008: 1497-1518.
41. 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. Vol. 10. 2008: 477-481.
42. 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. Vol. 28. 2007: 256-267.
43. Pogodina A.V., Dolgikh V.V., Valyavskaya O.V. Elektrokardiologicheskaya kharakteristika TILT-indutsirovannykh kardioingibitornykh obmorokov u detey i podrostkov. Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal. № 2. 2012: 49-54.

Вклад авторів:

В порядку черговості авторства.

Конфлікт інтересів:

Автори не заявляють про конфлікт інтересів.

АВТОР ДЛЯ КОРЕСПОНДЕНЦІЇ

Тетяна Й. Пурденко

вул. Станіславського, 10, кв.225, 36023 Полтава, Україна

тел: +380502892859

e-mail: tyurdenko@gmail.com

Надіслана: 28.06.2018

Затверджена: 03.11.2018