



УДК 616.8-009.832-053.2/.5/.6-07

**Л.М. МАКАРОВ**

Центр синкопальных состояний и сердечных аритмий у детей и подростков ФМБА на базе ФГБУЗ «Центральная детская клиническая больница» ФМБА России, 115409, г. Москва, ул. Москворечье, д. 20

## Тилт-тест в оценке синкопальных состояний у детей и подростков

**Макаров Леонид Михайлович** — доктор медицинских наук, профессор, руководитель Центра синкопальных состояний и сердечных аритмий у детей и подростков ЦДКБ ФМБА России, президент Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии (РОХМиНЭ), тел. (499) 324-57-56, e-mail: leonidmakarov@yahoo.com

*В лекции отражены современные взгляды на патогенез, клинику и лечение синкопальных (обморочных) состояний. Даны новые определения синкопе на основании последних рекомендаций ведущих международных обществ кардиологов, неврологов, терапевтов и других специалистов, сталкивающихся с данной проблемой в своей практике. Основное внимание уделено ведущему методу диагностики рефлекторных синкопе — пассивной пробе на поворотном столе, или тилт-тесту. Определены показания к методу, основные результаты исследования, определяющие дифференциальные подходы к лечению и прогноз синкопе.*

**Ключевые слова:** синкопе (обморок), тилт-тест, лечение и прогноз обмороков.

**L.M. MAKAROV**

Center for Syncope conditions and heart arrhythmia in children and teenagers of Central Children's Clinical Hospital, 20 Moskvorechye St., Moscow, Russian Federation, 115409

## Tilt-test in estimating syncope conditions in children and teenagers

**Makarov L.M.** — D. Med. Sc., Professor, Head of Center for Syncope conditions and heart arrhythmia in children and teenagers of Central Children's Clinical Hospital, President of the Russian Society for Holter monitoring and Noninvasive Electrophysiology (RSHMNE), tel. (499) 324-57-56, e-mail: leonidmakarov@yahoo.com

*The lecture describes the modern views on pathogenesis, clinics and treatment of syncopic (fainting) conditions. New definitions of syncope are given, based on the recent recommendations of the leading international societies of cardiologists, neurologists, therapists and other specialists who deal with the issue in their practice. The main attention is paid to the leading technique of reflex syncope diagnostics — a passive test on a spin table, or tilt-test. The indication for the technique are defined, as well as the main results of the research, which determine the differential approaches to syncope treatment and prognosis.*

**Key words:** syncope (fainting), tilt-test, treating and predicting of faints.

Существует много клинических и литературных определений синкопального состояния, или обморока. В МКБ-10 этот диагноз кодируется в рубрике «R55 Обморок [синкопе] и коллапс». Согласно последнему пересмотру рекомендаций Европейского общества кардиологов по синкопальным состояниям [1], синкопе или обморок — это транзиторный приступ потери сознания (ТППС) вследствие временной глобальной церебральной гипоперфузии, характеризующейся быстрым началом, короткой продолжительностью и самопроизвольным полным восстановлением.

Это определение синкопе отличается от предыдущих исключением тех ТППС, в основе которых не лежит глобальная церебральная гипоперфузия, как то травматические, эпилептические и психогенные ТППС, инсульт, кома, различные редкие причины (например, катаплексия) и другие. Типичное синкопе кратковременно, чаще не более 20 сек., но иногда время обморока может быть более продолжительным, до нескольких минут, и дифференциальный диагноз другими причинами ТППС может быть затруднен. Восстановление после типичного обморока обычно сопровождается почти немед-

ленным восстановлением сознания и ориентации, ретроградная амнезия может редко встречаться у пожилых. Иногда период восстановления сопровождается усталостью или сонливостью у детей. Под термином «предсинкопе» подразумевается состояние, возникающее перед развитием обморока. У детей его типичными предвестниками являются головокружение, сердцебиение, тошнота, нарушение зрения, ощущение жара или холода, иногда страха, боли в животе и другая симптоматика, типичная для вегетативных пароксизмов. Современная патофизиологическая классификация основных причин синкопе представлена в табл. 1.

В основе патогенеза синкопе лежит падение системного артериального давления (АД) с уменьшением общего мозгового кровотока. Внезапное прекращение мозгового кровотока на 6-8 сек. или снижение АД менее 60 мм рт.ст. у взрослых достаточно, чтобы вызвать ТППС, у детей уровень возможного порога церебральной гипоперфузии для возникновения ТППС не определен. Системное АД в свою очередь определяется сердечным выбросом (СВ) и общим периферическим сосудистым сопротивлением (ПСС), изолированное или комбинированное снижение которых может вызвать обморок. Причинами низкого или неадекватного ПСС могут быть нарушение рефлекторной активности, дисфункции вегетативной нервной системы (ВНС) и другие факторы, которые снижают СВ из-за рефлекторных брадиаритмий (кардиоингибиторный тип рефлекторного вариант синкопе), сердечно-сосудистых нарушений (аритмии сердца или структурно-органические заболевания, включая легочную эмболию/гипертензию), неадекватного венозного возврата или венозного депонирования. Основным механизмом вазовагального синкопе считается реализация рефлекса Бецоляда — Яриша, в основе которого лежит быстрое развитие артериальной гипотонии (при рефлекторной вазодилатации или депонировании крови в нижних конечностях) и гиповолемии, с последующим снижением наполнения левого желудочка, что влечет за собой рефлекторное увеличение ЧСС, сократительной способности левого желудочка, вазоконстрикцию. Рефлекторно активируются механорецепторы левого желудочка, и усиливается поток афферентной импульсации к п. Tractus solitarius, расположенному в стволе головного мозга, рядом с ядрами блуждающего нерва и сосудодвигательным центром. Аналогичная рефлекторная цепочка развивается при истинном повышении АД, поэтому следует неадекватная «защитная» реакция в виде резкого усиления эфферентной импульсации от ядер блуждающего нерва, снижения симпатического тонуса, вазодилатации, брадикардии и обморока. Распространенность синкопе у детей и подростков зависит от возраста. До 6 лет их частота относительно невысока. Вазовагальные обмороки регистрируются примерно у 1% детей до 1 года, однако уже с подросткового возраста она составляет 1 на 1000 (0,1%) [40, 41]. По данным D. Lewis и A. Dhala (1994), 15% детей в возрасте до 18 лет имели как минимум один синкопальный эпизод. Driscoll D. и соавт. (1997) определяют частоту синкопе у детей и подростков как 0,5-3 на 1000 (0,05-0,3%).

Наиболее часто первый обморок возникает после 10 лет, с максимумом в 15 лет у 47% девушек и 31% юношей. Основной причиной ТППС является рефлекторный обморок, в то время как аритмические обмороки и эпилептические ТППС составляют

**Таблица 1.**  
**Классификация синкопальных состояний**

<p><b>Рефлекторные (нейро-медиаторные) синкопе</b> <u>Вазовагальные:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— индуцируемые эмоциональным стрессом (боль, страх, боязнь крови и медицинских манипуляций и др.), в том числе респираторно-аффективные приступы у детей раннего возраста;</li> <li>— индуцируемые ортостазом.</li> </ul> <p><u>Ситуационные:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— кашель, чихание;</li> <li>— гастроинтестинальная стимуляция (глотание, дефекация, мочеиспускание, боли в животе);</li> <li>— постнагрузочные;</li> <li>— постпрандиальные (после приема пищи, богатой быстроусваиваемыми углеводами, чаще у пожилых лиц);</li> <li>— другие (смех, игра на духовых инструментах, поднятие тяжестей).</li> </ul> <p>Синокаротидные синкопе Атипичные формы (без очевидных триггеров и/или с атипичной клиникой)</p>
<p><b>Синкопе вследствие ортостатической гипотензии [2-4]</b> <u>Первичная вегетативная (автономная) недостаточность</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— чистая вегетативная (автономная) недостаточность, сложная системная амиотрофия, болезнь Паркинсона с вегетативной (автономной) недостаточностью, деменция с тельцами Леви.</li> </ul> <p><u>Вторичная вегетативная (автономная) недостаточность</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— вегетативная (автономная) недостаточность как следствие диабета, амилоидоза, уремии, повреждения спинного мозга.</li> </ul> <p><u>Вызванная медикаментами ортостатическая гипотензия</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— алкоголь, вазодилататоры, диуретики, фенотиазиды, антидепрессанты.</li> </ul> <p>Гиповолемия</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— кровотечение, диарея, рвота и т.д.</li> </ul>
<p><b>Кардиальные (кардиоваскулярные) синкопе</b> <u>Аритмия, как первичная причина:</u></p> <p><b>Брадикардия</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— дисфункция синусового узла (включая синдром бради-тахикардии);</li> <li>— заболевания проводящей системы сердца, ведущие к нарушению атрио-вентрикулярного проведения;</li> <li>— нарушение работы имплантируемых антиаритмических устройств.</li> </ul> <p><b>Тахикардия</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— суправентрикулярная;</li> <li>— желудочковая (идиопатическая, вторичная на фоне структурных заболеваний сердца или каналопатий);</li> </ul> <p>Лекарственно индуцируемая брадикардия или тахикардия</p> <p><b>Структурные заболевания:</b></p> <p>Сердечные: клапанные болезни сердца, острый инфаркт миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, опухоли сердца, болезни перикарда, аномалии коронарных артерий</p> <p>Другие: эмболия легочной артерии, острое расслоение аорты, легочная гипертензия.</p>



менее 1%. Только у 5% возникает после 40-летнего возраста. Существенно различается частота регистрации синкопе в зависимости от изучаемой популяционной выборки. В отделениях неотложной помощи в Европе больные с обмороками составляют 0,7 случаев на 1000 обратившихся, в то время как врачи общей практики отмечают синкопе у 9,3/1000 пациентов, а популяционные опросы увеличивают и количество до 18,1-39,7/1000 пациентов в год.

### **Рефлекторные (нейромедиаторные) синкопе**

Согласно представленной выше классификации, рефлекторные (нейромедиаторные) синкопе разделяются на вазовагальные, ситуационные, синокаротидные и атипичные. В упрощенном виде рефлекторные синкопе классифицируются на основании звеньев вовлеченных в патогенез глобальной церебральной гипоперфузии. При «вазодепрессорных синкопе» преобладает снижение АД, при «кардиоингибиторных» — рефлекторные брадиаритмии, вплоть до асистолии, а в патогенез «смешанного» варианта синкопе вовлечены оба механизма. Однако у конкретного больного может быть несколько различных механизмов обморока. Основной вариант нейромедиаторного синкопе — вазовагальный (ВВС), инициируется эмоциональным или ортостатическим стрессом. Ему обычно предшествуют продромальные признаки вегетативной активации (потение, бледность, тошнота). «Ситуационный» обморок традиционно относится к рефлекторному, возникающему в определенных, конкретных обстоятельствах. Синокаротидные синкопе бывают при механическом раздражении области каротидного синуса. Диагностируется данный вариант массажем каротидного синуса. Термин «атипичная форма» используется для описания ситуаций, при которых рефлекторный обморок происходит в результате неясных или даже очевидно отсутствующих пусковых механизмов. Диагноз опирается, прежде всего, на исключение других причин обморока (отсутствие органической патологии сердца) и на повторение подобных симптомов при ортостатической пробе.

При многих рефлекторных синкопе — ортостатическая гипотензия (ОГ) является основным триггерным фактором. Согласно последней классификации, данные состояния относятся к синдромам ортостатической неустойчивости (СОН) или ортостатической интолерантности, которые могут вызывать обморок. Клиническая картина при СОН схожа и включает как истинный обморок, так и большой спектр продромальных симптомов — головокружение, нарушение равновесия, предсинкопе, слабость, усталость, сонливость, дрожь, потение, нарушения зрения (повышенная яркость, сужение полей зрения), нарушения слуха (включая снижение слуха, треск и звон в ушах), боль в шее (затылочная/парацервикальная и область плеча), внизу спины или области сердца.

В молодом возрасте чаще возникает начальная ортостатическая гипотензия (ОГ), развивающаяся в первые 30 сек. ортостаза и сопровождающаяся быстрым снижением АД более чем на 40 мм рт.ст., головокружением/нарушением равновесия, зрения, реже обмороком. АД при данном варианте ОГ может спонтанно и быстро возвращаться к нормальному. В механизме развития ОГ играет роль разница между сердечным выбросом (СВ) и системным сосудистым сопротивлением (ССС). В диагностике эффективна активная клиноортостатическая про-

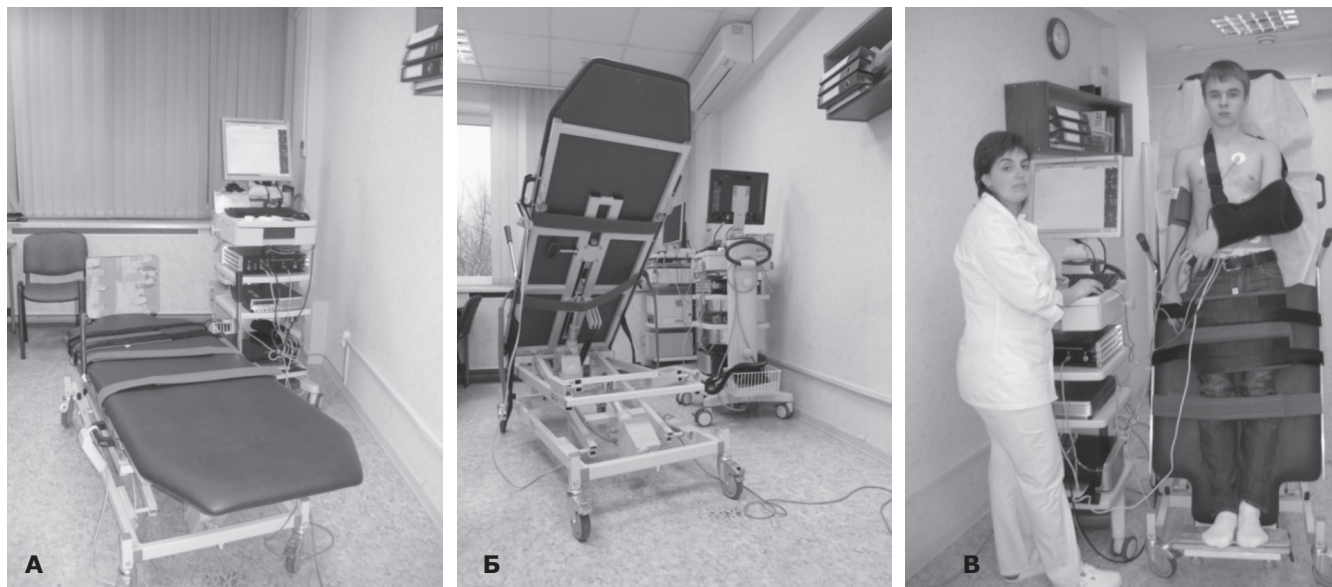
ба. У девушек-подростков и молодых женщин часто возникают рефлекторные ортостатические синкопе (РОС) и предсинкопальные состояния вследствие постуральной ортостатической тахикардии (ПОТ). Клиника данных состояний развивается в более поздние сроки от ортостаза (от 3 до 45 минут) вследствие истощения адаптационного рефлекса поддержания АД, падения венозного возврата с последующей вазодилатацией и/или брадиаритмией, которые практически всегда приводят к С. В отличие от ПОТ, когда С, как правило, не происходит и клиника предсинкопального эпизода развивается на фоне компенсаторного учащения ЧСС > чем на 30 уд/мин или до 120 уд/мин и нестабильного АД. Патофизиология ПОТ пока точно не изучена, известно, что это состояние часто ассоциируется с синдромом хронической усталости.

Классическим базовым исследованием у детей с подозрением на рефлекторные (нейромедиаторные) синкопе является пассивная клиноортостатическая проба на поворотном столе (тилт-тест — ТТ), которая была впервые предложена R. Kenny и соавт. в 1986 г. с целью выявления патологических реакций вегетативной нервной системы у больных с синкопе неясного генеза. Главным показанием для ТТ является подтверждение диагноза рефлекторного обморока. ТТ играет основную роль в диагностике всех указанных вариантов ортостатических синкопе. При ТТ осуществляется пассивная клиноортостатическая проба на поворотном столе (тилт-тест — ТТ) с постоянным мониторингом контролем ЧСС и АД в режиме «от сокращения к сокращению» (beat-to-beat), уровня барорефлекса, другими вегетативными показателями. Помещение, где располагается ТТ, должно быть оборудовано примерно также, как кабинет для нагрузочных проб (см. выше). Однако принципиальным отличием является то, что задача пробы на ТТ не протестировать уровень физической работоспособности и реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку, а спровоцировать возможное жизнеугрожающее состояние (обморок). Поэтому ТТ можно лишь условно причислить к методиками функциональной диагностики. В бригаду, проводящую исследование, должны входить врач, проводящий исследование, кардиолог и медсестра, т.к. в момент возникновения длительных асистолий может возникнуть необходимость проведения реанимационных мероприятий. Внешний вид лаборатории ТТ представлен на рис. 1.

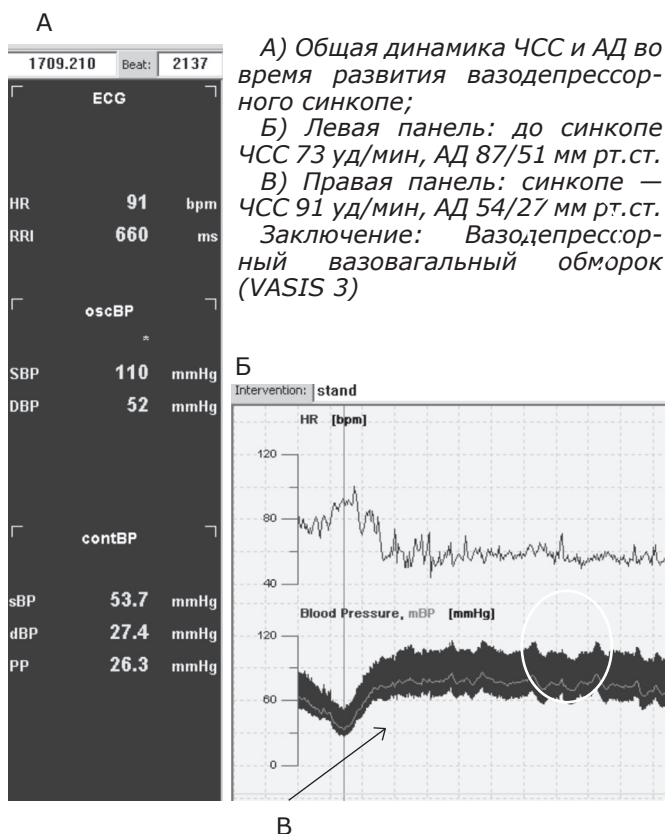
Проба проводится после 5-минутного отдыха на тощак или не менее чем через 2 часа после еды. Постоянно регистрируется ЭКГ в 12 стандартных отведениях, измеряется АД в режиме «от сокращения к сокращению», анализируется временная и спектральная составляющая ВРС, функция барорефлекса, импедансометрия (возможно мониторирование других биомаркеров — ЭЭГ, реография сосудов голени, глюкоза крови и др.). После фиксации всех электродов стол плавно поднимается автоматическим устройством до угла 70% (угол 60%, часто используемый у взрослых, дает у детей много ложноположительных результатов). Затем стоит в течение 30 минут или до появления синкопальных, предсинкопальных состояний, головокружения или других симптомов, не позволяющих далее проводить пробу.

Характер ответа на ТТ может использоваться для дифференцировки рефлекторного обморока от неклассических форм отсроченной ОГ. Менее эффективно использование ТТ при оценке эффективности

**Рисунок 1. А, Б) Внешний вид лаборатории для проведения тилт-теста в ЦСССА ФМБА России (аппарат Task Force Monitor, Австрия). Поворотный стол в горизонтальном положении без больного, в дальнем правом углу электрофизиологическая станция. Доступ к столу должен быть обеспечен с обеих сторон! В) Специальное устройство обеспечивает плавный подъем стола, т.к. любые прерывистые толчки недопустимы при пробе; к.м.н. Комолятова В.Н. проводит пробу**



**Рисунок 2. Девушка, 14 лет. Профессионально-но занимается плаванием. Синкопе метро, при подъеме на пьедестал почета при награждении. Изменения при тилт-тесте (аппарат Task Force Monitor, Австрия):**



лечения синкопе. Проба считается положительной, если во время пробы возникли типичные жалобы на головокружение, предсинкопальное или синкопальное состояние. Если возник предобморочный или типичный обморок, он классифицируется согласно международной классификации вазовагальных обмороков (Vasovagal Syncope International Study — VASIS), с выделением 3 механизмов развития обморочных состояний по результатам тилт-теста или других аналогичных проб.

**Вазодепрессорный (VASIS 3)** обморок характеризуется тем, что на фоне пассивного ортостаза наблюдается снижение, возрастание или небольшое (<10%) снижение ЧСС и в момент развития обморока регистрируется выраженная гипотония, ЧСС остается нормальным или компенсаторно повышается (рис. 2).

Динамика гемодинамических параметров при смешанном вазодепрессорном варианте нейромедиаторного (вазовагального) синкопе (VASIS 1) характеризуется синхронным снижением ЧСС и АД.

Динамика гемодинамических параметров при кардиоингибиторном варианте нейромедиаторного (вазовагального) синкопе (VASIS 2) характеризуется значительным снижением ЧСС (снижение ЧСС до 40 уд/мин в течение не менее 10 секунд) или асистолией с длительностью паузы не менее 3 секунд в момент индукции обморока (рис. 4).

Кардиоингибиторные синкопе представляют наиболее сложный вариант для клинической оценки педиатра. Длительные асистолии всегда заставляют думать о возможном синдроме слабости синусового узла, необходимости имплантации ЭКС. Без соответствующего обследования и оборудования педиатру трудно принять решение о тактике ведения ребенка. Особенно когда возникают такие длительные асистолии и клинически ярко-окрашенные, как на рис. 5.

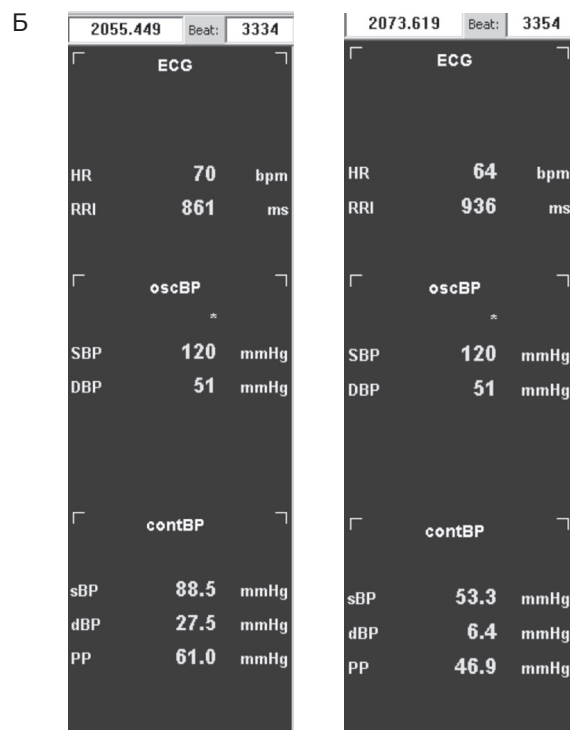
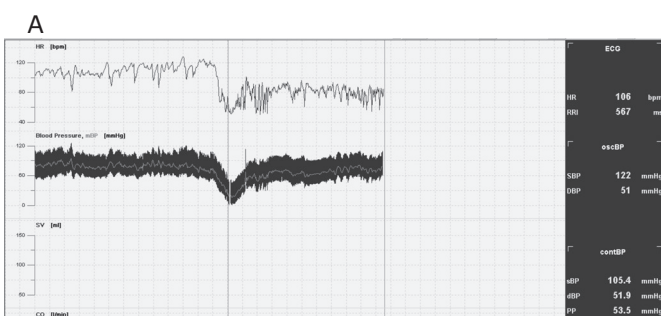
**Рисунок 3. Подросток 13 лет. Синкопе в душном помещении, при длительном ортостазе. Изменения при тилт-тесте (аппарат Task Force Monitor, Австрия):**

А) Общая динамика ЧСС и АД во время развития синкопе. Перед синкопе компенсаторный подъем ЧСС до 106 уд/мин (верхняя кривая) АД 105/52 мм рт.ст. (нижняя кривая, цифровые значения на правой панели, рис. А)

Б) Левая панель: до синкопе ЧСС 70 уд/мин, АД 89/28 мм рт.ст.

Правая панель: синкопе — ЧСС 64 уд/мин, АД 53/6 мм рт.ст.

Заключение: Смешанный тип вазовагального обморока (VASIS 1)



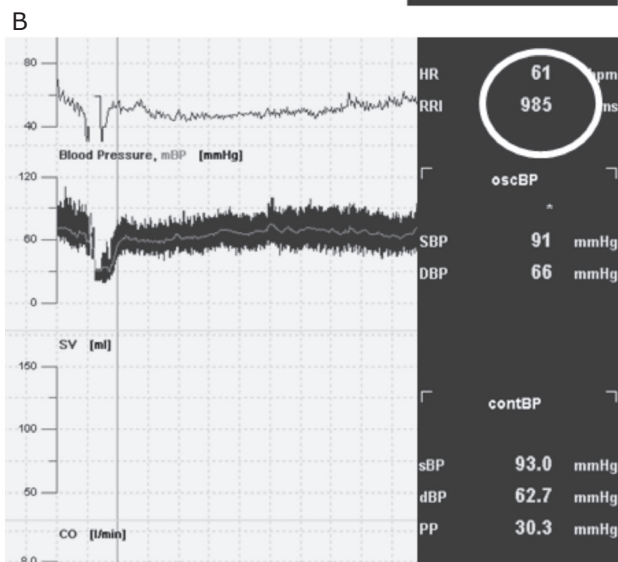
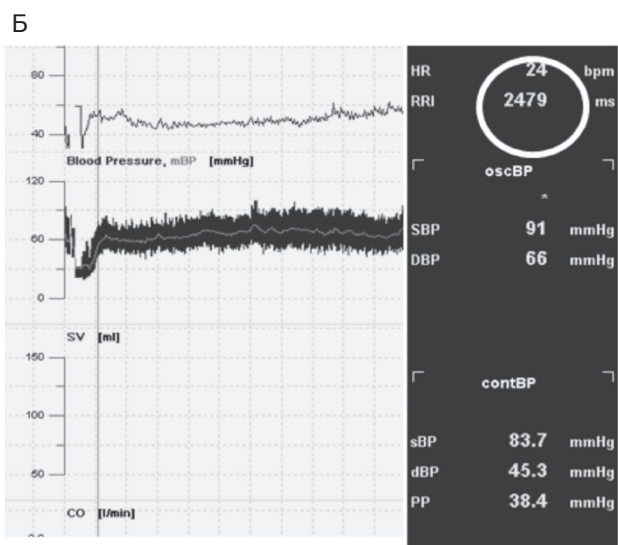
**Рисунок 4. Настя, 16 лет. Частые синкопальные состояния, возникающие при длительном ортостазе в церкви во время службы, сопровождающиеся судорожным синдромом. Непродолжительное время получала противоэpileптические препараты — без эффекта. Неврологическое и кардиологическое обследование — без патологии. Во время тилт-теста индуцировано внезапное синкопе, с резким вскрикиванием, судорожными подергиваниями пальцев рук. Изменения при тилт-тесте (аппарат Task Force Monitor, Австрия):**

А) ЧСС и АД во время синкопе. Отсутствие пульса, ЧСС 0 уд/мин; АД в середине панели (осцилометрическим методом) 91/66 мм рт.ст (в белом круге), АД в нижней панели (beat-to-beat) 72/42 мм рт.ст.;

Б) ЧСС и АД в ранний период восстановления. ЧСС до 24 уд/мин (в белом круге), АД в середине панели (осцилометрическим методом) 91/66 мм рт.ст., АД в нижней панели (beat-to-beat) 84/45 мм рт.ст.;

В) ЧСС и АД в период полного восстановления. ЧСС 61 уд/мин (в белом круге), АД в середине панели (осцилометрическим методом) 91/66 мм рт.ст., АД в нижней панели (beat-to-beat) 93/63 мм рт.ст.

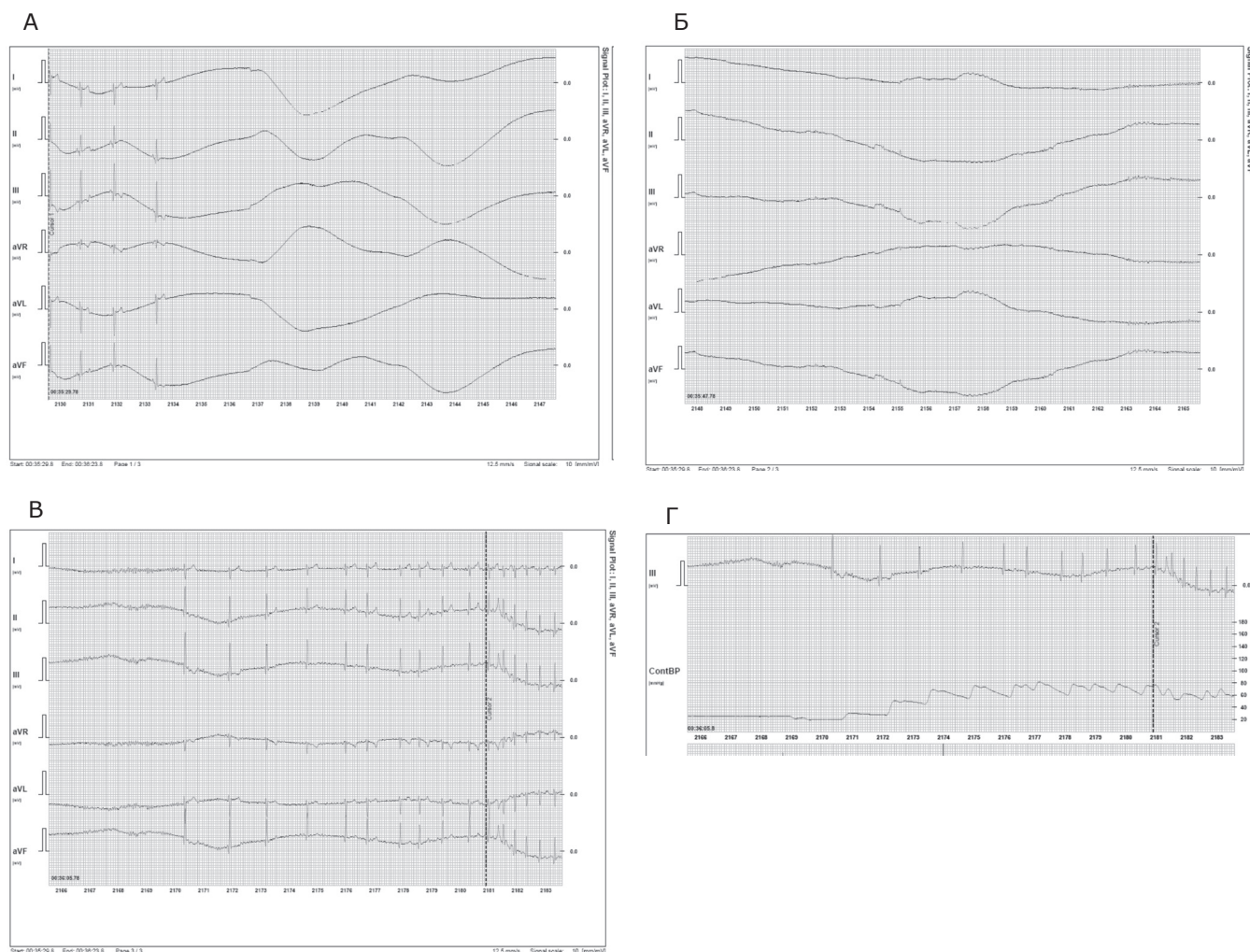
Заключение: Кадиоингибиторный вариант вазовагального обморока (VASIS 2)



**Рисунок 5.** Подросток, 16 лет. В анамнезе 4 синкопе продолжительностью 10-20 сек., иногда с судорогами, непроизвольном мочеиспусканием. Неврологическое и кардиологическое обследование исключили эпилепсию и очевидные заболевания сердца. ЭФИ без патологии. Изменения при тилт-тесте (аппарат Task Force Monitor, Австрия): В исходе синусовый ритм, умеренная брадикардия с ЧСС 49-54 уд/мин, АД 106/64 мм рт.ст. Brs — 25,39 ms/mmHg, BEI — 72%. После перевода в ортостаз ритм синусовый, ЧСС прирастает до 75 уд/мин, АД 115/73 мм рт.ст. Brs в ортостазе — 08,93 ms/mmHg. BEI — 67%. На 28-й минуте ортостаза пожаловался на чувство жара, ЧСС снизилась до 50 уд/мин. При переводе в горизонтальное положение потерял сознание, захрипел.

Особенности ЭКГ: зарегистрирована асистолия, продолжительностью 39 сек. (А-В), АД не определялось. После восстановления сердечной деятельности в течении 30 сек. оставался без сознания, регистрировались тонико-клонические судороги, мочеиспускание. На ЭКГ ритм — узловой? (плохая визуализация Р зубца вследствие мышечного тремора) с ЧСС 75-120 уд/мин, единичные суправентрикулярные экстрасистолы. ЧСС и АД вернулись к исходным значениям через 1,5-2 минуты после восстановления сознания, сохранялась выраженная бледность (Г). ЧСС лежа — 68 уд/мин, АД 101/75, Brs — 16,64 ms/mmHg, BEI — 50%. Работа с кистевым эспандером была малоэффективна, ЧСС и АД без изменения.

**Заключение:** Проба положительная. Кардиоингибиторный вариант вазовагального синкопе (VASIS 2)



К сожалению, отечественная практика и история наблюдения больных с синкопальными состояниями относительно невелика, особенно это касается детей и подростков. Поэтому нередки случаи, когда не только кардиохирурги, но и педиатры, столкнувшись с длительной асистолией, сопровождающейся обмороком, принимают однозначное решение о необходимости имплантации ЭКС. Тем более формально это соответствует международным рекомендациям по кардиостимуляции. Наш непродолжительный опыт наблюдения эффективности, предложенной международными эксперта-

ми методики лечения данных больных, говорит о благоприятном течении практически всех случаев рефлекторных вазовагальных обмороков, индуцированных при ТТ, большим процентом исчезновения или значительного урежения данных симптомов. Вазовагальные синкопе возникают не только в процессе ортостатических проб.

У взрослых больных часто используются модифицированные протоколы ТТ: с внутривенным введением изопроterenоло, сублингвального приёма нитроглицерина, АТФ и другие. Протоколы, используемые у взрослых, могут быть менее спец-



ифичны у подростков. Более короткие периоды пассивного ортостаза (до 10 минут) с наклоном

60° или 70° у детей повышают специфичность теста до 85%.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. 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*. — 2009 August 27.
2. Wieling W., Krediet P., van Dijk N., Linzer M. et al. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition // *Clin Sci (Lond)*. — 2007. — Vol. 112. — P. 157-165.
3. Grubb B.P., Kosinski D.J., Boehm K., Kip K. The postural orthostatic tachycardia syndrome: a neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing // *Pacing Clin Electrophysiol*. — 1997. — Vol. 20. — P. 2205-2212.
4. Vlahos A.P., Kolettis T.M. Family history of children and adolescents with neurocardiogenic syncope // *Pediatr Cardiol*. — 2008. — Vol. 29. — P. 227.
5. Kenny R.A., Ingram A., Bayliss J., Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope // *Lancet*. — 1986. — Vol. 1. — P. 1352-1355.
6. Wieling W., Ganzeboom K.S., Saul J.P. Reflex syncope in children and adolescents // *Heart*. — 2004. — Vol. 90. — P. 1094-1100.
7. Bass E.B., Curtiss E.I., Arena V.C. et al. The duration of Holter monitoring in patients with syncope: is 24 h enough? // *ArchInternMed*. — 1990. — Vol. 150. — P. 1073-1078.
8. Schuchert A., Maas R., Kretzschmar C. et al. Diagnostic yield of external loop recorders in patients with recurrent syncope and negative tilt table test // *Pacing Clin Electrophysiol*. — 2003. — Vol. 26. — P. 1837-1840.
9. Brignole M., Ungar A., Bartoletti A., Ponassi I., Lagi A., Mussi C., Ribani M.A., Tavav G., Disertori M., Quartieri F., Alboni P., Raviele A., Ammirati F., Scivales A., De Santo T. Evaluation of Guidelines in Syncope Study 2 (EGSYS-2) GROUP. Standardized care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals // *Europace*. — 2006. — Vol. 8. — P. 644-650.