

КАРДИОГЕННЫЕ СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

Алсу Ильдусовна Абдрахманова^{1*}, Наиль Багауевич Амиров²,
Николай Анатольевич Цибульский³, Эльвира Бакиевна Фролова⁴,
Ольга Юрьевна Михопарова⁴, Ольга Борисовна Ощепкова⁴

¹Казанский (Приволжский) федеральный университет, г. Казань, Россия;

²Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия;

³Казанская государственная медицинская академия, г. Казань, Россия;

⁴Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан, г. Казань, Россия

Поступила 14.09.2016; принята в печать 30.09.2016.

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2016-913

Представлен обзор современных публикаций, посвящённых этиологии, диагностике и лечению синкопальных состояний кардиогенной этиологии. Проведён анализ современного состояния взглядов на патогенез, классификацию и особенности клинической картины синкопальных состояний кардиогенной этиологии. Летальность при кардиогенных синкопальных состояниях составляет 20–30%. Наибольший риск представляют возраст старше 45 лет, сердечная недостаточность, желудочковая тахикардия в анамнезе, неспецифические изменения на электрокардиограмме. При наличии трёх и более факторов риска вероятность внезапной сердечной смерти в течение следующего года может достигать 80%. Причина кардиогенных синкопальных состояний — снижение мозгового кровообращения. Кардиогенные синкопальные состояния могут быть вызваны падением артериального давления, минутного объёма и общего периферического сосудистого сопротивления. Эти состояния могут быть следствием брадикардии и асистолии, суправентрикулярной и желудочковой тахикардии, тромбоэмболии лёгочной артерии, расслаивающей аневризмы аорты, структурных нарушений и пороков сердца, наличия миксомы или подвижного тромба в предсердии, тампонады сердца, констриктивного перикардита, острого ишемии миокарда, аномалии коронарных артерий, дисфункции клапанных протезов и кардиостимуляторов. В диагностике кардиогенных синкопальных состояний важны данные анамнеза и физикального обследования. Инструментальное обследование планируют в следующем объёме: электрокардиография, диагностика сопутствующих патологических состояний, тест с физической нагрузкой в форме велоэргометрии или тредмил-теста, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, эхокардиография и коронарная ангиография при подозрении на острую ишемию миокарда.

Ключевые слова: синкопальные состояния, диагностика, лечение, аритмия, электрокардиография.

CARDIOGENIC SYNCOPE IN THERAPEUTIC PRACTICE

A.I. Abdrakhmanova¹, N.B. Amirov², N.A. Tsibul'kin³, E.B. Frolova⁴, O.Yu. Mikhoparova⁴, O.B. Oshchepkova⁴

¹Kazan Federal University, Kazan, Russia;

²Kazan state medical university, Kazan, Russia;

³Kazan state medical academy, Kazan, Russia;

⁴Clinical hospital «MSU of Ministry of Internal Affairs of Russia in Tatarstan Republic», Kazan, Russia

Recent publications devoted to the etiology, diagnosis and treatment of cardiogenic syncope were reviewed. The analysis of the current state of views on a pathogenesis, classification and features of a clinical picture of syncope of cardiogenic etiology was performed. Cardiogenic syncope has a 20–30% mortality. The highest risk is characteristic for the age more than 45 years, heart failure, history of ventricular tachycardia, nonspecific changes on ECG. With three and more risk factors the probability of a sudden cardiac death within the next year can reach 80%. The cause of cardiogenic syncope is reduction of cerebral blood flow. Cardiogenic syncope can be caused by a fall in blood pressure, cardiac output and total peripheral vascular resistance. Cardiogenic syncope may be the result of bradycardia and asystole, supraventricular and ventricular tachycardia, pulmonary embolism, dissecting aortic aneurysm, structural defects and cardiac anomalies, presence of myxoma or mobile atrial clot, cardiac tamponade, constrictive pericarditis, acute myocardial ischemia, abnormalities of the coronary arteries, dysfunction of prosthetic valve and cardiac pacemakers. In the diagnosis of cardiogenic syncope anamnesis and data received on physical examination are important. Instrumental examination should include electrocardiography, detection of comorbid conditions, exercise stress tests such as cycle ergometry or treadmill test, Holter ECG monitor, echocardiography, and coronary angiography for suspected acute myocardial ischemia.

Keywords: syncope, diagnosis, treatment, arrhythmia, electrocardiography.

Синкопальное состояние (СС) — проходящая потеря сознания вследствие общей гипоперфузии мозга, характеризующаяся быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным окончанием [16]. Существенно, что в определении приводится указание на патогенетический механизм СС, являющийся по сути реализацией ограниченного числа этиологичес-

ких факторов и предполагающий достаточно небольшое количество направлений дальнейшего диагностического поиска.

В настоящее время СС принято рассматривать с позиций, изложенных в Европейских рекомендациях по ведению больных с СС, опубликованных в 2009 г., тогда как предшествующие редакции датировались 2001 и 2004 гг. Особенность последнего издания — акцент не столько на раскрытии патогенетического меха-

низма, который достаточно хорошо известен, сколько на повышении эффективности диагностических и лечебных мероприятий, а также оценке прогноза.

Рекомендации опираются на обширные эпидемиологические данные и отражают точки зрения широкого круга специалистов. В частности, предложено рассматривать СС не только как кардиологическую проблему, но и как явление, с которым приходится иметь дело врачам разных специальностей. Также рекомендовано в большей мере основывать диагностические решения на результатах длительного наблюдения за пациентом. Указанные подходы, безусловно, важны, однако следует признать, что основную угрозу для пациентов с СС представляют не потери сознания как таковые, а стоящие за ними механизмы фатальных нарушений сердечного ритма и проводимости, что прямо относится к неотложной кардиологии, функциональной диагностике и инвазивной аритмологии.

Не менее 30% населения в течение жизни переносят хотя бы один эпизод СС, а в 25% случаев СС повторяются. Среди причин СС кардиальная патология составляет около 20%. У 40% пациентов причина СС остаётся невыясненной [1, 7, 24].

Кардиогенные СС занимают третье место по частоте после СС неясной этиологии и нейрогенных. Они наиболее неблагоприятны по прогнозу [8, 9]. Летальность при кардиогенных СС в первый год составляет приблизительно 20–30%. Наибольший риск представляют следующие факторы: возраст старше 45 лет, сердечная недостаточность, желудочковая тахикардия в анамнезе, изменения на электрокардиограмме (ЭКГ) — кроме сегмента *ST*. При наличии трёх и более факторов риск внезапной смерти в течение года достигает 80%, при этом СС может быть единственным симптомом угрожающего жизни состояния [2, 10].

Основная причина СС — снижение мозгового кровообращения менее 60 мл на 100 г вещества мозга. Прекращение церебральной циркуляции более 5 с приводит к потере сознания. Эпизод СС может быть вызван падением артериального давления, минутного объёма и периферического сопротивления. Нарушение проходимости церебральных сосудов может стать причиной СС даже при небольшой артериальной гипотензии [1, 2].

Причинами кардиогенных СС могут быть [11, 12, 26]:

- брадикардия и асистолия (слабость синусового узла, атриовентрикулярная блокада);
- тахикардии любой этиологии;
- тромбоз эмболия лёгочной артерии;
- расслаивающая аневризма аорты;
- структурные нарушения (стенозы клапанов, субаортальный стеноз);
- миксомы и подвижные тромбы предсердий;
- тампонада сердца или констриктивный перикардит;

- ишемия (острый коронарный синдром, инфаркт миокарда);
- аномалии коронарных артерий;
- дисфункция клапанных протезов;
- дисфункции кардиостимулятора.

Несмотря на свою кратковременность, СС представляет собой разворачивающийся во времени процесс, в котором выделяют несколько периодов [1, 2, 6]: пресинкопальный период, собственно обморок и постсинкопальный период.

Наиболее частыми причинами кардиогенных СС бывают аритмии, снижающие минутный объём. Тяжесть определяется частотой сокращений желудочков, уровнем их сократимости, наличием дискинезий и асинхроний, реакцией сосудистого тонуса, положением тела. Нередко СС повторяются при попытке пациента встать после первого приступа [5, 13].

Синдром слабости синусового узла включает стойкую выраженную брадикардию, синоаурикулярную блокаду, арест синусового узла, быстрый переход тахикардии в брадикардию или асистию. Тяжёлые формы СС связаны с нарушением атриовентрикулярной проводимости.

Типичное аритмогенное СС — приступ Морганьи–Адамса–Стокса, возникающий как следствие резкого снижения частоты сокращений желудочков менее 40 в минуту, так и при развитии полной поперечной блокады [14]. Abortивные формы приступа Морганьи–Адамса–Стокса имеют короткие периоды потери сознания или ограничиваются пресинкопальными симптомами (головокружением, потемнением в глазах, нарушением равновесия, потерей мышечного тонуса и вертикального положения) [26].

Структурная патология сердца как причина СС проявляется в транзиторном снижении или невозможности своевременного увеличения сердечного выброса. Это может быть следствием ограничения систолического выброса левого желудочка (ЛЖ) за счёт аортального стеноза, обструкции его выносящего тракта, гипертрофической кардиомиопатии. Общим для всех этих состояний является синдром фиксированного сердечного выброса и невозможности его повысить в соответствии с потребностями организма. Сюда же относится ограничение диастолического наполнения ЛЖ за счёт стеноза левого венозного отверстия, миксомы или подвижного тромба в полости левого предсердия. Аналогичные последствия может иметь быстро нарастающая тампонада сердца вследствие гидро- или гемоперикарда, а также констриктивный перикардит [2].

При хронической структурной патологии клапанов и перикарда СС обычно возникают во время интенсивных физических нагрузок вследствие неспособности сердца повысить ударный выброс. Этому может препятствовать низкая пропускная способность выносящего или приносящего отверстия ЛЖ. Неспособность к полноценному диастолическому наполнению ЛЖ усугубляется при повышении частоты сокраще-

ний желудочков во время физической нагрузки, что также ведёт к снижению объёма систолического выброса. Дополнительным фактором, который может привести к развитию клинических проявлений в субкомпенсированных случаях синдрома фиксированного сердечного выброса, становится вазодилатация, возникающая в работающих мышцах и приводящая к дополнительному снижению артериального давления. Общее следствие всех перечисленных причин — критическое падение перфузии головного мозга [6].

Причиной СС при гипертрофической кардиомиопатии является появление механического препятствия кровотоку в выносящем тракте ЛЖ. Патогенез аналогичен таковому при аортальном стенозе, однако есть и некоторые отличия.

Дополнительным фактором развития СС может стать острая миокардиальная ишемия, возникающая при нагрузке в гипертрофированном миокарде и усугубляемая повышением систолического давления в ЛЖ вследствие сопротивления выбросу крови. Данную ситуацию можно рассматривать как проявление вторичной ишемии или ишемического синдрома некоронарного происхождения.

Ишемический синдром способен приводить к быстрому развитию острой миокардиальной дисфункции и, как следствие, к падению сократительной способности ЛЖ. Гемодинамическая картина может напоминать кардиогенный шок при острым распространённом инфаркте миокарда. Сходство клинической картины будет дополняться за счёт типичных болей в области сердца и за грудиной коронарного характера [4].

Другим следствием ишемического синдрома во время физической нагрузки при гипертрофической кардиомиопатии может быть возникновение желудочковых аритмий или повышение их градации до угрожающих жизни. Возникновение болей в сердце коронарного характера может иметь позитивное влияние с тех позиций, что больной в этом случае, вероятнее всего, прекратит выполнение физической нагрузки, предотвратив дальнейшее усугубление её последствий. Напротив, бессимптомное развитие желудочковых аритмий может привести к внезапному возникновению их фатальных форм, таких как желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков. Тяжёлые желудочковые аритмии в целом характерны для пациентов с гипертрофической кардиомиопатией и нередко бывают причиной летальности без предшествующих эпизодов коронароподобных болей или СС [7].

Типичная картина может развиваться у мужчин 40–50 лет при внезапных и чрезмерных физических нагрузках. Она проявляется коронароподобными болями в области сердца и внезапно нарастающей одышкой. На пике симптомов может возникнуть СС. Во время приступа регистрируются снижение артериального давления и частый пульс малого наполнения. Состояние может потребовать дифференциальной диагностики с острым инфарктом миокарда и

истинным кардиогенным шоком.

К сожалению, развитие заболевания может не ограничиться кратковременным СС, а привести к внезапной сердечной смерти. В данном случае СС являются непосредственными предвестниками фатальных последствий, вероятность которых повышается с каждым следующим эпизодом СС [4].

Эпизоды СС во время физической нагрузки возникают и при других заболеваниях с фиксированным сердечным выбросом, в частности при первичной или вторичной лёгочной гипертензии, стенозе лёгочной артерии, констриктивном перикардите. Длительное хроническое течение этих заболеваний определяет рецидивирующий характер СС у таких больных. Одним из признаков постепенного прогрессирования основного заболевания может быть повышение частоты и клинической тяжести сопутствующих СС [19].

При миксоте и подвижных тромбах в предсердиях причиной рецидивирующих СС становится, как правило, кратковременная обратимая обструкция атриовентрикулярного отверстия. Развитие СС нередко происходит при переходе пациента в вертикальное положение за счёт перекрытия соустья патологическим образованием, смещающимся под действием собственной тяжести. Гемодинамика быстро восстанавливается при переходе пациента в горизонтальное положение. Во время СС развивается выраженный цианоз, напоминающий острую тромбоэмболию лёгочной артерии [15].

Причина СС при инфаркте миокарда — выраженные гемодинамические нарушения в большом круге кровообращения. СС отмечают более чем у 10% больных инфарктом миокарда. Причиной кардиогенного СС может быть резкое падение сократимости ЛЖ. Также СС часто возникают при инфаркте миокарда задней стенки. Болевой синдром при этом может быть умеренно выраженным, а ЭКГ-признаки появляются лишь на следующий день от начала заболевания.

В то же время СС может быть первым симптомом инфаркта миокарда, предшествовать развитию кардиогенного шока или осложнять его течение и затруднять диагностику. Нередко СС развивается в сочетании с признаками кардиогенного шока: бледные кожные покровы, липкий холодный пот, одышка, снижение артериального давления, рвота, олигурия. Характерны глубокая потеря сознания и рецидивирующее течение при отсутствии нормализации центральной гемодинамики. Диагностика основана на анализе ЭКГ в динамике и выявлении биохимических признаков некроза миокарда [1, 6].

СС характерны при синдроме удлинённого интервала *QT*. Он может иметь врождённый или приобретённый характер. Причинами переходящего синдрома удлинённого интервала *QT* чаще всего бывают гипокалиемия, интоксикация препаратами дигиталиса, хинидином, инфекционно-токсические состояния, гипоксия миокарда, психотропные препараты и некоторые антибиотики.

В этих случаях СС характеризуются отсутствием аритмий в межприступном периоде с регистрацией пробежек желудочковой тахикардии типа «пируэт» во время приступа. Возможны как ошибочная диагностика эпилепсии, так и побочное действие нейротропных препаратов при её фактическом наличии. Появление СС у таких пациентов может быть фактором неблагоприятного прогноза. Выявление у больных с СС соответствующих данных в анамнезе и клинической картине приводит к необходимости проведения углублённого диагностического исследования. Диагностика синдрома удлинённого интервала *QT* требует времени и консультации специалиста [1, 6].

Типичные кардиогенные СС возникают преимущественно после физического или эмоционального напряжения, характеризуются быстрым развитием признаков циркуляторной недостаточности и рецидивирующим течением [1, 6].

Глубина потери сознания варьирует от лёгкого преходящего нарушения до близкого к коме, длительностью несколько минут. В этот период отмечают дальнейшее снижение давления, слабое наполнение пульса, поверхностность дыхания, расслабление мышц, возможно расширение зрачков, реакция на свет сохранена, сухожильные рефлексы могут быть ослаблены. При глубокой потере сознания возможны кратковременные судороги, чаще тонические, с непроизвольным мочеиспусканием, что может имитировать эпилептический припадок, указывая на тяжёлую гипоксию мозга. В восстановительном периоде могут сохраняться неприятные ощущения в области сердца, заторможенность, сонливость, головная боль.

В диагностике СС важны данные анамнеза и физикального обследования, которые позволяют выявить возможную причину более чем в половине случаев [16, 21, 27]. При сборе анамнеза следует установить сопутствующие заболевания и принимаемые препараты, выяснить наследственный фактор (СС, вегетативно-сосудистые нарушения или эпилепсия у родственников), возраст на момент появления первых СС. Необходимо установить частоту, периодичность и стереотипность СС, провоцирующие факторы, способы самопомощи и купирования. Следует уточнить картину начала СС со слов больного и очевидцев, длительность и характер бессознательного периода.

Основные признаки вероятного кардиогенного СС включают [18]:

- органическую патологию сердца;
- наличие в семейном анамнезе СС или внезапной смерти;
- синдром удлинённого интервала *QT* и пр.;
- отклонения на ЭКГ;
- перебои в работе сердца перед приступом.

Физикальный осмотр включает аускультацию сердца и периферических сосудов, измерение артериального давления на обеих руках в горизонтальном и вертикальном положениях [2, 3].

Инструментальное обследование планируют в следующем объёме [14, 16, 17, 23].

1. Электрокардиография рекомендована всем больным с СС. Обнаружение изменений, свидетельствующих об аритмогенном характере СС, возможно не более чем в 10% случаев, но свидетельствует о высоком риске внезапной сердечной смерти. Характерны стойкая синусовая брадикардия, атриовентрикулярные блокады 2-й или 3-й степени, комбинированные блокады, пароксизмальная тахикардия, признаки коронарной ишемии, двухпучковая блокада, синоаурикулярная блокада, синусовые паузы более 2,5 с, удлинённые или укороченные интервалы *QT*, признаки ранней реполяризации, картина синдрома Бругада на ЭКГ, комплексы *QRS* с признаками предвозбуждения желудочков, неустойчивая желудочковая тахикардия.

2. Диагностика сопутствующих патологических состояний:

- врождённые и приобретённые пороки сердца;
- анемия;
- нарушение электролитного баланса;
- цереброваскулярная патология.

3. Тест с физической нагрузкой (велозерометрия, тредмил) может спровоцировать СС, при этом данные регистрации частоты сердечных сокращений, артериального давления и ЭКГ могут пролить свет на его причину. Доля СС, выявляемых в ходе нагрузочного теста, не превышает 5% случаев [23].

4. Холтеровское мониторирование ЭКГ назначают при подозрении на аритмогенные СС. Диагноз подтверждается также приблизительно в 5% случаев.

5. Эхокардиография позволяет выявить органическое поражение сердца, а также пролапс митрального клапана, связанный с СС в 5–15% случаев.

Лечение кардиогенных СС нацелено на повышение качества жизни пациента и увеличение её продолжительности, что достигается профилактикой повторных приступов [16, 20, 22].

Установка электрокардиостимулятора — основной метод лечения СС, обусловленных нарушениями функции синусового узла и атриовентрикулярной проводимости. У пациентов с пароксизмальной тахикардией или трепетанием предсердий средством выбора может быть радиочастотная абляция. Желудочковая тахикардия, синдромы удлинённого интервала *QT* и Бругада, как правило, требуют установки имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора.

При разработке тактики инвазивного лечения принимают в расчёт состояние сократительной функции ЛЖ и прогноз основного заболевания.

СС, ассоциированные со структурной патологией сердца, требуют (по возможности) хирургического лечения основного заболевания. При острой сердечно-сосудистой патологии (такой, как тромбоэмболия лёгочной артерии,

инфаркт миокарда, тампонада сердца) специального лечения СС не проводят, осуществляют мониторинг и лечение основного заболевания, в частности выполняют реваскуляризацию при ишемической болезни сердца. При гипертрофической кардиомиопатии эффективным бывает профилактическое применение антиаритмических препаратов в сочетании с хирургической коррекцией обструкции и уменьшения градиента в выносящем тракте ЛЖ [23, 27, 29].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бова А.А. Современные подходы к диагностике и лечению синкопальных состояний. *Воен. мед.* 2012; (3): 120–127. [Bova A.A. Current approaches to diagnosis and treatment of syncope. *Voennaya meditsina.* 2012; (3): 120–127. (In Russ.)]
2. Верткин А.Л., Талибов О.Б. Алгоритм диагностики и лечения синкопальных состояний на догоспитальном этапе. *Мед. неотложн. состояний.* <http://www.mif-ua.com/archive/article/1579> (дата обращения: 08.09.2016). [Vertkin A.L., Talibov O.B. *Algoritm diagnostiki i lecheniya sinkopal'nykh sostoyaniy na dogospital'nom etape.* (Pre-hospital algorithm of diagnosis and treatment of syncope.) *Meditsina neotlozhnykh sostoyaniy.* <http://www.mif-ua.com/archive/article/1579> (access date: 08.09.2016). (In Russ.)]
3. Жучков Н.А., Куташов В.А. Синкопальные рефлекторные и кардиогенные состояния. Особенности диагностики и лечения. *Медицина.* 2016; 4 (2): 17–19. [Zhuchkov N.A., Kutashov V.A. Neurogenic and cardiogenic syncope states. Aspects of diagnostics and treatment. *Meditsina.* 2016; 4 (2): 17–19. (In Russ.)]
4. Коваленко В.Н. Руководство по кардиологии. Киев: Морин. 2008; 1400 с. [Kovalenko V.N. *Rukovodstvo po kardiologii.* (Guidelines on cardiology.) Kiev: Morion. 2008; 1400 p. (In Russ.)]
5. Пурденко Т.И. Синкопальные нейрогенные и кардиогенные состояния. *Мир мед. и биол.* 2015; 2 (50): 212–216. [Purdenko T.I. Neurogenic and cardiogenic syncope states. *Mir meditsiny i biologii.* 2015; 2 (50): 212–216. (In Russ.)]
6. Фоныкин А.В., Гераскина Л.А. Синкопальные состояния: определение, классификация, диагностика и лечение. *Consil. Med.* 2012; (2): 56–61. [Fonyakin A.V., Geraskina L.A. Syncope states: definition, classification, diagnosis and treatment. *Consilium Medicum.* 2012; (2): 56–61. (In Russ.)]
7. Хирманов В.Н., Русанов О.А., Джармукли Н. Этиология и прогноз при синкопальных состояниях у пациентов старше 35 лет. *Кардиоваск. терап. и профил.* 2007; 6 (1): 84–88. [Khirmanov V.N., Rusanov O.A., Dzhartrukli N. Etiology and prognosis in patients elder 35 years old with syncope. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika.* 2007; 6 (1): 84–88. (In Russ.)]
8. Blanc J.J., L'Her C., Touiza A. et al. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur. Heart J.* 2002; 23: 815–820.
9. Collins G.S., Reitsma J.B., Altman D.G. et al. Transparent reporting of a multivariable prediction model for individual prognosis or diagnosis (TRIPOD): the TRIPOD statement. *Ann. Intern. Med.* 2015; 162: 55–63.
10. Costantino G., Perego F., Dipaola F. et al. 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.
11. 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: 1620–1626.

12. Efron B. Estimating the error rate of a prediction rule: improvement on cross-validation. *J. Am. Stat. Assoc.* 1983; 78: 316–331.
13. Grossman S.A., Fischer C., Lipsitz L.A. et al. Predicting adverse outcomes in syncope. *J. Emerg. Med.* 2007; 33: 233–239.
14. Kayayurt K., Akoglu H., Limon O. et al. Comparison of existing syncope rules and newly proposed Anatolian syncope rule to predict short-term serious outcomes after syncope in the Turkish population. *Int. J. Emerg. Med.* 2012; 5: 17.
15. Le Gal G., Righini M., Roy P.M. et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann. Intern. Med.* 2006; 144: 165–171.
16. Moya A., Sutton R., Ammirati F. et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur. Heart J.* 2009; 30: 2631–2671.
17. Pires L.A., Ganji J.R., Jarandila R. et al. Diagnostic patterns and temporal trends in the evaluation of adult patients hospitalized with syncope. *Arch. Intern. Med.* 2001; 161: 1889–1895.
18. Reed M.J., Newby D.E., Coull A.J. et al. The Risk stratification Of Syncope in the Emergency department (ROSE) pilot study: a comparison of existing syncope guidelines. *Emerg. Med. J.* 2007; 24: 270–275.
19. Reed M.J., Newby D.E., Coull A.J. et al. The ROSE (risk stratification of syncope in the emergency department) study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 713–721.
20. Serrano L.A., Hess E.P., Bellolio M.F. et al. Accuracy and quality of clinical decision rules for syncope in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Ann. Emerg. Med.* 2010; 56: 362–373.
21. Sheldon R.S., Morillo C.A., Krahn A.D. et al. Standardized approaches to the investigation of syncope: Canadian Cardiovascular Society position paper. *Can. J. Cardiol.* 2011; 27: 46–53.
22. Stiell I.G., Wells G.A. Methodologic standards for the development of clinical decision rules in emergency medicine. *Ann. Emerg. Med.* 1999; 33: 437–447.
23. Sun B.C., Costantino G., Barbic F. et al. Priorities for emergency department syncope research. *Ann. Emerg. Med.* 2014; 64: 649–655.
24. Sun B.C., Derosé S.F., Liang L.J. et al. Predictors of 30-day serious events in older patients with syncope. *Ann. Emerg. Med.* 2009; 54: 788.
25. Sun B.C., Thiruganasambandamoorthy V., Cruz J.D. Consortium to Standardize ED Syncope Risk Stratification Reporting. Standardized reporting guidelines for emergency department syncope risks stratification research. *Acad. Emerg. Med.* 2012; 19: 694–702.
26. Thiruganasambandamoorthy V., Kwong K., Stiell I.G. et al. Short-term risk of arrhythmias among emergency department syncope patients with non-sinus rhythm. *Int. J. Cardiol.* 2015; 189: 12–14.
27. Thiruganasambandamoorthy V., Taljaard M., Stiell I.G. et al. Emergency department management of syncope: need for standardization and improved risk stratification. *Intern. Emerg. Med.* 2015; 10: 619–627.
28. Thiruganasambandamoorthy V., Wells G.A., Hess E.P. et al. Derivation of a risk scale and quantification of risk factors for serious adverse events in adult emergency department syncope patients. *CJEM.* 2014; 16: 120–130.
29. Wells P., Anderson D. The diagnosis and treatment of venous thromboembolism. *Hematology Am. Soc. Hematol. Educ. Program.* 2013; 3: 457–463.