

ვეზო-ვაგალური სინკოპეს მკურნალობის ძირითადი მიმართულებები  
პ. ჯიანი

(ტიმონის უნივერსიტეტის ცენტრალური ჰოსპიტლის კარდიოლოგიური  
დეპარტემენტი, მარსელი, საფრანგეთი)

**The general direction of the management of vaso-vagal syncope**

**P. Djiane**

**(The cardiological department of hospital center of University of Timor)**

**PRISE EN CHARGE MODERNE DE LA SYNCOPE VASO-VAGALE**

**P. DJIANE**

**(Département de Cardiologie — CHU Timone Marseille, France)**

La prise en charge de la syncope vaso-vagale se limite, dans la majorité des cas, à rassurer , expliquer et conseiller la mise en oeuvre de petits moyens facilement applicables et dont l'efficacité est certaine.

Lorsque la répétition des syncopes altère considérablement la qualité de vie , ce qui est le cas chez environ 1 % des patients, la prise en charge fait appel à des moyens médicamenteux qui ont été proposés sur la base de données physiopathologiques encore incertaines bêtabloquants , alphastimulants inhibiteurs du recaptage de la sérotonine ou non médicamenteux rééducation à l'orthostatisme , stimulation cardiaque. Cependant aucun de ces traitements n'a fait la preuve de son efficacité lorsqu'il a été évalué dans des études randomisées. Dans ces formes sévères et invalidantes le médecin a le choix entre la prescription empirique d'un médicament de préférence la midodrine et une stratégie plus rationnelle guidée par le résultat d'un enregistrement percutané obtenu grâce à l'implantation d'un moniteur ECG ce qui permettrait de mieux sélectionner les patients qui pourraient bénéficier de l'implantation d'un stimulateur cardiaque Les syncopes vasovagales , première cause de perte de connaissance (1,2) constituent un motif de consultation extrêmement fréquent et se caractérisent par leur bénignité (3). Depuis le début des années 80 , cette pathologie a connu un regain d'intérêt grâce à la pratique du test d'inclinaison (4-6) qui constitue certainement l'un des examens ayant la plus grande rentabilité dans le diagnostic des syncopes inexpliquées. Cependant une grande incertitude plane toujours sur la physiopathologie de la syncope vaso-vagale (7,8). La théorie des mécanorécepteurs qui est la plus communément admise n'explique pas toutes les situations rencontrées en clinique, en particulier les syncopes vagues observées chez le greffé cardiaque ou celles survenant lors d'émotions ou de stimulations nociceptives. Pour tous ces cas, il faut imaginer une réaction déclenchée par la stimulation de récepteurs extracardiaques ou faisant intervenir un mécanisme totalement différent à point de départ central induisant une réponse inappropriée des centres vasomoteurs. La diversité de ces théories est à l'origine de propositions thérapeutiques très diverses médicamenteuses et non médicamenteuses. A l'heure de la médecine basée sur les preuves , on exige pour ces traitements une démonstration formelle de leur efficacité à partir des résultats d'études randomisées.

### **Les mesures de base**

Elles regroupent un ensemble de petits moyens qui relèvent du bon sens et qui, pour des raisons bien compréhensibles , n'ont jamais été soumis à l'épreuve de la randomisation . Néanmoins , ils ne doivent pas être négligés car, additionnés les uns aux autres , ils ont une efficacité certaine à un moindre coût

Si leur utilisation demeure du domaine de la recette propre à chaque praticien, ces mesures reposent sur trois principes capitaux

- expliquer qu'il s'agit d'une réaction physiologique exacerbée due à un dérèglement paroxystique des mécanismes de régulation de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque;

- rassurer le patient en insistant sur le caractère bénin de l'affection tout en le prévenant de la possibilité de rechutes . Cette dédramatisation est une mesure essentielle qui, à elle seule, est capable de diminuer la fréquence des récurrences

- donner quelques conseils pour éviter les syncopes . Il faut insister sur les situations déclenchantes ou favorisantes que le patient doit apprendre à connaître : orthostatisme prolongé, atmosphère surchauffée, foule , endroit clos Il faut lui recommander de s'asseoir ou mieux de s'allonger en surélevant, si possible, les membres inférieurs dès la perception des premiers symptômes qu'il doit savoir reconnaître. Récemment deux études (9, 10) ont démontré l'efficacité des contractions isométriques des muscles des membres inférieurs ou supérieurs qui induisent une augmentation de la pression artérielle suffisante pour maintenir la perfusion cérébrale au dessus d'un seuil critique. Ces manoeuvres simples et facilement réalisables en toutes circonstances sont très bien acceptées par les patients. Il faut préconiser enfin une bonne hydratation (11) , une augmentation des apports sodés (12) et en cas d'insuffisance veineuse le port de bas de contention.

### **La réadaptation à l'orthostatisme**

Ce moyen thérapeutique est basé sur l'observation que des patients ayant eu plusieurs tests d'inclinaison voyaient diminuer le nombre des récurrences et/ ou la gravité de leur symptômes . La méthodologie habituellement utilisée dans les études consiste dans un premier temps à obtenir en milieu hospitalier une négativation du test d'inclinaison et dans un deuxième temps à poursuivre à domicile la rééducation en réalisant quotidiennement une à deux séances de 30 à 40 minutes chacune , adossé contre un mur les talons décollés de la plinthe d'environ 30 cm.

Les résultats obtenus dans les premières études ont été spectaculaires néanmoins ils doivent être interprétés avec précaution pour des raisons méthodologiques études ouvertes ou comparant un groupe « rééduqué » incluant seulement les volontaires à un groupe témoin constitué par les patients ayant refusé le protocole (13,14). Cette efficacité n'est pas confirmée dans une étude réellement randomisée (15) où les récurrences sont aussi fréquentes dans le groupe traité que le groupe témoin. On peut reprocher à cette méthode de ne pouvoir être proposée, en raison de son caractère astreignant, qu'à des sujets hautement motivés ce qui ne constitue pas la majorité de la population atteinte de syncope vasovagale , de devoir être poursuivie à long terme sous peine de voir réapparaître des rechutes et de ne pas avoir fait la preuve de son efficacité.

### **Les moyens pharmacologiques**

Sur la base de données physiopathologiques encore très incomplètes, plusieurs traitements ont été proposés visant, entre autres, à déprimer la contractilité (b, disopyramide, à éviter J' hypovolémie efficace (alpha stimulants, fludrocortisone) ou à inhiber le recaptage de la sérotonine. L'efficacité de ces médicaments a été tout d'abord évaluée avec des résultats presque toujours positifs dans de petites études « ouvertes » , à court terme par la répétition du test d'inclinaison sous traitement ou sur quelques semaines voire quelques mois sur la fréquence des récurrences. Les études réalisées ensuite en double aveugle contre placebo sont souvent venues contredire les conclusions trop optimistes des publications initiales (16) . Parmi les quelques médicaments soumis à l'épreuve de la randomisation, les bêtabloquants (17-20 ) n'ont toujours pas fait la preuve de leur efficacité , il en est de même pour le disopyramide (21) et l'étiléfrine (22), seules la paroxétine (23) et la midodrine (24-26) ont donné des résultats encourageants, néanmoins , dans l'état actuel des données de la littérature , certains discutent l'utilité de leur prescription et préconisent d'attendre une confirmation par des études portant sur un plus grand nombre de patients avec un suivi plus long . Les résultats des principales publications figurent dans le tableau 1.

## **La stimulation cardiaque**

La constatation d'une bradycardie souvent très prononcée ou d'une asystole prolongée lors des syncopes vagues avait logiquement conduit à formuler l'hypothèse de l'utilité éventuelle de la stimulation. Au début des années 90, plusieurs études ouvertes en aigu ou en chronique portant sur de courtes séries ont abouti à des conclusions favorables qui devaient être confirmées par des essais randomisés. Trois études incluant des patients très sélectionnés ( syncopes nombreuses , invalidantes, avec bradycardie lors du test d'inclinaison et après échec des traitements médicamenteux prescrits empiriquement), ont été publiées : l'étude nord-américaine VPSI (27) , l'étude européenne VASIS (28) et l'étude italienne SYBIT (29). Elles ont comparé un groupe de patients bénéficiant d'un stimulateur double chambre à un groupe contrôle non implantés et recevant soit un traitement médical conventionnel dans VPS I soit un placebo dans VASIS soit de l'aténolol dans SYBIT. Les résultats de ces études sont remarquablement concordants en montrant une réduction significative des récidives. Néanmoins elles ne permettent pas de conclure à l'efficacité de la stimulation mais simplement à celle de l'implantation d'un stimulateur qui, à elle seule, peut exercer un effet placebo dans une pathologie où le psychisme joue un rôle non négligeable.

Pour éviter ce biais méthodologique, les 100 patients inclus dans l'étude VPS II (30) ont été implantés avec un stimulateur double chambre qui, après randomisation, était programmé en mode actif bbb ou en mode inactif ObO Pour participer à l'étude les patients devaient avoir un test d'inclinaison positif avec un double produit (FC x PAS) inférieur 6000, sans que la survenue d'une bradycardie soit exigée. La fréquence des récidives syncopales sur un suivi de 6 mois n'était pas significativement différente dans le groupe stimulé et non stimulé (33 % vs 42 %) Les résultats comparables ont conduit à interrompre prématurément l'étude SYNPACE (31) après l'inclusion de 29 patients qui présentaient au test d'inclinaison soit une asystole > 3 sec soit une bradycardie 60 bpm. On ne peut cependant pas exclure définitivement la stimulation cardiaque de l'arsenal thérapeutique, car il semblerait que la réponse obtenue lors d'un test d'inclinaison positif ne soit pas bien corrélée avec les perturbations responsables d'une syncope spontanée. L'enregistrement d'un tracé per-critique grâce au moniteur ECG implantable, pourrait être un meilleur critère pour sélectionner les patients répondeurs.

## **La stratégie thérapeutique**

Lorsque la syncope vasovagale représente un événement isolé ou rare et ne met pas en jeu l'intégrité physique, ce qui constitue l'immense majorité des cas, on a le choix entre l'abstention thérapeutique ou la mise en oeuvre des petits moyens que l'on peut considérer comme efficaces sans qu'il soit besoin d'études randomisées.

Lorsque les syncopes sont fréquentes , traumatisantes car imprévisibles ne permettant pas d'éviter les situations déclenchantes , la tâche du cardiologue, en l'absence d'arguments scientifiques indiscutables, s'avère très ardue, dans cette situation , deux stratégies thérapeutiques peuvent être actuellement proposées

La première, totalement empirique, est préconisée par Grubb (32), elle consiste à prescrire de la midodrine à la posologie de 15 mg par jour et en cas d'échec d'augmenter cette posologie à 30 mg et d'y associer, si nécessaire, de la fludrocortisone (0.1 mg/j) ou un inhibiteur du recaptage de la sérotonine. Il est conseillé , si le patient reste asymptomatique , d'arrêter le traitement au bout d'un an. La seconde repose sur l'évaluation de la part respective de la cardio inhibition et de la vasodilatation en utilisant le moniteur ECG implantable. L'enregistrement d'une bradycardie extrême ou d'une asystole lors d'une récurrence syncopale conduira logiquement à proposer l'implantation d'un stimulateur cardiaque à des patients de plus de 40 ans et présentant des syncopes très invalidantes empêchant une vie sociale normale. En absence de cardio-inhibition excessive la prescription de médicaments destinés à lutter contre l'hypovolémie efficace (fludrocortisone ou/et midodrine) est conseillée ces médicaments pourront être associés à la stimulation pour corriger une hypotension résiduelle responsable de la

persistance de symptôme. Cependant il est encore trop tôt pour recommander cette stratégie qui demande à être validée de façon rigoureuse

### Conclusion

En dehors des mesures générales qui reposent sur le bon sens et qui sont toujours à conseiller en première intention, aucun traitement médicamenteux ou non médicamenteux n'a fait la preuve de son efficacité dans des études randomisées. Dans les formes sévères et invalidantes, on a le choix entre la prescription empirique de midodrine associée si besoin à la fludrocortisone ou à un antisérotonine et une stratégie guidée par le résultat d'un enregistrement percritique obtenu grâce à l'implantation d'un moniteur ECG

Tableau 1

Les médicaments : les études randomisées

Auteurs	Médicaments testés	Nb pts	Suivi (mois)	Résultats
Mahanonda (17)	Aténolol	42	1	Aténolol > Placebo
Madrid (18)	Aténolol	50	12	Aténolol = Placebo
Flévari (19)	Propranolol/Nadolol	30	9	Propranolol = Nadolol = Placebo
Morillo (21)	Disopyramide	11	29	Disopyramide = Placebo
Raviele (22)	Étiléfrine	126	12	Étiléfrine = Placebo
Di Girolamo (23)	Paroxétine	29	25	Paroxétine > Placebo
Ward (24)	Midodrine	16	1	Midodrine > Placebo
Perez-Lugones (26)	Midodrine	61	6	Midodrine > Placebo

**Tableau 2**  
**Stimulation cardiaque les études randomisées**

Etudes	Groupe témoin	Nb pts	Suivi	Résultats
VPS I	Pas de traitement PM > pas de traitement		54	Jusqu'à récurrence
VASIS	Pas de traitement PM> pas de traitement	42		3.7 ans *
SYDIT	Aténolol PM > Aténolol	93		120 jours *
VPS II	PM off = PM off	100		Jusqu'à récurrence PM on
SYNPACE	PMoff PMon=PMoff		29	715jours**

\* Suivi moyen - \*\* Suivi médian

## SUMMARY

The mechanism of vaso-vagal syncope is not studied perfectly. It is known the theory of mechanoreceptors, but can't explain the display of vaso-vagal syncope in a great number of clinical cases.

Vaso-vagal syncope it is not danger for life and it is possible the management with simple methods. Only in 1% of cases, severe clinical forms and episodes of syncope is often repeated.

For diagnosis of vaso-vagal syncope is important the permanent note of E.C.G. with method of Holter.

In last century was presented so-called test of "inclination", what is positive in unexplained genesis of syncope.

After diagnosis of vaso-vagal syncope the physician must solve following issues:

1. As far as possible must explain the mechanism of vaso-vagal syncope.
2. To assure the patient in good overcome and cooperate with him.
3. To advise the patient take a prolonged position (horizontal position) and make a "inclination" test: patient stands up for wall with head.
4. To assure a problem about of treatment.
5. To decide a question implantation of cardiostimulator.

Physician chooses the medicament treatment empirically.

The frequency of syncope is decreased and test is negative. It's prescribed - Milodrin - in doses of 15mg-30mg. Sometimes it's prescribed with Flurocortison (0,1mg) or with inhibitor of serotonin (0,1mg). It's effective Atenololi, Piroxetoni and other.

It's important of body hyperhydration, the secretion of circulation of venous blood and other.

For improvement of these disturbances the patient is advised to apply the dressing on the low limb.

It's effective the exercises of limb (isometric contraction) what improve of circulation of vein blood and increase perfusion pressure in brain.

During severe current of illness and ineffective treatment it's used cardiostimulator.

Indication of implantation of cardiostimulator is bradycardia or asistolya. It's important to note of ECG.

Randomized researches of European, American and Italian scientists didn't to expose the trusty results comparatively of patients. The Results was same in general and control group. The question of effectiveness of cardiostimulator is still problematic.

## რეზიუმე

ვაზო-ვაგალური სინკოპეს განვითარების მექანიზმები ბოლომდე შესწავლილი არ არის. საყოველთაოდ აღიარებულია მექანორეცეპტორების თეორია, თუმცა ის არ ხსნის მის ყველა კლინიკურ გამოვლინებას. შემთხვევათა აბსოლუტურ უმრავლესობაში ვაზო-ვაგალური სინკოპე ადამიანის სიცოცხლისათვის საშიშროებას არ წარმოადგენს და მისი მართვაც მარტივი საშუალებებით ხდება. პრობლემა იქმნება მძიმე კლინიკური ფორმების დროს, ანუ შემთხვევათა 1%-ში, როცა სინკოპეს ეპიზოდები ხშირად მეორდება და ავადმყოფთა ცხოვრების ხარისხი დათრგუნულია.

ვაზო-ვაგალური სინკოპეს დიაგნოზისათვის მნიშვნელოვანია ეკგ პერმანენტული ჩაწერა პოლტერის მეთოდით, თუმცა გასული საუკუნის ოთხმოციან წლებში მოწოდებული იქნა ე.წ. „დახრის“ ტესტი, რომელიც ხშირად დადებითია თვითა უხსნელი სინკოპეს დროსაც კი. ვაზო-ვაგალური სინკოპეს დიაგნოზის დასმის შემდეგ ექიმმა პაციენტთან მიმართებაში უნდა გადაწყვიტოს შემდეგი საკითხები :

- მოცემულ შემთხვევაში შეძლებისდაგვარად ახსნას ვაზო-ვაგალური სინკოპეს განვითარების მექანიზმი.
- დაარწმუნოს პაციენტი დაავადების კარგ გამოსავალში და გახადოს ის საიმედო პარტნიორი მომავალი თანამშრომლობისათვის.
- ურჩიოს მას პროლონგირებული ორთოსტატული მდგომარეობის (პორიზონტალური მდებარეობა) ხშირი მიღება, ასწავლოს მას „დახრითი ტესტის“ ჩატარება. (ავადმყოფი კედელთან დგება 30სმ-ის დაშორებით და 30 წუთის განმავლობაში თავით ეყრდნობა კედელს) და ავარჯისოს ამ მიმართულებით, რადგან ხანგრძლივი ვარჯიშის შედეგად ტესტი უარყოფითი ხდება, რასაც თან ახლავს ვაზო-ვაგალური სინკოპეს სიხშირის შემცირება, ურჩიოს მას ცხელ და დახურულ გარემოში ყოფნისას თავის არიდება და სხვა.
- გადაწყვიტოს მედიკამენტური მიკურნალობის ჩატარება.
- დააყენოს კარდიოსტიმულატორის იმპლანტაციის საკითხი.

საგულისხმოა, რომ უმეტეს შემთხვევაში მედიკამენტურ თერაპიას ექიმი ეპიზორიულად ირჩევს. მის ეფექტურობას კი ამოწმებს კლინიკური სურათის

და „დახრის ტესტის“ მონაცემების გაუმჯობესების მიხედვით. დადებითი შედეგისას ვაზო-ვაზალური სინკოპეს სისშირე მცირდება და „დახრის ტესტიც“ უარყოფითი ხდება ან უფრო ძნელად იწვევა. საგულისხმოა რომ ამგვარი მიდგომისას უპირატესობას ანიჭებენ მილოდრინის დანიშვნას, ამ უკანასკნელს ნიშნავენ 15მგ. დოზით. უშედეგობის შემთხვევაში დოზას ზრდიან 30მგ-მდე. ზოგჯერ მას ნიშნავენ ფლუროკორტიზონთან (0,1მგ) ან სეროტონინის ინჰიბიტორთან ერთად. გარკვეული ეფექტურობით იხმარება აგრეთვე ატენოლოლი, დიზოპირამიდი, პიროქსეტონი, ეთილფერინი და სხვა წამლები. ასევე მნიშვნელოვანია ჰიპერჰიდრატაცია, Na<sup>+</sup> იონებით ორგანიზმის გაჯერება, ვენური სისხლის მიმოქცევის ლიკვიდაცია და სხვა. ამ უკანასკნელის გამოსწორების მიზნით ხშირად მიმართავენ ქვედა კიდურებზე ელასტიური სახვევის ტარებას. ეფექტური აღმოჩნდა აგრეთვე პაციენტათვის ზედა და ქვედა კიდურების კუნთების ვარჯიშები, რის შედეგაც კიდურების ვენური სისხლის მიმოქცევა უმჯობესდება, ხოლო თავის ტვინში მატულობს საპერფუზიო წნევა.

დაავადების მძიმედ მიმდინარეობისას , აგრეთვე მედიკამენტური თერაპიის უეფექტობისას საჭირო ხდება კარდიოსტიმულატორის გამოყენება. ამ უკანასკნელის ჩვენება იზრდება მყარი ბრადიკარდიის ან ხანგრძლივი ასისტოლიისას. ამ თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია პერმანენტული ეკგ ჩანაწერების მონაცემები. თუმცა ამერიკელების, ევროპელების და იტალიელების მიერ ჩატარებულმა რანდომიზირებულმა კვლევებმა კარდიოსტიმულატორ-იმპლანტირებულ პაციენტებში ვერ გამოავლინა სარწმუნო შედეგები სიმპატომიმეტიკებით, ატენოლოლით და პლაცებოთი კონტროლირებულ პაციენტებთან შედარებით. შედეგები როგორც ძირითად, ისე საკონტროლო ჯგუფებში იდენტური იყო, ასე რომ საკითხი კარდიოსტიმულატორის ეფექტურობის შესახებ კვლავ პრობლემური რჩება.

### ლიტერატურა:

#### Reference:

#### Bibliographie:

1. Alboni P, rignole M, Menozzi C и biagnosis ал стоивший of history в пациентах with обморок with and without heart disease. J. Am. Шея. Cardiol 2001; 37: 1921-1928
2. Goldschlager N, Epstein AE, Grubb BP и ал. Etiologic considerations в the пациента with обморок and год нормальный heart apparently. Арч Интерн Мед 2003;163:151-162
3. Soteriades, Evans JC, Larson мг и ал. Воздействие and prognosis of обморок. N EngI J Med 2002; 347: 878-885
4. Кеннай RA, Инграм А, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: o useful test for investigoting unexplained обморок. Lancet 1986: 1: 1352-355
5. Benditt bG, Ferguson bW, Grubb BP и ал. Tilt рассчитывает testing for accessing обморок. J Am Cou Cardiol 1996:28:263-275.
6. Grubb BP, Kosinski b. Tilt рассчитывает testing: понятия and ограничения. Pacing Clin Electrophysiol 1997:20:781-787.

7. Mosqueda-Garcia R, Furlan R, Бак{Танк} J и ал. The elusive pathophysiology of neurally mediated обморок. Движение 2000; 102:2898-2906.
8. Grubb BP, Karas BJ. The potential role of serotonin в the pathogenesis of neurocardiogenic обморок and related autonomic disturbances. J Interv Card Electrophysiol 1998;2:325-332.
9. Krediet C.M., bijk фургон N, Lirizer M и ал. of vasovagal менеджмент обморок: controlling или aborting faints by leg crossing and tensing мышца. Движение 2002;106:1684-1689.
10. Brignole M, Croci F, Menozzi C, и ал. Isometric орn counter - выжимает maneuvers твой abort impending vasovagal обморок. J Am Coll Cardiol 2002;40:2053-2059.
11. Younoszai АК, Франклин WH, Chan bP и ал. Устный fluid therapy: о promising treatment for vasodepressor обморок. Арч Педайотр Адоле Мед 1998;152:165-168
12. El-Sayed H, Hainsworth R. ЗНАЕТ supplement increases плазму объем{том} ond orthostatic tolerance в пациентах with unexplained обморок. Heart 1996;75:134-140
13. Ector H, Reybrouck T, Heidbuchel H и ал. Tilt тренинг: о new treatment for recurrent neurocardiogenic золотой severe orthostatic intolerance обморок. Pacing Clin Electrophysiol 1998; 21:193-196.
14. bi Джроламо E, bi блеск C, Leonzio L и ал. Usefullness of о tilt тренинг for the prevention of refractory neurocardiogenic обморок в подростках. В controlled study. Движение 1999: 100: 1798 - 1801.
15. Foglia G, Giada F, Gaggioli G, и ал. Efficacy of tilt тренинг в the treatment of neurally mediated обморок: о randomized study. Europace 2004;6:199-204.
16. rignole clinical господин Рандомизед гонки на мотоцикле по пересеченной местности, of neurally mediated обморок. J Cardiovasc Electrophysiol 2003;14:Suppl:564-569.
17. Mahanonda N, Bhuripanyo K Kangkagote C и ал .Randomized двойной - blind, плацебо controlled гонки на мотоцикле по пересеченной местности of устный atenolol в пациентах with unexplained обморок and положительная upright tilt стол{таблицу} тест results. Am Heart J 1995; 130: 1250-1253.
18. Modrid AX, Ortega J, Rebollo JG, и ал. Lack of efficacy of atenolol for the prevention of neurolly mediated обморок в о highly symptomatic население: имеет в качестве проспективной, удваивается, blind, randomized and study плацебо-controlled. J Am Coll Cardiol 2001; 37:554-559.
19. Flevari P, Livanis EG, Theodorakis GN и ал. Vasovagal обморок: имеет прогнозирование, randomized, evaluation of the effects of propranolol кросс-over, nadolol ond плацебо обморок recurrence and пациенты ' well-being. J Am Coll Cardiol 2002;40:499-504.
20. Sheldon R The Prevention of Обморок Гонки на мотоцикле по пересеченной местности (POST) results. Late-breaking Clinical Trials, Heart Rhythm 2004: 25th Annual Scientific Sessions, Франсиско, Мой, 2004. 19-22
21. Morillo ЭТО, Leitch JW, Yee R, Klein грамм J. В плацебо-controiled гонки на мотоцикле по пересеченной местности of intravenous and устный, disopyramide for prevention of neuraily mediated iriduced by head-up tilt обморок. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 1843-1848



22. Raviele A, Brignole M, Sutton R, и ал. Effect см. etilefrine в preventing syncopai recurrence в пациентах with vasovagal обморок: о удвой - blind, randomized, controiled плацебо сортировал: the Vasovagal Syncope International Study. Движение 1999; 99:1452-1457.
23. bi Джрoламо E, bi блеск C, Sabatini P и ал. Effects см. paroxetine hydrochloride, имеет selective serotonin reuptake inhibitor, refractory vasovagai обморок: е randomized, удвойся - blind, study плацебо-controliied. J Am Coll Cardiol 1999;33:1227-1230.
24. Ward CR, Грей JC, Giroy JJ и ал. Midodrine: е role в the менеджмент см. neurocardiogenic обморок. Heart 1998;79:45-49.
25. Keuf mann H.Saadia b, Voustianiouk A. Midodrine в neurally mediated обморок: имеет копию, biind, randomized, crossover study. Анн Неерол 2002;52:342-345.
26. Perez-Lugones A, Schweikert R, Pavia 5, и ал. Usefulness см. midodrine в пациентах with severely symptomatic neurocardicgenic обморок: е randomized control study. J Cardiovasc Electrophysiol 2001;12:935-938.
27. Connolly SJ, Sheldon R, Роберы RS, Народ господин Т Нкрт Американ Вазоваге Пасемакэ Стюди (VPS): е randcmized см. постоянные гонки на мотоцикле по пересеченной местности cardiac pacing for the prevention см. vasovagal обморок. J Am Coll Cardiol 1999;33:16-20.
28. Sutton R, Brignole M, Menczzi C, и bual-chamber pacing ал в treatment см. neurally mediated tilt-положительная cardioinhibitory syncspe: стимулятор сердца против therapy N: имеет в качестве multicenter randomized study. Движение 2000;102:294-299,
29. Ammirati F, Cclivicchi F, Santini M. Постоянный cardiac pacing против medical treatment for the prevention см. recurrent vasovagal syncspe: имеет multicenter, randomized, cntrolled гонки на мотоцикле по пересеченной местности. Движение 2001;104:52-57.
30. Scnncily SJ, Sheidori R, Торп KE, и ал. Стимулятор сердца therapy for prevention см. обморок в пациентах with recurrerit severe vasovagal syncspe: Второй Vasovagal Pacemaker Study (ВП II): имеет randomized гонки на мотоцикле по пересеченной местности. JAMA 2003; 289:2224-2229.
31. Raviele A, Giada F, Menozzi C, и ал. В randomized, удвойся - blind, плацебо-controlled см. постоянный study, pacing for treatment см. recurrent tilt-induced vasovagal обморок. The vasovagal and pacing обморок гонки на мотоцикле по пересеченной местности (Synpace). Eur Heart J 2004; 25: 1741-1748
32. Grubb BP. Neurocardiogenic обморок. N Engl J Med 2005; 352: 1004-10