Ясное сознание является функцией коры больших полушарий головного мозга. Мета-болическая активность мозга поддерживается приблизительно на одном уровне, метаболизм мозга почти полностью аэробный. В клетках мозга нет значительных запасов кислорода и глюкозы, вследствие чего даже кратковременное снижение кровотока сопровождается диффузной ишемией мозга, клинически проявляющейся потерей сознания. Наиболее часто полная потеря сознания или его помрачение наблюдается при болезнях сердечно-сосудистой системы. Более полно о причинах синкопальных состояний см таб.2

Обмороком (синкопе) называют приступ кратковременной потери сознания с нарушением постурального тонуса и быстрым, полным, самостоятельным восстановлением нор-мального состояния. Главными признаками любого синкопального состояния являются внезапность развития, кратковременность и обратимость. Иногда выделяют и пресинкопальные (предобморочные, липотимические) состояния - отсутствует полная утрата сознания при сохраняющейся пароксизмальности состояния. С практической точки зрения целесообразно выделять 3 основные группы обмороков: нейрогенные (нейроопосредованные), кардиальные, ангиогенные. Также важно дифференцировать обмороки от других состояний с непродолжительной потерей сознания (гипогликемия, эпилептические и истерические припадки).

Характеристика синкопальных состояний

**Нейрогенные (нейроопосредованные) обмороки** - синкопальные состояния, в патогенезе которых ведущее значение придается рефлекторным влияниям на сердечно-сосудистую систему:

1. Эмоциональный обморок (обычный, или вазовагальный);
2. Обморок при синдроме каротидного синуса;
3. Гастроинтестинальная стимуляция (обморок при глотании, дефекации);
4. Обморок при мочеиспускании;
5. Глоссофарингеальный обморок;
6. Стимуляция дыхательных путей;
7. Повышенное внутригрудное давление (игра на духовых инструментах, поднятие тяжестей, натуживание);
8. Обмороки при затяжном кашле (беттолепсия), при чихании.

Нейрогенные обмороки часто развиваются в положении стоя, особенно в душном помещении. Провоцирующими факторами могут быть боль, эмоциональный стресс.

Нейрокардиогенные обмороки могут развиваться по трем вариантам: кардиоингибиторному (ведущим признаком является брадикардия, эпизоды асистолии), вазодепрессорному (артериальная гипотензия без брадикардии) или смешанному. Их возникновению предшествует предобморочное состояние (пресинкопе): бледность и влажность кожи, слабость, головная боль, головокружение, нарушение зрения, дискомфорт в эпигастральной области, тошнота. Во время обморока отмечаются помрачение или потеря сознания на фоне снижения артериального давления и (или) брадикардии. Послеобморочное состояние характеризуется быстрым восстановлением сознания, гиперемией и влажностью кожи.

Патогенез нейроопосредованных синкопальных синдромов остается не совсем понятным. Современные концепции предполагают, что афферентные импульсы от различных периферических рецепторов (например, механорецепторов, хеморецепторов) многочисленных органов и систем, а также входные импульсы из вышележащих отделов ЦНС сталкиваются в вазомоторных центрах спинного мозга, что приводит к возникновению эфферентных нейральных сигналов, вызывающих брадикардию и периферическую вазодилатацию. Например, синкопальные состояния, связанные с раздражением блуждающего нерва (вагуса), который иннервирует все органы брюшной и грудной полости. Такие обмороки обычно случаются ночью после мочеиспускания или дефекации, часто непосредственно в туалете. Это происходит потому, что после мочеиспускания внутренние органы смещаются, в них происходит отток крови и перераздраженный этим вагус снижает ЧСС - все это приводит к снижению притока крови к мозгу. Вагус раздражается и при употреблении большого количества пищи или жидкости (перерастянутый желудок).

При вазовагальных обмороках сердечно-легочные механорецепторы хотя и являются основным источником нейральных афферентных сигналов, необходимых для запуска обморока у восприимчивых субъектов, но необходимы также различные провоцирующие факторы (например, беспокойство, боль, физическая нагрузка).

При синдроме каротидного синуса (СКС) основным источником афферентной нейральной активности, предположительно, являются каротидные барорецепторы. . Обморок, вызванный гиперчувствительностью каротидного синуса, может возникнуть от ношения тугого галстука, туго затянутого шарфа, даже просто твердого воротничка. Диагноз СКС основывается на появлении во время массажа каротидного синуса либо асистолической паузы продолжительностью не менее 3 с, либо вазодепрессорного ответа со снижением АД более чем на 50 мм рт.ст. от исходного. Достаточно часто при СКС развивается транзиторная атриовентрикулярная блокада.

**Кардиогенные обмороки.**

Аритмические обмороки развиваются внезапно без предобморочного состояния.

* тахиаритмии (пароксизмы желудочковой, реже - наджелудочковой тахикардии).
* брадиаритмии (атриовентрикулярные или синоатриальные блокады, синдром слабости синусового узла, остановка сино-атриального узла, частые блокированные экстрасистолы);

Тахиаритмии как причины синкопальных состояний чаще развиваются при врожденных (синдром Романо-Уорда - первичная кардионейропатия) и приобретенных (вследствие перенесенных заболеваний миокарда, электролитных нарушений, лекарственных воздействий) формах синдрома удлиненного интервала QT, синдроме WPW, атриовентрикулярной диссоциации и др. состояниях.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Таб.1 ТАХИАРИТМИИ, ВЕДУЩИЕ К РАЗВИТИЮ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ** | | | |
| **Желудочковые** | | **Наджелудочковые** | |
| Фибрилляция-  трепетание  желудочков | Желудочковые  тахикардии | Фибрилляция /  / трепетание  предсердий на фоне  синдрома WPW | Атрио-вентрикулярные  тахикардии |
| Чаще, опаснее | | Реже, благоприятнее | |

Сам обморок может быть относительно продолжительным, сопровождаться выраженной тахи- или брадикардией, снижением АД, цианозом. Для послеобморочного состояния характерны цианоз, ощущение перебоев в работе сердца, слабость.

Обструктивные обмороки развиваются при наличии механических препятствий наполнению сердца кровью или сердечному выбросу (т.е. при нарушениях сердечной гемодинамики).

При аортальном стенозе обмороки возникают во время физической нагрузки, часто на фоне одышки и ангинозной боли вследствие снижения АД; другой причиной обмороков может быть желудочковая тахикардия. Повторные обмороки у больных этой категории являются неблагоприятным прогностическим признаком и одним из показаний к хирургической коррекции порока сердца.

Это же относится к больным с идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом или со стенозом легочной артерии.

При шаровидном тромбе левого предсердия обмороки развиваются в момент, когда больной встает или садится. Перед возникновением обморока появляются одышка и мелкопятнистый цианоз, особенно выраженный на коже верхней половины туловища.

При миксоме предсердия обморок развивается только в вертикальном положении на фоне одышки, цианоза, тахикардии.

Обструктивные кардиогенные обмороки могут быть обусловлены первичной легочной гипертензией или ТЭЛА, реже - расслаивающей аневризмой аорты, тампонадой сердца, нарушением работы клапанных протезов.

При синдроме дисплазии соединительной ткани сердца с выраженными нарушениями внутрисердечной гемодинамики зачастую единственным клиническим проявлением заболевания является синкопальный синдром.

Синкопальные состояниям при небольшой физической работе, иногда при перемене положения тела могут развиваться при коронарогенных изменениях миокарда: постинфарктный кардиосклероз с выраженными зонами гипокинезии, постинфарктные аневризмы (вследствие значительного снижения эффективной работы сердца). Отдельно необходимо остановиться на врожденных кардиогенных синкопальных состояниях у детей. Определенное сочетание указанных и других нарушений рассматривается в виде отдельных синдромов.

*СИНДРОМ МОРГАНЬИ-АДАМСА-СТОКСА*- острая ишемия головного мозга, развивающаяся вследствие нарушения ритма и проводимости сердца. Эти церебральные нарушения проявляются в виде внезапной потери сознания, что может сопровождаться судорогами. Припадку может предшествовать чувство стеснения в груди, головокружение. На ЭКГ во время пароксизма выявляются асистолия, трепетание или мерцание желудочков, иногда полная или частичная атриовентрикулярная блокада.

*СИНДРОМ ВОЛЬФФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА*- пароксизмальная тахикардия, наступающая вследствие врожденного или приобретенного нарушения внутри - желудочковой проводимости. Приступы тахикардии обычно возникают внезапно и сопровождаются бледностью, иногда переходящей в цианоз, гипергидрозом, снижением артериального давления. На высоте пароксизма могут быть обмороки.

*СИНДРОМ ДЖЕРУЭЛЛА - ЛАНГЕ - НИЛЬСЕНА*  
- врожденная тугоухость или глухота с преходящим трепетанием и мерцанием желудочков сердца. При этом синдроме на фоне кардиальных нарушений часто возникают кратковременные синкопальные состояния; во время одного из них может наступить смерть.

*СИНДРОМ ВЕННЕФОЛЬДА-КРИНГЕЛЬБАХА*  
- сочетание обмороков с желудочковой фибрилляцией без тугоухости или глухоты. Данный синдром является разновидностью предыдущего. Он встречается довольно редко.

*СИНДРОМ ХЕГГЛИНА II*  
- нарушение сократительной функции миокарда вследствие электролитных сдвигов ионов калия и натрия. Во время кардиальных пароксизмов (укорочение систолы, второй тон сердца возникает преждевременно или сливается с первым) нередко наступают обморочные состояния.

**Сосудистые обмороки.**

Ортостатические обмороки возникают при быстром переходе больного из горизонтального в вертикальное положение. Предобморочное состояние при ортостатическом обмороке отсутствует. Обморок кратковременен и протекает без вегетативных реакций, кожа сухая, обычного цвета, тахи- или брадикардия не развивается. После обморока может сохраняться кратковременная слабость.

Цереброваскулярные обмороки обусловлены поражением мозговых или других, влияющих на кровоснабжение головного мозга (сонных, позвоночных, подключичных) артерий и развиваются при изменении их тонуса, снижении АД, сдавлении, синдроме "обкрадывания", кратковременной эмболии.

Такие обмороки обычно развиваются без предвестников и относительно продолжительны. Для послеобморочного состояния характерны головные боли, боли в шее, преходящая неврологическая симптоматика (парезы, кратковременные расстройства речи, зрения).

О развитии обморока вследствие сдавления вертебральных артерий может свидетельствовать возникновение синкопального состояния при резком запрокидывании головы, так называемый "синдром Сикстинской капеллы". Аналогичная ситуация может быть обусловлена синдромом каротидного синуса.

При нарушении кровотока по сонной артерии может отмечаться кратковременный амавроз на стороне поражения и (или) гемипарез на противоположной стороне.

О стенозировании подключичной артерии (проксимальнее отхождения позвоночной артерии) свидетельствует развитие синкопальных состояний при работе пораженной рукой, в результате чего развивается синдром "обкрадывания". В этих случаях можно обнаружить существенную разницу в наполнении пульса и величине артериального давления на здоровой и пораженной руке.

На фоне церебрального атеросклероза со стенотическим поражением артерий головного мозга даже преходящее урежение сердечного ритма может вызвать дополнительное ухудшение мозгового кровотока и привести к потере сознания. Многократно повторяющиеся приступы потери сознания могут привести к изменениям в ЦНС с органическим поражением мозга, проявляющимся очаговой симптоматикой.

Механизмы нарушений мозгового кровообращения при атеросклеротическом поражении брахиоцефальных артерий включает в себя:

локальное замедление кровотока вследствие стеноза или патологической извитости экстракраниального сегмента артерии;

усиление турбулентности кровотока, вследствие чего образуются микроагрегаты, эмболы, забрасывающиеся в интракраниальные отделы артерий;

артерио-артериальная эмболия при изъязвлении атеросклеротических бляшек экстракраниальных отделов церебральных артерий.

Сходство клинической картины синдрома слабости синусового узла (СССУ) и поражения ветвей дуги аорты может вызвать трудности при установлении ведущей причины синкопальных состояний, что препятствует выбору правильной лечебной тактики.

Клиническая картина у больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения характеризуется жалобами на головную боль затылочной локализации, отмечаются головокружения, нередко со звоном и шумом в ушах. Наиболее часто нарушаются походка и статика в виде пошатывания при ходьбе, бывают зрительные нарушения - пелена, двоение в глазах, эпизоды потери сознания.

В клинических проявлений синусовых дисфункций основное значение имеют головокружения, кратковременные "отключения" или спутанность сознания, потемнения в глазах, пошатывания, обмороки, а также постоянная слабость, утомляемость.

Примерно у четверти больных пожилого возраста с СССУ встречается гемодинамически значимое атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий. При брадикардии, связанной с СССУ, интерпретация данных допплерографии экстракраниальных мозговых артерий может быть затруднена. Дополнительными методами исследования у этих больных являются транскраниальная допплерография, сцинтиграфия и компьютерная томография головного мозга.

Другими частыми причинами потери сознания являются гипогликемические состояния, эпилептические и истерические припадки.

Гипогликемические состояния развиваются у больных сахарным диабетом, получающих инсулин. Им предшествуют введение инсулина, недостаточный прием пищи, возбуждение, чувство голода, нарастающая слабость. Характерным признаком является выраженная потливость. Нарушение сознания развивается на фоне нормальной ЧСС и обычного АД. После выведения из гипогликемического состояния сохраняется оглушенность. При подозрении на гипогликемическое состояние следует обращать внимание на наличие следов инъекций.

Эпилептические припадки обычно начинаются в молодом возрасте после перенесенной инфекции, черепно-мозговой травмы или при хроническом алкоголизме. Припадки возникают без видимых причин, у части больных потере сознания предшествует зрительная, слуховая, вкусовая, обонятельная или чувствительная ауры, при этом необычность ощущений отличает ее от предобморочных состояний.

Большие эпилептические припадки обычно начинаются с тонических судорог, которые переходят в клонические. Характерны прикусывание языка, непроизвольное мочеиспускание, длительная оглушенность после припадка, напоминающая сон, головная боль, разбитость. Нехарактерны бледность кожи и артериальная гипотензия.

Малые эпилептические припадки чаще развиваются внезапно, протекают с кратковременной потерей сознания, при этом в ряде случаев мышечный тонус может быть сохранен и больные на несколько секунд "застывают", реже наблюдается резкое снижение мышечного тонуса и падение больных.

Чем дольше больной страдает эпилепсией и чем чаще возникают припадки, тем значительнее проявляются характерные изменения личности (раздражительность, вязкость, чрезмерная аккуратность). Важное значение в диагностике эпилепсии имеют результаты дополнительных методов исследования: электроэнцефалография (регистрация специфических изменений электрической активности мозга), компьютерная томография головного мозга (объемные образования, грубые ликвородинамические нарушения, выраженные атрофические процессы - как источники эпилептогенной активности).

Истерические припадки развиваются у пациентов, с молодости отличающихся демонстративным стилем мышления. Припадки возникают по очевидному поводу, всегда на людях и относительно продолжительны. Больные падают плавно, мягко, поэтому травм практические не бывает. Во время припадка цвет кожи и слизистых оболочек не изменяется, зрачки хорошо реагируют на свет (веки сжаты!), не наблюдается брадикардии или артериальной гипотензии, нередко отмечается прикусывание губ (но не языка!), стоны, вычурные позы, хаотические движения (но не тонические или клонические судороги!). Иногда удается прервать припадок, зажав на непродолжительное время больному рот и нос.

Программа обследования для дифференциальной диагностики обмороков:

1. Анамнез жизни, сведения о перенесенных заболеваниях, травмах, принимаемых лекарственных средствах;
2. Жалобы в межприступный период;
3. Данные о том, на протяжении какого времени и как часто повторяются обмороки;
4. Факторы, провоцирующие обмороки;
5. Особенности синкопального состояния:
6. наличие, проявления и продолжительность предобморочного состояния;
7. симптомы во время обморока (цвет и влажность кожных покровов, частота и характер дыхания и пульса, судорожный синдром);
8. продолжительность обморока;
9. наличие, проявления и продолжительность послеобморочного состояния.
10. Физикальное обследование с акцентом на выявление сердечно-сосудистых заболеваний (размеры сердца, сердечные и сосудистые шумы, АД, частота и регулярность пульса, различие в наполнении пульса с обеих сторон на лучевых и сонных артериях, признаки сердечной недостаточности и т.д.).
11. Анализ ЭКГ (при возможности - оценка предыдущих ЭКГ).
12. Осмотр невропатолога.
13. При наличии показаний - лабораторные методы исследования (гемоглобин, эритроциты, гематокрит, глюкоза крови и т.д.).

В зависимости от выявленных особенностей - проведение тестов:

1. активной ортостатической пробы по Тулезиусу;
2. пробы Вальсальвы;
3. массажа каротидного синуса.
4. Консультация психиатра.
5. Специальные тесты, суточное мониторирование ЭКГ, АД, ЭхоКГ, ЭФИ.

В зависимости от особенностей анамнеза или данных объективных методов исследования, в программу вносятся соответствующие изменения.

Таблица. Дифференциальная диагностика обмороков.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Признаки | Нейро- кардиогенный | Ортостатический | Кардиогенный | Церебро- васкулярный |
| Анамнез | Повторные обмороки в типичных ситуациях | Гипотензия, постельный режим, дегидратация | ИБС, порок сердца, аритмии | Неврологические заболевания |
| Провоци- рующие факторы | Стресс, душное помещение, кашель, натуживание, мочеиспускание | Резкий переход в вертикальное положение | Нет или физическая нагрузка, перемена положения тела | Нет или наклон, поворот, запрокидывание головы |
| Пред- обморочное состояние | Слабость, головокружение, тошнота, дискомфорт в эпигастрии, звон в ушах, потливость, бледность | Отсутствует | Чаще отсутствует. Возможны боль или перебои в сердце, одышка, диспноэ | Чаще отсутствует. Возможны головная боль, головокружение, слабость |
| Обморок | Кратко- временный; бледность, потливость, резкое снижение АД и/или брадикардия | Кратко- временный; без вегетативных реакций и изменения ЧСС | Относительно продолжи- тельный; цианоз, аритмия | Относительно продолжи- тельный; акроцианоз, неврологическая симптоматика |
| После- обморочное состояние | Гиперемия и влажность кожи, слабость, головокружение, брадикардия | Отсутствует | Слабость, цианоз, боль за грудиной, перебои в работе сердца | Головная боль, боль в шее, дизартрия, парезы |
| Допол- нительные исследования | Проба Тулезиуса, пассивный ортостаз | Пробы Тулезиуса, Вальсальвы, пассивный ортостаз | ЭКГ, суточное монитори- рование ЭКГ, УЗИ, ЭФИ | Консультация невропатолога, Rtg позвоночника, допплерография |

 Неотложная помощь при синкопальных и синкопоподобных состояниях

Простой обморок лечения не требует, однако во время него у больного может быть рвота, при падении он может сломать зубные протезы. Обломки протезов, пища могут попасть в трахею, бронхи и тогда человек погибнет от удушья. Поэтому необходимо повернуть его на бок, вынуть изо рта протезы, удалить рвотные массы. Если положить больного невозможно (на улице, в транспорте), усадите его и попросите опустить голову ниже колен или до уровня колен. Все стесняющие части одежды надо расстегнуть и обеспечить приток свежего воздуха. Разтереть или опрыскайть холодной водой кожу лица, шеи. Поднести к носу больного ватку с нашатырным спиртом, потрите ей виски. Введите подкожно 1 мл 10 % раствора кофеина и 2 мл кордиамина. При более стойком обморочном состояниии следует подкожно ввести 1 мл 10% раствора кофеина или 2 мл кордиамина, можно присенять адреномиметические средства – эфедрин – 1мл 5 % раствора, мезатон – 1 мл, 1% раствора, норадреналин – 1 мл 0,2% раствора. Госпитализация не требуется, однако, если сознание не восстановилось через 5-7 минут и тем более, если больной ударился головой, необходима срочная госпитализация. При впервые в жизни возникшем синкопальном состоянии требуется осмотр невропатолога и  
электроэнцефалография (ЭЭГ).

Приступы беттолепии и дроп-атаки не требуют каких-либо терапевтических мероприятий. Показания к госпитализации определяются основным заболеванием.

Кратковременный кардиогенный обморок, как правило, не требует специфической терапии. Если характер аритмии при длительной потере сознания неизвестен, проводят реанимационные мероприятия, как при остановке сердца, включая непрямой массаж сердца, искусственную вентиляцию легких. При тахиаритмии методом выбора лечения служит электроимпульсная терапия.

При невозможности проведения дифибрилляции пароксизм желудочковой тахикардии возможно купировать ударом кулака в предсердечную область. При брадиаритмии следует внутривенно ввести 0,75-1 мл 0,1% раствора атропина и начать внутривеную капельную инфузию 1 мл 0,02% раствора изупрела в 100-200 мл изотонического раствора хлорида натрия. Однако наиболее стойкого эффекта следует ожидать от электрической стимуляции сердца (наружной, чреспищеводной, трансвенозной эндокардиальной. В последующем необходимы проведение антиаритмической терапии и, возможно, имплантация искусственного водителя ритма.

**Госпитализация:**

Больные с приступом Адамса - Стокса - Морганьи подлежат обследованию в кардиологическом отделении. Вопрос о госпитализации больных с аритмиями, не угрожающими жизни, решается индивидуально.

**Профилактика:**

Профилактика синкопальных состояний заключается в грамотном лечении существующей у больного патологии и обучение больного и его близких определять приближение обморока, правильному поведению и оказанию доврачебной помощи.

Таблица 2 Причины повторных приступов слабости и расстройств сознания

**Циркуляторные (уменьшение кровотока в головном мозге)**

А. Неадекватные сосудосуживающие механизмы

1. Вазовагальный (вазодепрессорный) рефлекс.   
2. Постуральная гипотензия.   
3. Первичная вегетативная недостаточность.   
4. Симпатэктомия фармакологическая (вызванная гипотензивными препаратами: метилдопа, гидралазин) или хирургическая.   
5. Заболевания центральной и периферической нервной системы, включая вегетативную.   
6. Обморок, вызванный гиперчувствительностью каротидного синуса (см. также ниже «Брадиаритмия»).

Б. Уменьшение объема циркулирующей крови (гиповолемия)

1. Кровопотеря — желудочно-кишечное кровотечение.   
2. Болезнь Аддисона.

В. Механические причины, уменьшающие венозный возврат

1. Проба Вальсальвы (задержка дыхания с натуживанием).   
2. Кашель.   
3. Затрудненное мочеиспускание.   
4. Миксома предсердия, тромбоз искусственного клапана сердца.

Г. Уменьшенный сердечный выброс

1. Препятствие выбросу из левого желудочка: стеноз аорты, гипертрофический субаортальный стеноз.   
2. Препятствие легочному кровотоку: стеноз легочной артерии, первичная легочная гипертензия, тромбоэмболия легочной артерии.   
3. Миокардиальный: распространенный ИМ с несостоятельностью насосной функции.   
4. Перикардиальный: тампонада сердца.

Д. Аритмии

1. Брадиаритмия.

а. AV-блокада (II и III ст.) с синдромом MAC.   
б. Асистолия желудочков   
в. Синусовая брадикардия, синоатриальная блокада, прекращение активности синусового узла, СССУ.   
г. Синокаротидный обморок (см. также выше «Неадекватные сосудосуживающие механизмы»),   
д. Невралгия языкоглоточного нерва (и другие болевые синдромы), связанные с головной болью или опухолями шеи.

2. Тахиаритмия.

а. Эпизоды желудочковой тахикардии с сопутствующей брадиаритмией или без нее.   
б. Суправентрикулярная тахикардия без AV-блокады.

**Другие причины слабости и эпизодов расстройства сознания**

А. Нарушение состава крови, поступающей в головной мозг

1. Гипоксия.   
2. Анемия.   
3. Гиповентиляция — снижено содержание СО2 (часто слабость, но обмороки редки).   
4. Гипогликемия (характерны эпизоды слабости, предобморочное состояние — реже, обморок — редко).

Б. Мозговые причины

1. Транзиторные ишемические атаки.

а. Внечерепная сосудистая недостаточность (вертебробазилярная, каротидная).   
б. Диффузный спазм мозговых артериол (гипертензивная энцефалопатия).

2. Эмоциональные расстройства, тревожность, истерические припадки.

**Список литературы:**

1. А.А. Мартынов "Диагностика и терапия неотложных состояний в клинике внутренних болезней. Практическое руководство для врачей и студентов", г. Петрозаводск, "Карелия", 2001- с. 370: ил.
2. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь: Справочник / Г.Я. Авруцкий, М.И.Балоболкин, С.З. Баркаган и др.; Под ред Е.И. Чазова. – М.: Медицина, 1989.- 640 с.: ил.
3. Клиническая кардиология. Руководство для врачей. Под ред. Р.К. Шланта, Р.В. Александера: Пер. с англ. М-Санкт-Петербург: Изд. Бином - Невский Диалект 1998;287-302.