

С.Ю. Терещенко

Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера СО РАМН, Красноярск
Красноярский региональный центр синкопальных состояний и нарушений сердечного ритма у детей и подростков

Кардиогенные синкопальные состояния у детей и подростков

Контактная информация:

Терещенко Сергей Юрьевич, доктор медицинских наук, профессор, руководитель клинического отделения соматического и психического здоровья детей НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН

Адрес: 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 3 г, тел.: (391) 228-06-83, e-mail: legise@mail.ru

Статья поступила: 31.01.2011 г., принята к печати: 11.04.2011 г.

В статье анализируются современные данные о диагностических подходах при кардиогенных синкопальных состояниях у детей и подростков. Кратко изложены клинические проявления вазовагального обморока и общий диагностический алгоритм при эпизоде потери сознания у детей и подростков. Освещены основные кардиальные причины синкопе, связанные с органической патологией сердца и первичными нарушениями сердечного ритма. Предложен набор клинико-анамнестических признаков в качестве предикторов высокого риска наличия кардиального происхождения синкопе и обсуждены основные методы функциональной диагностики при вероятных кардиогенных синкопальных состояниях у детей и подростков.

Ключевые слова: дети, подростки, обморок, диагностика.

Синкопе (обморок) — эпизод внезапной кратковременной потери сознания, ассоциированный с резким ослаблением постурального мышечного тонуса и характеризующийся спонтанным восстановлением церебральных функций. Хотя этиология синкопальных состояний у детей и подростков в подавляющем большинстве не связана с угрожающими жизни патологическими состояниями, некоторая их часть может быть обусловлена весьма серьезными причинами, сопряженными с риском внезапной смерти [1]. Жизнеугрожающие причины синкопе в основном представлены кардиальной патологией. Актуальность систематизации имеющихся к настоящему времени данных о своевременной диагностике кардиальных синкопе в детско-подростковой популяции определяется, в частности, участвовавшими

случаями внезапной смерти детей и молодых спортсменов во время интенсивной физической нагрузки (что активно обсуждалось в масс-медиа и имело большой общественный резонанс).

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О СИНКОПЕ И ВАЗОВАГАЛЬНОМ ОБМОРОКЕ

Согласно эпидемиологическим данным, 15–20% подростков испытывают, по меньшей мере, единичный эпизод синкопе до достижения возраста 18 лет [2]. По данным Регионального Центра синкопальных состояний и нарушений сердечного ритма у детей при НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН (руководитель — докт. мед. наук Л. С. Эверт; научные консультанты: проф. С. Ю. Терещенко и проф. Е. И. Прахин; исследование —

Avtor

Uchrejdienie

Zagolovok

Rezume

канд. мед. наук Е.И. Нягашкиной [3]), средняя частота встречаемости эпизодов синкопальных состояний у детей школьного возраста Красноярска, по данным анкетного опроса, составляет 7,6% с преобладанием у девочек по сравнению с мальчиками и старшими школьниками и детьми младшего школьного возраста.

Как известно, наиболее частые и значимые виды синкопальных состояний у детей и подростков включают в себя:

- 1) вазовагальный обморок (синонимы: нейрокардиогенные, нейромедиаторные, рефлекторные, ситуационные синкопе, «простой обморок») — 50–90% всех случаев;
- 2) ортостатический обморок (ортостатическая гипотензия, в том числе при дегидратации, анемии, беременности, употребления лекарственных препаратов; postural orthostatic tachycardia syndrome) — 8–10%;
- 3) одышно-цианотичные приступы (приступы задержки дыхания, «breath holding spells») встречаются исключительно у детей в возрасте от 6 мес до 2 лет;

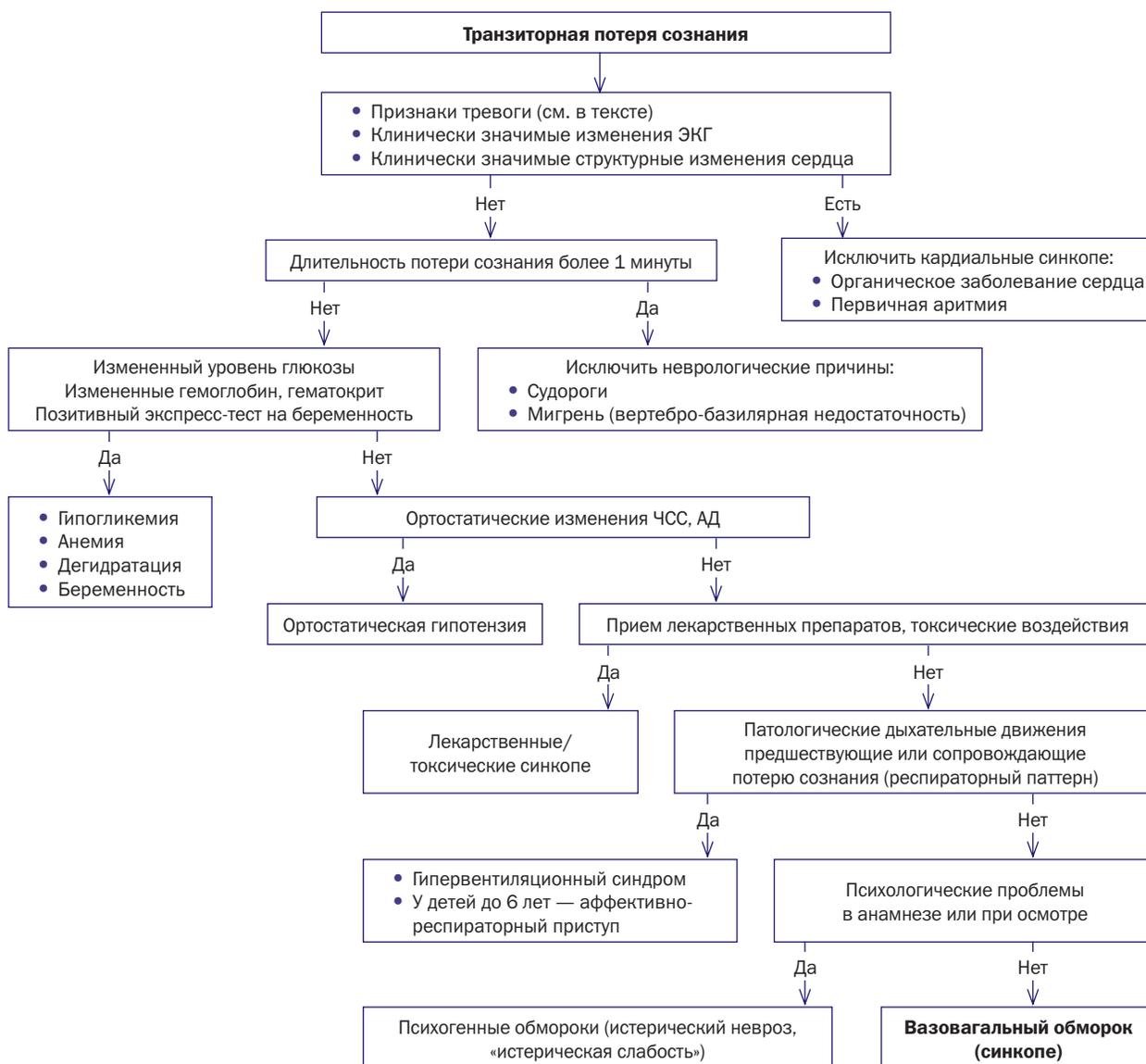
4) токсические/лекарственные синкопе (отравление, побочное действие лекарственных препаратов) — встречаются редко;

5) кардиогенные синкопе — около 5% всех случаев.

Кроме того, выделяются клинические состояния, напоминающие синкопе, но которые по определению таковыми не являются («ложные синкопе») — судороги с потерей сознания (которые, впрочем, могут встречаться как проявление затянувшейся церебральной ишемии и при истинных синкопе), нарушения сознания при базилярной мигрени и гипервентиляционном синдроме, психогенный обморок (истерический невроз). Конечно, возможны и более редкие причины потери сознания: в последнем консенсусе Европейской кардиологической ассоциации упоминается не менее 30 возможных причин синкопальных состояний, многие из которых в свою очередь разделяются на подгруппы [4].

Ориентировочный диагностический алгоритм первичного обследования при эпизоде транзиторной потери сознания у детей и подростков представлен на рис.

Рис. Первичный диагностический алгоритм синкопальных состояний у детей и подростков (по данным [6] с изменениями)



Поскольку дифференциально-диагностические подходы при кардиогенных синкопе облигатно включают в себя разграничение с другими причинами обморочных состояний, представляется целесообразным краткое изложение характерной клинической картины наиболее частого их варианта у детей и подростков — вазовагального обморока. Причем, именно отсутствие характерной для вазовагального обморока клинической картины должно в первую очередь настораживать клинициста и побуждать к активному поиску других вероятных причин потери сознания.

Вазовагальный обморок занимает в общей структуре синкопальных состояний у детей и подростков ведущее место (от 50 до 90%, по данным разных исследований) и имеет характерную клиническую картину, включающую наличие определенных предшествующих обмороку событий и продромальных симптомов.

1. События, типично предшествующие вазовагальному обмороку:

- длительное вертикальное положение верхней части туловища (чаще в положении стоя, реже — сидя);
- эмоциональный стресс (тревога, испуг, страх, ожидание болезненных мероприятий);
- некоторые рефлекторно-ассоциированные события (глотание, кашель, чихание, расчесывание волос, акт мочеиспускания, поднятие тяжести, игра на духовых инструментах);
- душные помещения.

2. Продромальные симптомы:

- четкое ощущение ближайшего наступления обморока (чувства «дурноты», нехватки воздуха, ощущение немедленного падения);
- головокружение;
- звон в ушах;
- изменения зрения (снижение остроты зрения: «темнеет в глазах», «туннельное зрение», «двоение в глазах»);
- тошнота;
- абдоминальный дискомфорт (ощущение «пустоты» в верхней части живота);
- бледность, похолодание кожных покровов;
- внезапное потоотделение.

Собственно вазовагальный обморочный период характеризуется брадикардией и снижением артериального давления. Продолжительность периода отсутствия сознания обычно составляет секунды (редко до 2–3 мин), при его длительности более 25 с — могут начаться судороги с миоклоническим компонентом. Постобморочный период для этого вида синкопе характеризуется наличием тошноты, бледности и потоотделения. На примере взрослых пациентов показано, что для повторных вазовагальных синкопе характерны длительные (годами) паузы между эпизодами. Частые повторные синкопе должны настораживать клинициста в отношении поиска других состояний, отличных от «простого» обморока.

КАРДИАЛЬНЫЕ СИНКОПЕ

Характерными особенностями кардиальных причин синкопе у детей и подростков является их низкая частота в общей структуре синкопе, не превышающая 5–10% всех случаев обмороков с одновременным наличием потенциального риска внезапной кардиальной смерти. Патологические, жизнеугрожающие состояния, сопровождающиеся синкопе, обусловлены внезапным и значительным снижением сердечного выброса, что является следствием аритмии либо структурных, органических заболеваний сердца.

Органическая кардиальная патология занимает ведущее место в структуре кардиальных синкопе и, следовательно, в первую очередь подлежит исключению [5, 6]. Причем в подавляющем большинстве случаев при органических кардиогенных обмороках наряду с синкопе можно выявить и другую клиническую симптоматику, а также явные находки при физикальном и инструментальном обследовании. Тем не менее, возможны случаи бессимптомного течения некоторых структурных кардиальных заболеваний. Так, в одном из исследований у внезапно умерших молодых спортсменов в большинстве случаев посмертно были выявлены ранее не диагностированные органические сердечные заболевания [7]. Органические заболевания сердца, которые могут протекать субклинически и ассоциированы с частым развитием обмороков и высоким риском внезапной смерти, перечислены ниже.

1. **Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМ)** — относительно часто встречающееся аутосомно-доминантное заболевание, с распространенностью 1:500 в общей популяции, характеризуется асимметричной гипертрофией левого желудочка. Клинические проявления заболевания, особенно на начальных стадиях, могут отсутствовать; нередко ГКМ впервые диагностируется при плановом семейном скрининге. Медленный прогресс ГКМ характеризуется постепенно, исподволь развивающимися симптомами: слабостью, одышкой, тахикардией и кардиалгиями [8]. Заболевание нередко сопровождается синкопе, связанными с физической нагрузкой, являясь одной из причин внезапной смерти во время физических упражнений у детей и подростков. Причем прямая корреляция между выраженностью симптоматики и степенью обструкции левожелудочкового тракта отсутствует, а внезапная остановка сердца может быть первым проявлением болезни. У детей с синкопальными состояниями, даже в отсутствие других симптомов, ГКМ может быть заподозрена при наличии соответствующей семейной отягощенности и/или наличия необъяснимых других причин («сердце атлета», гипертония, аортальный стеноз), ЭКГ и эхокардиографических (ЭхоКГ) признаков гипертрофии левого желудочка.

2. **Врожденные аномалии коронарных артерий** могут являться причиной синкопе и внезапной смерти у детей и подростков. Так, анализ регистра внезапной смерти 286 молодых спортсменов выявил аномалии коронарных артерий в 13% аутопсий, что составило вторую по частоте ранее не диагностированную кардиальную патологию после ГКМ [9]. В то же время у «асимптоматичных» детей такие дефекты обнаружены только в 0,17% случаев [10]. Заподозрить врожденные аномалии коронарных сосудов можно при наличии у пациентов в анамнезе болей в грудной клетке по типу стенокардии и синкопе. Особенно характерно развитие указанных симптомов во время физической нагрузки. Например, аномально локализованный между аортой и легочной артерией коронарный сосуд может быть сдавлен во время физической нагрузки, что приводит к развитию острой ишемии миокарда с соответствующей клинической картиной и данными ЭКГ. Диагностировать аномалии коронарных сосудов можно с помощью ЭхоКГ, компьютерной, магнитно-резонансной и катетерной коронарографии. Помощь может оказать и ЭКГ стресс-тестирование с физической нагрузкой.

3. **Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия/дисплазия (АПК)** клинически проявляется в возрасте 10–50 лет со средним возрастом установления

диагноза — 30 лет. По данным итальянских исследователей, АПК явилась причиной внезапной кардиальной смерти у молодых спортсменов в 22% случаев и в 8% — у молодых людей, не занимавшихся спортом [11]. Клинически заболевание проявляется сердцебиениями, головокружениями, синкопе, атипичными за грудиной болями и диспноэ. Основными ЭКГ признаками АПК являются различные нарушения ритма с локализацией в правых отделах сердца: желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия, блокада правой ножки пучка Гиса, синдром Бругада, а также отклонение электрической оси сердца. При ЭхоКГ исследовании обнаруживают характерные изменения правых отделов сердца.

4. **Врожденный аортальный стеноз** нередко протекает асимптоматично, однако может стать причиной рецидивирующих синкопе. Распространенность стеноза аортального клапана, по данным ЭхоКГ скрининга школьников, составляет 0,5% [12]. Считается, если клинические проявления порока не обнаружены в раннем возрасте (как правило, до 1 года), то в дальнейшем такие дети развиваются вполне нормально, практически не имея клинических проявлений. Ангинальные боли и синкопе развиваются только у 5% из них. В то же время, у таких детей сохраняется высокий риск инфекционного эндокардита и внезапной смерти. Так, в одном из описательных сообщений было показано, что при аортальном стенозе внезапная смерть наступила в 5% случаев [13]. Заподозрить порок можно при наличии характерной аускультативной картины (систолический шум и клик изгнания, реже — в сочетании с диастолическим шумом регургитации), а подтвердить диагноз — с помощью ЭхоКГ.
5. **Дилатационная кардиомиопатия** может быть результатом миокардита, тяжелой анемии, мышечной дистрофии, лекарственного и токсического воздействия, но чаще является идиопатической. Клинически выражается признаками сердечной недостаточности (прогрессирующие одышка при физической нагрузке, ортопноэ, пароксизмальное ночное диспноэ и периферические отеки). Картина заболевания часто дополняется формированием различных аритмий и может сопровождаться синкопальными состояниями. Основными методами диагностики являются ЭКГ и ЭхоКГ.
6. **Легочная гипертензия** первичная (идиопатическая, семейная или спорадическая) или ассоциированная с заболеваниями и пороками левых отделов сердца, болезнями респираторного тракта и гипоксией, хронической тромбоэмболией, редукцией или сдавливанием мелких сосудов легких (интерстициальные заболевания легких); клинически проявляется, прежде всего, постепенно развивающейся слабостью и одышкой при физической нагрузке. При более выраженном повышении давления в легочной артерии и снижении функции правого желудочка появляются кардиалгии и синкопе при физической нагрузке, кашель, анорексия, боли в животе, периферические отеки. Клиническое предположение подтверждается повышением давления в легочной артерии при рутинной и стресс-ЭхоКГ. Идиопатический характер легочной гипертензии является диагнозом исключения, диагностическое тестирование включает широкий комплекс тестов.

Возможны более редкие органические изменения сердца, которые могут приводить к эпизодам резкого снижения сердечного выброса с развитием синкопе: миокардит, перикардит, эндокардит, митральный стеноз с тромбом

в левом предсердии, опухоли сердца (миксома, рабдомиома) при внутрисердечном расположении опухолевидных масс [1]. Необходимо помнить, что у детей, оперированных по поводу врожденных пороков сердца, несмотря на возможную стабильную гемодинамику, сохраняется высокий риск развития злокачественных форм аритмий с вероятностью внезапной смерти.

Аритмии, являющиеся причинами синкопе, в подавляющем большинстве представлены тахиаритмиями и могут быть как первичными, врожденными, так и вторичными, приобретенными в результате органических кардиальных заболеваний или, например, токсического/лекарственного воздействия [6]. Трудность диагностики первичных нарушений ритма обусловлена их мало- или асимптомным течением и часто полным отсутствием характерных объективных данных физикального осмотра.

Первичные нарушения электрической активности сердца как причина синкопе встречаются у детей и подростков реже органической кардиальной патологии и представлены следующими основными ЭКГ синдромами.

1. Синдром удлиненного интервала QT (СУИQT) — нарушение реполяризации миокарда, характеризующееся удлинением интервала QT и повышенным риском внезапной смерти вследствие острого развития полиморфной желудочковой тахикардии [14]. Считается, что частота встречаемости врожденного СУИQT в общей популяции ориентировочно составляет 1:2500–10 000 [15], при этом, по мнению G. M. Vincent [16], в США он является причиной внезапной кардиальной смерти 3000–4000 детей в год. Опубликованный в 2008 г. анализ данных международного регистра, включавшего проспективное наблюдение за 3015 детьми с скорректированным интервалом QT > 500 мс (International LQTS Registry), показал значительное (в 2,79 раза) увеличение риска внезапной остановки сердца либо внезапной кардиальной смерти у мальчиков, но не у девочек [17]. Вместе с тем, одновременное наличие синкопе в ближайшем анамнезе драматически повышало риск (до 6,16 раз — у мальчиков и 27,82 (!) раз — у девочек). Авторам регистра удалось показать 53% редукцию риска при терапии β-блокаторами.

Описано два клинических фенотипа врожденного СУИQT. Наиболее часто встречается аутосомно-доминантная, чисто кардиальная форма, без дополнительных признаков (синдром Романо–Уорда). Реже встречается аутосомно-рецессивная форма с одновременным наличием нейросенсорной тугоухости и более злокачественным течением (синдром Джервелла и Ланге–Нильсена). Необходимо помнить и о приобретенных формах СУИQT, вызванных, в частности, нарушениями электролитного обмена (гипокалиемией, гипомагниемией) и некоторыми лекарственными средствами (антиаритмическими препаратами, макролидами, фторхинолонами, антидепрессантами, некоторыми антигистаминными средствами и др.: полный список довольно обширен). Одновременно эти же факторы могут усугублять течение врожденных форм СУИQT.

Облигатный для диагностики синдрома расчет отклонения интервала QT от нормированного желателно проводить несколько раз, с временными интервалами, особенно при наличии дополнительных признаков (повторные синкопе, семейная агрегация, нарушения слуха), поскольку однократное измерение не позволяет исключить СУИQT (сам интервал QT подвержен влиянию многочисленных искажающих факторов: состоянию автономной системы, уровню диуреза, электролитному балансу, приему лекарственных препаратов).

2. Синдром Бругада представляет собой клинко-электрокардиографический симптомокомплекс, характеризующийся синкопальными состояниями и эпизодами внезапной смерти у пациентов без органических изменений в сердце. Синдром проявляется на ЭКГ подъемом сегмента ST в правых грудных отведениях (V_1-V_3) и изменением комплекса QRS, сходным с таковым при блокаде правой ножки пучка Гиса (которые могут транзиторно исчезать), с возникновением на этом фоне эпизодов полиморфной желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков [18]. Внезапная смерть может быть первым и единственным клиническим проявлением синдрома Бругада, что наблюдается примерно у 1/3 пациентов. Впервые синдром был описан в 1992 г. братьями Бругада, которые опубликовали наблюдение за 8 пациентами, имевшими в анамнезе синкопальные состояния и эпизоды клинической смерти [18]. Истинная частота синдрома неизвестна, данные ЭКГ скрининга показывают его распространенность в интервале 0,14–0,43% с преобладанием у мужчин [18].

Чаще первые ЭКГ признаки синдрома появляются у пациентов старше 22 лет, но могут наблюдаться и у детей, особенно на фоне гипертермии. Как и в случае СУИQT, многие лекарственные препараты (антиаритмики, антиангинальные, психотропные) могут индуцировать ЭКГ изменения, подобные таковым при синдроме Бругада. Желудочковые тахикардии и, соответственно, нарушения сознания при синдроме Бругада, как правило, возникают во время отдыха или сна, при вагусобусловленной брадикардии.

3. Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия (КПЖТ) описывается как эпизодически возникающие приступы жизнеугрожающей желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков на фоне нормального интервала QT в отсутствие органической кардиальной патологии и других известных клинических синдромов. Приступы обычно возникают на фоне физического или эмоционального стресса и впервые манифестируют в детском и подростковом возрасте как синкопальные состояния. Известны семейные, ассоциированные с некоторыми известными мутациями и спорадические случаи заболевания.

Вне приступа аритмия у таких пациентов обычно не проявляется при рутинной ЭКГ или электрофизиологическом исследовании, но может быть воспроизведена при проведении теста с физической нагрузкой или медикаментозных проб с внутривенным введением катехоламинов.

4. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков, например синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (ВПУ), также могут быть ассоциированы с синкопе и риском внезапной смерти. Так, в исследовании C. Basso и соавт. среди 273 внезапно умерших детей, подростков и молодых взрослых — у 10 (3,6%) на предварительно сделанной ЭКГ был зарегистрирован синдром преждевременного возбуждения (ВПУ или синдром Лоун–Ганонг–Ливайна) [19], а по данным T. Paul и соавт., из 74 пациентов с синдромом ВПУ младше 25 лет — у 14 (19%) в анамнезе имелись синкопе [20]. Считается, что эпизоды синкопе и внезапная кардиальная смерть при синдроме ВПУ связаны с возникновением фибрилляции желудочков. Значимость синдрома ВПУ как возможной причины синкопальных состояний определяется его относительно высокой распространенностью в детской популяции (0,07–0,14%). В недавнем крупном популяционном исследовании тайваньских школьников его частота составила 0,07% среди детей без органической кардиальной патологии [21].

Холтеровское мониторирование сердечного ритма обязательно для диагностики синдрома ВПУ, однако может помочь для выделения подгрупп пациентов с более высоким риском путем разделения интермиттирующих и персистирующих вариантов синдрома. Этому же может послужить и тестирование с физической нагрузкой: у пациентов с исчезновением признаков преждевременного возбуждения при увеличении частоты сердечных сокращений риск синкопе и внезапной смерти ниже [6].

5. Врожденный синдром укороченного интервала QT встречается значительно реже синдрома удлиненного QT и характеризуется наличием скорректированного интервала $QT \leq 0,30$ с. Связь синкопе, фибрилляции желудочков и внезапной кардиальной смерти с феноменом укороченного QT была продемонстрирована в описании серии случаев, в том числе у детей [22].

6. Брадиаритмии. Для синкопальных состояний, в том числе ассоциированных с риском внезапной смерти, у детей значительно в большей степени характерны первичные нарушения ритма по типу тахикардий, в то время как первичные брадиаритмии как причина синкопе встречаются относительно редко. Тем не менее, необходимо упомянуть о врожденных, в том числе семейных, формах синдрома слабости синусового узла и AV-блокад II и III степеней, которые нередко протекают бессимптомно, но могут проявляться различными клиническими признаками, зависящими от возраста ребенка. У детей раннего возраста — это неспецифические симптомы в виде слабости, сонливости, трудностей кормления и судорог, а у старших детей — эпизоды головокружения, слабость, снижение толерантности к физическим нагрузкам и синкопе.

Характерной особенностью вышеперечисленных шести первичных ЭКГ синдромов, которые могут вызывать синкопе у детей и подростков, является их сопряженность с повышенным риском внезапной смерти, прежде всего за счет пароксизмальных желудочковых нарушений ритма. Значительно реже синкопе могут вызывать и не связанные с жизнеугрожающими состояниями аритмии: наджелудочковая тахикардия и изолированная синусовая брадикардия (например, вследствие гиперваготонии, гипотиреоза, лекарственных воздействий). Впрочем, считается, что как для наджелудочковой тахикардии, так и для изолированной брадикардии синкопе — редкое и необычное клиническое проявление [6].

Как указывалось выше, подавляющее большинство синкопе у детей и подростков не связано с кардиальной патологией. В этой связи в практической деятельности педиатра-клинициста возникает необходимость выделения в общем потоке пациентов с обморочными состояниями, у которых кардиальный генез обмороков высоковероятен (стратификация риска). Помочь в этом может тщательный анализ анамнеза с прицельным поиском «признаков тревоги», свидетельствующих о возможных кардиальных причинах синкопе у детей.

Семейный анамнез:

- случаи ранней (до 30 лет) или необъясненной внезапной смерти;
- диагностированная семейная аритмия (например, удлиненный интервал QT) или заболевание сердца (например, кардиомиопатия);
- случаи раннего инфаркта миокарда (до 40 лет).

Медицинский анамнез пациента:

- повторные синкопе с коротким межприступным периодом (недели, месяцы);
- диагностированное органическое заболевание сердца;

- диагностированная клинически значимая аритмия;
- предполагаемое заболевание сердца (слабость, снижение толерантности к физической нагрузке в ближайшем анамнезе).

Особенности синкопе:

- синкопе без типичных для вазовагального обморока продромов;
- синкопе в горизонтальном положении;
- длительное (минуты) отсутствие сознания;
- синкопе предшествует ощущение сердцебиения, одышка или боль в груди;
- синкопе во время физической или (реже) эмоциональной нагрузки, эпизоды внезапной слабости во время плавания;
- синкопе с клоническими судорогами;
- синкопе с неврологическими последствиями;
- эпизоды отсутствия сознания, требовавшие реанимационных действий.

Данные объективного осмотра во время приступа:

- бледность во время приступа и выраженная гиперемия сразу после его окончания;
- цианоз, особенно верхней половины туловища, слизистых, носа, ушей;
- одышка;
- нерегулярность, отсутствие сердечного ритма.

Данные рутинного и дополнительного обследований:

- патологические сердечные шумы и тоны;
- значимые ЭхоКГ находки;
- значимые находки на ЭКГ, включая холтеровское мониторирование;
- отрицательный тилт-тест (tilt test).

При наличии хотя бы одного из указанных выше «признаков тревоги» детям и подросткам требуется углубленное обследование для исключения кардиальных заболеваний. В первую очередь должны быть исключены указанные выше наиболее частые органические и аритмогенные причины обмороков. S. Ritter и соавт. показали, что совокупность данных анамнеза, физикального осмотра и ЭКГ обладает 96% чувствительностью для диагностики кардиальных причин синкопе у детей [23]. Некоторые авторы рекомендуют добавить в обязательный план скринингового обследования рентгенографию грудной клетки, а в расширенный план обследования — ЭхоКГ, холтеровское мониторирование, тесты с физической нагрузкой и электрофизиологическое обследование [24]. Указанных методов в большинстве случаев вполне достаточно, чтобы уверенно подтвердить или исключить кардиальных генез синкопе.

Действительно, большая часть аритмогенных причин синкопе (изменения интервала QT, синдромы Бругада и преждевременного возбуждения, нарушения проводимости) могут быть диагностированы при анализе результатов рутинного ЭКГ тестирования. В диагностике интермиттирующих аритмий, особенно КПЖТ, очень полезным является проведение нагрузочных ЭКГ тестов. Наконец, в случае связи синкопе с физической нагрузкой и некоторых других показано проведение электрофизиологических методов обследования. Для скринингового выявления органической кардиальной патологии наибольшей диагностической значимостью обладает ультразвуковое исследование сердца, хотя многие из упомянутых выше структурных изменений сердца также имеют и характерные ЭКГ признаки.

Холтеровское мониторирование обычно мало помогает в диагностике аритмогенных синкопе [2], хотя

и может принести некоторую пользу в случае частых синкопальных состояний, когда удается зафиксировать связь ЭКГ находок с эпизодами синкопе или предсинкопе. Так, L. A. Steinberg и соавт. [25], оценив диагностическую значимость и стоимость различных видов обследования у 169 детей с синкопе, показали значимость холтеровского мониторирования только у 2 пациентов из 23, которым они сочли нужным проведение этого обследования, в то время как ЭКГ с физической нагрузкой оказалась полезной в 6 случаях из 18 проведенных.

В последнее время в клиническую практику внедряются внешние и имплантируемые устройства длительной (до 24 мес) записи ЭКГ с возможностью ретроспективного анализа связи синкопе с данными ЭКГ (loop testing). Использование таких устройств значительно повысит наши диагностические и лечебные возможности, особенно в случае неясных синкопе с длительными межприступными интервалами [26].

Значимость широко известного тилт-теста для дифференциальной диагностики кардиальных синкопе неоднозначна. Сущность метода заключается в постепенном придании пациенту вертикального положения с одновременной регистрацией симптомов, частоты сердечных сокращений, артериального давления и ЭКГ. Метод позволяет искусственно стимулировать вазовагальный рефлекс. Дело в том, что хотя тилт-тест обладает высокой чувствительностью для подтверждения вазовагального характера обмороков, специфичность его крайне низкая. Проблему осложняет и невысокая воспроизводимость теста. Указанная ситуация приводит к неравноценной значимости положительных и отрицательных результатов тестирования. Другими словами, положительный тилт-тест не позволяет исключить кардиального характера синкопе, в то время как отрицательный результат должен насторожить клинициста в отношении поиска причин обмороков, не связанных с вазовагальной гиперреактивностью (например, кардиальных и психогенных обмороков). Многие эксперты не рекомендуют проведение тилт-теста при наличии у пациента хорошо очерченной клинической картины вазовагального обморока. Так, например, упомянутые выше L. A. Steinberg и соавт. в своей клинике при наличии характерной клинической картины и отсутствии клинико-анамнестических предикторов кардиальных синкопе в большинстве случаев не проводят тилт-тест для подтверждения диагноза вазовагального обморока [25]. Такой же точки зрения придерживаются и другие клиницисты [27].

В настоящем сообщении осознанно не обсуждаются вопросы лечения отдельных состояний, являющихся причинами развития синкопе, поскольку разнообразие таких причин и сложность их контроля не позволяют полноценно осветить их в формате одной журнальной статьи. Особенности их лечения подробно освещены в публикациях признанных отечественных лидеров в этой области [28–30]. Своей задачей мы считали привлечение внимания клиницистов, прежде всего первичного звена, к проблеме кардиогенных обмороков у детей и подростков. Высокая распространенность синкопе в общей популяции детей и подростков, безусловно, требует использования четких структурированных алгоритмов диагностики и целенаправленного выявления предикторов вероятных жизнеугрожающих эпизодов в общем потоке пациентов, чему, как хотелось бы верить, в некоторой мере послужит настоящее сообщение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Леонтьева И. В., Школьникова М. А., Тарасова А. В. Синкопальные состояния у детей: механизмы возникновения и классификация // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2005; 6: 22–32.
2. McLeod K. A. Syncope in childhood // Arch. Dis. Child. — 2003; 88 (4): 350–353.
3. Нягашкина Е. И. Клинико-функциональная характеристика детей, страдающих синкопальными состояниями и аффективно-респираторными приступами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 2008. — 24 с.
4. Brignole M., Alboni P., Benditt D. G. et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Executive Summary // Eur. Heart J. — 2004; 25 (22): 2054–2072.
5. Alexander M. E., Berul C. I. Ventricular arrhythmias: when to worry // Pediatr. Cardiol. — 2000; 21 (6): 532–541.
6. Coleman B. et al. Causes of syncope in children and adolescents. — URL: <http://www.uptodate.com>
7. Maron B. J. Sudden death in young athletes // N. Engl. J. Med. — 2003; 349 (11): 1064–1075.
8. Мутафьян О. А. Кардиомиопатии у детей и подростков. — СПб.: Диалект, 2003. — 271 с.
9. Maron B. J., Carney K. P., Lever H. M. et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy // J. Am. Coll. Cardiol. — 2003; 41 (6): 974–980.
10. Davis J. A., Cecchin F., Jones T. K., Portman M. A. Major coronary artery anomalies in a pediatric population: incidence and clinical importance // J. Am. Coll. Cardiol. — 2001; 37 (2): 593–597.
11. Corrado D., Basso C., Schiavon M., Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes // N. Engl. J. Med. — 1998; 339 (6): 364–369.
12. Basso C., Boschello M., Perrone C. et al. An echocardiographic survey of primary school children for bicuspid aortic valve // Am. J. Cardiol. — 2004; 93 (5): 661–663.
13. Keane J. F., Driscoll D. J., Gersony W. M. et al. Second natural history study of congenital heart defects: results of treatment of patients with aortic valvar stenosis // Circulation. — 1993; 87 (Suppl. 2): 116–127.
14. Школьникова М. А., Чупрова С. Н., Березницкая В. В. и др. Синдром удлинённого интервала Q-T // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2002; 1: 46–52.
15. Quaglini S., Rognoni C., Spazzolini C. et al. Cost-effectiveness of neonatal ECG screening for the long QT syndrome // Eur. Heart J. — 2006; 27 (15): 1824–1832.
16. Vincent G. M. The molecular genetics of the long QT syndrome: genes causing fainting and sudden death // Annu. Rev. Med. — 1998; 49: 263–274.
17. Goldenberg I., Moss A. J., Peterson D. R. et al. Risk factors for aborted cardiac arrest and sudden cardiac death in children with the congenital long-QT syndrome // Circulation. — 2008; 117 (17): 2184–2191.
18. Ватутин Н. Т., Скланная Е. В. Синдром Бругада // Кардиология. — 2003; 11: 80–85.
19. Basso C., Corrado D., Rossi L., Thiene G. Ventricular preexcitation in children and young adults: atrial myocarditis as a possible trigger of sudden death // Circulation. — 2001; 103 (2): 269–275.
20. Paul T., Guccione P., Garson A. Relation of syncope in young patients with Wolff-Parkinson-White syndrome to rapid ventricular response during atrial fibrillation // Am. J. Cardiol. — 1990; 65 (5): 318–321.
21. Chiu S. N., Wang J. K., Wu M. H. et al. Cardiac conduction disturbance detected in a pediatric population // J. Pediatr. — 2008; 152 (1): 85–89.
22. Schimpf R., Wolpert C., Gaita F. et al. Short QT syndrome // Cardiovasc. Res. — 2005; 67 (3): 357–366.
23. Ritter S., Tani L. Y., Etheridge S. P. et al. What is the yield of screening echocardiography in pediatric syncope? // Pediatrics. — 2000; 105 (5): 58.
24. Batra A. S., Hohn A. R. Consultation with the specialist: palpitations, syncope, and sudden cardiac death in children: who's at risk? // Pediatr. Rev. — 2003; 24 (8): 269–275.
25. Steinberg L. A., Knilans T. K. Syncope in children: diagnostic tests have a high cost and low yield // J. Pediatr. — 2005; 146 (3): 355–358.
26. Verhaaren H. A., Vanakker O., Coster V. et al. Use of an event recorder in the decision for pacemaker implantation in a child with syncope // Eur. J. Pediatr. — 2002; 161 (5): 267–269.
27. Batra A. S., Balaji S. Usefulness of tilt testing in children with syncope: a survey of pediatric electrophysiologists // Indian. Pacing. Electrophysiol. J. — 2008; 8 (4): 242–246.
28. Макаров Л. М. ЭКГ в педиатрии. 2-е изд. — М.: Медпрактика, 2006. — 343 с.
29. Школьникова М. А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. — М., 1999. — 230 с.
30. Мутафьян О. А. Аритмии сердца у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение). — СПб.: Невский диалект, 2003. — 223 с.