

## СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ КАК ПРОБЛЕМА ДЕТСКОЙ КАРДИОЛОГИИ

Н.В. НАГОРНАЯ, Н.А. ЧЕТВЕРИК, Е.В. ПШЕНИЧНАЯ, Е.В. БОРДЮГОВА, Н.Н. КОНОПКО  
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Актуальность проблемы синкопальных состояний у детей определяется прежде всего их значительной распространенностью. Так, согласно результатам крупномасштабного популяционного Фремингемского исследования, проводимого на протяжении 26 лет, 3 % мужского и 3–5 % женского населения отмечали как минимум одно обморочное состояние в течение жизни [1]. Ассоциация кардиологов Украины (2005) [5] отмечает наличие обмороков хотя бы один раз в жизни у 30 % взрослых. Синкопальные состояния чаще встречаются у доноров (4–6 %), у пациентов стоматологических клиник (1,1 %), при проведении отдельных медицинских мероприятий (гастро-, эзофаго-, бронхо-, ректороманоскопии), бесконтрольном применении некоторых лекарственных препаратов (вазоактивных, гипотензивных, антиаритмических и др.) [5, 6]. Значительна распространенность синкопальных состояний и в детском возрасте. По данным E. Ronn et al. [2] и Feinberg [3], 1,26 % детей и подростков наблюдаются по поводу обморочных состояний. Согласно данным D. Lewis и A. Dhala [4], 15 % детей в возрасте до 18 лет имели как минимум один синкопальный эпизод.

Актуальность проблемы синкопальных состояний также обусловлена высоким риском развития жизнеугрожающих ситуаций. Не случайно в XV веке синкопе французы называли «маленькая смерть» (*petite mort*). Слово «синкопе» имеет греческое происхождение (*syn* — с, вместе; *koptein* — отрезать, обрывать). Согласно международному определению, обморок — это синдром, характеризующийся кратковременной и относительно внезапной потерей сознания, утратой мышечного тонуса и падением, спонтанным возвращением сознания [7].

Сам факт возникновения и еще более рецидивы синкопального состояния всегда вызывают серьезное беспокойство как у родителей, так и у самого ребенка [8]. По мнению многих авторов [3, 5, 6, 9, 12], синкопальные состояния могут возникать и у здоровых детей в экстремальных условиях, превышающих индивидуальные возможности адаптации. И несмотря на то что большинство обмороков купируются самостоятельно, в ряде случаев даже один эпизод синкопе может привести к летальному исходу, в том числе вследствие сопутствующих травм при падении. Так, нами часто констатируется возникновение приступов синкопе у детей во время плавания, при переходе через проезжую часть дороги, возле открытых канализационных люков и др.

Значительную трудность вызывает у практических врачей выявление причин синкопальных состояний и определение тактики ведения больных. Это обусловлено не только многообразием этиопатогенетических механизмов возникновения обмороков, но также их эпизодическим появлением, часто без свидетелей [5, 6, 13, 14]. Согласно данным литературы [10, 11, 13–15] и собственным многолетним наблюдениям, даже при самом тщательном клиническом обследо-

вании больных, поступивших по поводу синкопальных состояний, у 26–60 % из них установить точную причину не удается.

К сожалению, до настоящего времени при жалобах родителей и ребенка на потерю сознания педиатры направляют его к неврологу, забывая, а нередко не зная о том, что причиной обморочных состояний может быть патология речного-сосудистой системы.

В настоящее время отсутствует единая классификация синкопе. В международной классификацией болезней X пересмотра (МКБ-X) [16] выделяют:

- психогенный обморок — F48.8;
- синокаротидный синдром — G90.0;
- тепловой обморок — T67.1;
- ортостатическую гипотензию — I95.1;
- в том числе неврогенную — G90.3;
- приступ Стокса — Адамса — I45.9;
- обморок [синкопе] неуточненного генеза — R55.

Однако с практической точки зрения наиболее удобна и проста в использовании классификация Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology, 2004) [7]. При этом выделяют следующие этиологические причины синкопе:

## **I. Синкопе, связанные с развитием церебральной гипоперфузии:**

### **1.1. Нейрорефлекторные:**

- вазовагальное синкопе;
- повышенный тонус каротидного синуса (синкопе каротидного синуса);
- ситуационное синкопе;
- глоссофарингеальная невралгия.

### **1.2. Ортостатическая гипотензия:**

- автономная недостаточность;
- медикаментозно (или алкоголем) индуцированное синкопе;
- массивное кровотечение, геморрагии, диарея;
- аддисонова болезнь.

### **1.3. Нарушение ритма:**

- дисфункция синусового узла (включая синдром брадикардии/тахикардии);
- нарушение атриовентрикулярной проводимости;
- пароксизмальная суправентрикулярная и желудочковая тахикардии (ЖТ);
- наследственные синдромы (например, синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада);
- неисправная работа имплантированных приборов (искусственного водителя сердечного ритма, ИВСП).

### **1.4. Структурные заболевания сердца:**

- клапанные заболевания сердца;
- острый инфаркт/ишемия миокарда;
- обструктивная кардиомиопатия;
- миксома предсердий;
- острый разрыв аорты;
- заболевания перикарда (тампонада);
- легочная эмболия/ легочная гипертензия.

### **1.5. Цереброваскулярные причины:**

- синдром сосудистого обкрадывания.

## **II. Синкопе, не связанные с развитием церебральной гипоперфузии:**

**2.1. Неврогенные:** эпилепсия, мигрень, синдром подключичного обкрадывания.

**2.2. Психогенные:** аффективно-респираторные приступы, истерии, психиатрическая патология.

**2.3. Метаболические:** гипогликемические состояния, гипоксемия и гипокания.

По данным D. Lewis и A. Dhala [14], среди детской популяции доля нейромедиаторных синкопальных состояний составляет 75 %. Частота кардиогенных синкопе гораздо ниже и составляет около 5 % случаев потери сознания [7], но их опасность обусловлена наиболее высокой смертностью, составляющей, по данным S.C. Day et al. [18] и W.N. Кароог [19], от 17 до 33 % в течение одного года, в то время как при некардиогенных — 0–7,5 %.

Вышеизложенное явилось основанием для более детального обсуждения кардиальных причин синкопальных состояний у детей.

Как следует из классификации, сердечные обмороки подразделяют на структурные (органические, механические) и аритмические.

Из наиболее частых причин механического препятствия кровотоку выделяют обструкцию выносящего тракта левого желудочка (гипертрофическая кардиомиопатия и аортальный стеноз). У больных с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) обмороки при физической нагрузке наблюдаются как вследствие обструкции оттока из левого желудочка, так и без обструкции. При этом синкопе возникают в момент прекращения физической нагрузки, когда происходит уменьшение венозного возврата к сердцу с уменьшением давления заполнения левого желудочка и резким падением сердечного выброса. Еще одной причиной обмороков при ГКМП могут быть нарушения сердечного ритма в виде наджелудочковых или желудочковых тахикардий [8]. При аортальном стенозе периферическая вазодилатация обусловлена стимуляцией барорецепторов левого желудочка. Синкопальные состояния при аортальном стенозе считаются прогностически неблагоприятными и являются показанием для хирургического лечения основного заболевания [8].

Причиной обморока могут быть стенозирующие состояния крупных сосудов, принимающих участие в кровоснабжении головного мозга, в первую очередь бассейна сонных артерий. О развитии синкопе вследствие сдавления вертебральных артерий свидетельствует потеря сознания при резком запрокидывании головы, так называемый синдром Сикстинской капеллы [8].

Другими причинами обструктивных обмороков у детей являются:

— врожденный порок сердца синего типа с шунтированием крови справа налево (возникновению обмороков при физической нагрузке способствует увеличение сброса крови справа налево);

— миксома левого предсердия, когда потеря сознания возникает при перемене положения тела (переход из горизонтального в вертикальное на фоне одышки, цианоза, тахикардии); синкопе обусловлено обструкцией атриоventрикулярного отверстия;

— митральный стеноз, тромбоэмболия легочной артерии;

— тампонада сердца, когда обморочное состояние наблюдается вследствие уменьшения сердечного выброса из-за повышения внутриперикардального давления, что затрудняет диастолическое наполнение сердца и приводит к уменьшению сердечного выброса [8].

Аритмические сердечные обмороки также обусловлены снижением сердечного выброса за счет снижения ударного объема и нарушения частоты сердечных сокращений.

Синдром слабости синусового узла (СССУ) является вариантом его дисфункции, вызванной органическим поражением миокарда предсердий в области его расположения. СССУ характеризуется нарушением формирования синоатриального импульса, синусовой брадикардией, остановками синусового узла, паузами, наджелудочковыми тахикардиями, мерцательной аритмией с медленным желудочковым ответом или длительными паузами (синдром тахи-бради) [8].

Синкопальные состояния могут наблюдаться у больных с брадикардией на фоне АВ-блокады высокой (II–III) степени с периодическими выпадениями желудочковых комплексов. Возникновение обморочного состояния при АВ-блокаде II степени обусловлено внезапным увеличением степени блокады вплоть до перехода в полную АВ-блокаду.

Полная АВ-блокада (АВ-блокада III степени) характеризуется тем, что ни один из предсердных комплексов не проводится к желудочкам. Возникающие эпизоды асистолии могут быть причиной обморока. Классическим примером синкопальных состояний аритмического генеза являются приступы Морганьи — Адамса — Стокса. АВ-блок может быть следствием миокардита, эндокардита, токсического действия лекарственных средств, опухоли сердца, инфильтративных заболеваний (склеродермия, полимиозит, саркоидоз).

Одной из причин обмороков могут быть самостоятельно купирующиеся пароксизмы тахикардий. Выделяют 2 основные группы тахикардий: наджелудочковые и желудочковые. Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии могут быть причиной обмороков или даже внезапной смерти, прежде всего у больных с синдромом WPW, когда происходит быстрое антероградное проведение через дополнительные пути [8].

Более часто синкопальные состояния наблюдаются у больных с желудочковой тахикардией со сниженной фракцией выброса левого желудочка. У некоторых больных приступ ЖТ провоцируется физической нагрузкой или стрессом, что обусловлено повышенной чувствительностью миокарда к катехоламинам. Спровоцировать ЖТ могут метаболические нарушения (гипокалиемия или гипомagneзиемия), лекарственные средства (некоторые антибиотики, антиаритмические препараты, антидепрессанты).

Вследствие тахикардии происходят переходящее уменьшение ударного объема сердца и нарушение кровоснабжения мозга. Обмороки случаются и при длительной асистолии во время перехода от чрезмерной тахикардии к нормальному ритму.

Пароксизмальная желудочковая тахикардия, ввиду возможного перехода в фибрилляцию желудочков с последующей внезапной остановкой деятельности сердца, имеет наиболее неблагоприятный прогноз; при отсутствии специального лечения в течение года умирают до 30 % больных [8].

У детей причиной обмороков и внезапной смерти может служить изолированная кардиомиопатия правого желудочка, известная как правожелудочковая дисплазия. Полиморфная ЖТ (*torsades de pointes*) у больных с удлинением интервала QT также способна стать причиной обморока или внезапной смерти. Врожденные формы удлинения интервала QT известны как синдромы Романо — Уорда и Джервелла — Ланге-Нильсена (сочетание удлинения интервала QT с врожденной глухотой). Приобретенное удлине-

ние интервала QT может появляться у пациентов, получающих антиаритмические препараты IA и III класса (хинидин, новокаинамид, амиодарон, соталол), антидепрессанты, триметоприм-сульфаметоксазол, внутривенное введение эритромицина. К удлинению реполяризации и интервала QT, развитию полиморфной ЖТ предрасполагают также и электролитные нарушения, миокардиты, тяжелая брадикардия, субарахноидальное кровоизлияние [8].

У больных с искусственным водителем ритма нарушение функции последнего способно провоцировать обмороки, особенно при однокамерной стимуляции сердца. Утрата синхронности в сокращении предсердий и желудочков приводит к снижению сердечного выброса [8].

Обморочные состояния у ребенка всегда требуют комплексного обследования, включающего:

- 1) тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование;
- 2) проведение стандартной ЭКГ;
- 3) проведение бифункционального холтеровского мониторирования ЭКГ и АД по Холтеру с проведением тилт-теста;
- 4) ЭхоКГ;
- 5) ЭЭГ;
- 6) доплерографию брахиоцефальных сосудов при выслушивании шума над сонной артерией или наличии в анамнезе признаков сосудисто-мозговых нарушений;
- 7) МРТ головного мозга при наличии очаговой неврологической симптоматики.

Большую помощь в диагностике причин синкопе оказывает моделирование обморочного состояния с анализом ощущений и данных объективного обследования (ЭКГ, АД, ЭЭГ) до, во время и после синкопе. С этой целью используется длительная пассивная ортостатическая проба, проводимая с помощью поворотного стола, так называемый тилт-тест.

Данной работой мы хотели подчеркнуть актуальность проблемы синкопе у детей, обусловленной широкой распространенностью, снижением качества жизни ребенка и членов его семьи, возможностью развития жизнеугрожающих состояний. Следует помнить, что у каждого ребенка с синкопальными состояниями необходимо исключать кардиоваскулярный их генез, особенно при неэффективности нейрометаболических препаратов, а также при «эпилепсии» без эффекта от противосудорожных средств. Своевременное выявление кардиоваскулярных причин синкопе помогает назначить адекватное лечение, подобрать индивидуальную программу реабилитации, что не только является важным для уменьшения частоты или исчезновения обмороков, но и помогает в целом ряде случаев снизить риск инвалидности и внезапной смерти ребенка.

## Литература

1. Savage D.D., Corwin L., McGee D.L. et al. Epidemiologic features of isolated syncope: The Framingham Study // Stroke. — 1985. — 16. — 629-639.
2. Ronn E., Tanel M.D., Edward P., Walsh M.D. Syncope in the pediatric patient // Cardiol. Clin. — 1997. — 2. — 145-158.
3. Feinberg A.N., Lane-Davies A. Syncope in the adolescent // Adolesc. Med. — 2002. — 13. — 3. — 553-567.

4. Lewis D.A., Dhala A. Syncope in pediatric patient // *Pediat. Clin. North. Am.* — 1999. — 46. — 205-219.
5. Сычев О.С., Фролов А.И., Епанчинцева О.А., Лизогуб С.В. Синкопальные состояния в кардиологической практике (проект) // *Український кардіологічний журнал.* — 2005. — № 5(додаток). — С. 115-134.
6. Сычев О.С., Фролов А.И., Епанчинцева О.А., Лизогуб С.В. Синкопальные состояния в кардиологической практике (проект) // *Medicus Amicus.* — 2006. — № 4. — С. 12-13.
7. Brignole M., Alboni P., Benditt D.G. et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope — update 2004 // *Europace.* — 2004 Nov. — 6(6). — 467-537.
8. Нагорная Н.В. Кардиоваскулярные причины синкопальных состояний у детей // *Таврический медико-биологический вестник.* — Евпатория, 2005. — Т. 8, № 2. — С. 96-99.
9. Eberhardt H., Folsing R., Herterich R. Evaluation of syncope in children with tilt table test // *Klin. Padiat.* — 2003. — 215. — 4. — 228-233.
10. Леонтьева И.В., Тарасова А.В., Тутьельман К.М., Школенко Т.М. Новые возможности диагностики синкопальных состояний у детей // *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* — 2005. — № 1. — С. 23-27.
11. Леонтьева И.В., Школьникова М.А., Тарасова А.В. Синкопальные состояния у детей: механизмы возникновения и классификация // *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* — 2005. — № 6. — С. 22-32.
12. Миллер О.Н., Бондарева З.Г., Гусева И.А. Причины синкопальных состояний у лиц молодого возраста // *Российский кардиологический журнал.* — 2003. — № 3.
13. Линцер М., Янг Э.Х., Эстес М. III, Уонг П., Ворперян В.Р., Капур У.Н. Выявление причин обморочных состояний. Часть 1: Диагностическая ценность данных анамнеза, результатов физикального обследования и электрокардиографии // *Международный журнал медицинской практики.* — 1999. — № 1. — С. 26-34.
14. Линцер М., Янг Э.Х., Эстес М. III, Уонг П., Ворперян В.Р., Капур У.Н. Выявление причин обморочных состояний. Часть 2: Обморочные состояния неясного генеза // *Международный журнал медицинской практики.* — 1999. — № 2. — С. 17-27.
15. Grubb B.P. Tilt table testing; concepts and limitation // *PACE.* — 1997. — Vol. 20, № 1. — P. 781-787.
16. МКБ-10, адаптированный вариант, 1989 г.
17. Day S.C., Cook E.F., Funkenstein H., Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness // *Am. J. Med.* — 1982. — 73(1). — 15-23.
18. Kapoor W.N. Evaluation and outcome of patients with syncope // *Medicine (Baltimore).* — 1990. — 69(3). — 160-175.
19. Kenny R.A., Ingram A., Bayliss J., Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope // *Lancet.* — 1986. — 1. — 1352-1355.
20. Parry S.W., Kenny R.A. Tilt table testing in the diagnosis of unexplained syncope (Review) // *Q. J. Med.* — 1999. — 92. — 623-629.
21. Kenny R.A., O'Shea D., Parry S.W. The Newcastle protocol for head-up tilt table testing in the diagnosis of vasovagal syncope, carotid sinus hypersensitivity, and related disorders // *Heart.* — 2000. — 83. — 564-569.