

Синкопальные состояния у детей: этиология, классификация и диагностика

В настоящее время обморочные состояния в медицине принято обозначать термином «синкопе» (syncope), который имеет греческое происхождение и позднее был позаимствован латинским языком, буквально переводится как «резкое обрывание». Первые упоминания термина в медицинском значении встречаются во французской литературе начиная с XIV в. В середине XIX в. знаменитый французский ученый и филолог Э. Литтре в «Словаре медицины» определил синкопе как внезапное и кратковременное прекращение или ослабление сердечной деятельности с прерыванием дыхания, расстройством сознания и произвольных движений.

О причинах, диагностике и лечении синкопальных состояний у детей рассказал заведующий кафедрой педиатрии № 3 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, доктор медицинских наук профессор Юрий Владимирович Марушко.

— **Что представляют собой синкопальные состояния у детей, и как часто они встречаются?**

— Согласно определению Европейского кардиологического общества (2009) синкопальные состояния представляют собой преходящую потерю сознания (ППС) вследствие глобальной гипоперфузии головного мозга, которая характеризуется внезапным началом, короткой продолжительностью и полным спонтанным восстановлением. В отличие от ряда других в данном определении синкопе указывается причина потери сознания. Это позволяет разделить синкопальные состояния и ППС в результате других причин. Ранее синкопальные состояния иногда идентифицировались с различными ППС, включая эпилептические припадки и даже инсульт в виде обморока.

В соответствии с накопленными статистическими данными, которые подтверждены результатами целого ряда эпидемиологических исследований, синкопальные состояния наиболее часто встречаются в молодом и пожилом возрасте. Обмороки наблюдаются в основном у детей старше 4 лет; первый эпизод синкопе случается, как правило, в возрасте от 10 до 30 лет, наиболее часто — среди лиц женского и мужского пола в возрасте 15 лет. При этом было выявлено, что приблизительно у 1/3 пациентов случается рецидив синкопе в последующие 3 года. По данным зарубежных исследователей E. Ronn et al. и Feinberg, 1,26% детей и подростков наблюдаются по поводу обморочных состояний. D. Lewis и A. Dhalal в свою очередь отмечали, что у 15% детей в возрасте до 18 лет встречается как минимум один синкопальный эпизод. С.Т. Lombroso и P. Legman (1967) описали довольно редкое состояние — так называемые бледные обмороки младенцев, наблюдающиеся у детей в возрасте 10-18 мес в период становления навыков ходьбы. Предполагается, что механизм возникновения бледных обмороков младенцев отличается от патогенеза синкопальных состояний у детей более старшего возраста и связан с церебральной гипоперфузией вследствие кратковременной асистолии.

— **Какая классификация синкопальных состояний принята в Украине в настоящее время?**

— В МКБ-10 синкопе и коллапс имеют одинаковый шифр (R55), поэтому может возникнуть ложное впечатление о взаимосвязи этих терминов. Однако неотъемлемым признаком обморока является потеря сознания, тогда как коллаптоидное состояние связано с резким снижением артериального давления (АД). Обморок может быть одним из проявлений коллапса, но последний может произойти и с сохранением сознания. Согласно рубрикам МКБ-10 выделяют следующие виды обморочных состояний: психогенный обморок (F48.8); синокаротидный синдром (G90.0); тепловой обморок (T67.1); ортостатическая гипотензия (I95.1), в том числе неврогенная (G90.3); приступ Стокса-Адамса (I45.9). Однако эта

классификация ориентирована в первую очередь на эпидемиологические аспекты применения и неудобна в практическом использовании.

В Украине наиболее часто используется патологическая классификация основных причин обмороков, разделяющая их на большие группы состояний с общими клиническими проявлениями, ассоциированными с различными рисками. Патологический подход базируется на снижении системного АД со снижением общего мозгового кровотока как основа развития синкопального состояния, так как внезапное прекращение мозгового кровотока на 6-8 с уже способно привести к полной потере сознания.

— **Какие патогенетические механизмы наиболее часто приводят к возникновению синкопальных состояний у детей?**

— В детском возрасте наиболее часто встречаются рефлекторные синкопе, которые могут быть четырех видов: вазовагальные, ситуационные, синокаротидные и атипичные. Считается, что механизм развития вазовагальных синкопе обусловлен рефлексом Бецоля-Яриша, когда во время ортостаза кровь депонируется в венах нижних конечностей, сосудах таза и брюшной полости, приводя к снижению притока крови к сердцу, что проявляется снижением давления в левом желудочке и, как следствие, увеличением силы и частоты сердечных сокращений (ЧСС). Это приводит к усиленной афферентной импульсации от механорецепторов левого желудочка и активации парасимпатической нервной системы и сопровождается гипотензией и/или брадикардией. Однако в некоторых работах этот механизм развития синкопе подвергается сомнению, так как уже доказана возможность появления вазовагальных синкопе у пациентов после трансплантации сердца, которое, по сути, является

денервированным. Триггерами вазовагальных синкопе считаются длительное стояние на одном месте в душном помещении, психогенные реакции (чувство страха, сильного волнения и др.). Ситуационные синкопе связаны с активацией парасимпатического отдела вегетативной нервной системы в результате кашля, чихания, рвоты и т.д. Синокаротидное синкопе наблюдается при синдроме гиперчувствительности каротидного синуса, который является рецепторным звеном барорефлекса. Он часто возникает при резком повороте головы, механическом воздействии на воротниковую зону (тесный воротник одежды), что приводит к активации рефлекса. При атипичных рефлекторных синкопе определить триггер не удается.

По данным Фрамингемского исследования, в общей популяции кардиогенные синкопе занимают третье место по частоте возникновения после синкопе неопределенного генеза и рефлекторных синкопе и в то же время наиболее часто имеют неблагоприятный прогноз. Причины кардиогенных синкопе можно разделить на три группы: нарушения сердечного ритма и проводимости (аритмогенные синкопе), структурно-функциональные аномалии сердца (врожденные и приобретенные пороки сердца, кардиомиопатии, инфаркт миокарда и т.д.) и др. Независимо от этиологии возникновения кардиогенные синкопе имеют единый патогенетический механизм — уменьшение сердечного выброса.

У детей также часто отмечаются ортостатические гипотензии, которые возникают в результате гравитационного влияния на кровь, которая депонируется в сосудистом русле нижних отделов тела. В норме в ответ на это под воздействием симпатической нервной системы повышается тонус сосудов, однако в силу ряда причин данный механизм компенсации может не срабатывать, в результате приток крови к сердцу

Классификация синкопальных состояний

I. Рефлекторные (неврогенные) обмороки:

- 1) вазовагальные:
 - вследствие эмоционального стресса: страх, боль, боязнь крови, медицинских манипуляций и инструментария;
 - ортостатическая нагрузка.
- 2) ситуационные:
 - чихание, кашель;
 - стимуляция ЖКТ: глотание, дефекация, висцеральная боль;
 - реакция на мочеиспускание;
 - после физической нагрузки;
 - постпрандиальные (после приема пищи);
 - прочие (смех, игра на духовых музыкальных инструментах, подъем тяжести);
- 3) раздражение каротидного синуса;
- 4) атипичные (неуточненный триггер или атипичные проявления).

II. Обмороки вследствие ортостатической гипотензии:

- 1) первичная вегетативная недостаточность:
 - чистая вегетативная недостаточность, множественная системная атрофия, болезнь Паркинсона с вегетативной недостаточностью, деменция Леви;
- 2) вторичная вегетативная недостаточность:
 - сахарный диабет, амилоидоз, уремия, травма спинного мозга;

3) ортостатическая гипотензия, спровоцированная химическими веществами/лекарствами:

- алкоголь, диуретики, вазодилаторы, фенотиазины, антидепрессанты;

4) дефицит объема циркулирующей крови:

- кровотечение, диарея, рвота и др.
- III. Кардиогенные обмороки:
- 1) аритмогенные (первичная причина):
 - а) брадикардия:
 - дисфункция синусового узла, включая синдром тахи-бради;
 - нарушения AV-проводимости;
 - дисфункция имплантируемого водителя ритма;
 - б) тахикардия:
 - суправентрикулярная;
 - желудочковая (идиопатическая, патология функции ионных каналов вследствие структурной кардиальной патологии);
 - в) лекарственно-индуцированные бради- и тахикардии;
 - 2) структурная патология:
 - а) кардиальная: клапанные пороки сердца, острый коронарный синдром, гипертрофическая кардиомиопатия, внутрисердечные объемные образования (миксома, опухоли и пр.), перикардит/тампонада, врожденные аномалии развития коронарных артерий, дисфункция протеза клапана и т.д.;
 - б) прочие: эмболии малого круга кровообращения, острое расслоение аневризмы аорты, легочная гипертензия.



Ю.В. Марушко

значительно снижается и, соответственно, уменьшается сердечный выброс, что в свою очередь приводит к церебральной гипоперфузии. Факторы, которые могут повлиять на адекватную работу вегетативной нервной системы, можно разделить на первичные и вторичные. К первичным относят вегетативные дисфункции и болезнь Паркинсона у взрослых, ко вторичным — полиневропатию, амилоидоз, сахарный диабет, отравление химическими соединениями (алкоголь, прием вазодилаторов или диуретиков), обезвоживание организма.

— **Какие дополнительные методы диагностики синкопе используются в клинической практике?**

— Согласно современным представлениям о диагностике синкопальных состояний следует провести первичное обследование пациента, перенесшего кратковременную потерю сознания.

По результатам исходных обследований необходимо получить ответы на три основных вопроса:

1. Синкопальный ли это эпизод?
2. Выявлена ли причина такого состояния?
3. Являются ли полученные данные основанием для того, чтобы предполагать наличие высокого риска сердечно-сосудистых заболеваний или смерти?

! Первичное обследование включает тщательный сбор анамнеза, объективное обследование, в том числе измерение АД в положении стоя, электрокардиографию (ЭКГ). Только с учетом этих данных можно проводить дальнейшее обследование:

- массаж каротидного синуса у пациентов младше 40 лет;
- эхокардиографию в случае подтвержденного заболевания сердца, при подозрении на него или синкопе вследствие сердечно-сосудистой патологии;

— ЭКГ-мониторинг при подозрении на синкопе аритмического происхождения;

- ортостатические пробы (активная, то есть переход из положения лежа в положение стоя, и пассивная) в том случае, если синкопе ассоциируется с пребыванием в положении стоя или при подозрении на рефлекторный механизм.

Другие обследования, такие как неврологическое, анализ крови, показаны при подозрении на несинкопальную природу потери сознания.

Как правило, дифференцировать синкопальное состояние от потери сознания несинкопальной природы может помочь тщательно собранный анамнез, но порой сделать это достаточно сложно. Необходимо выяснить несколько вопросов:

- Была ли потеря сознания полной?
- Была ли потеря сознания транзиторной с быстрым развитием приступа или непродолжительной?
- Отмечалось ли у пациента разрешение состояния спонтанное, полное, без последствий?

— Терял ли пациент постуральный тонус? Если ответы на поставленные вопросы положительные, то, вероятнее всего, речь идет о синкопе. Если же хотя бы на один вопрос ответ отрицательный, то перед тем как продолжить оценку синкопе, следует исключить другие формы потери сознания.

У детей в первую очередь необходимо исключить аритмогенные синкопе, поскольку они являются наиболее прогностически неблагоприятными. Для этого проводят ЭКГ-исследования работы сердца. Золотым стандартом диагностики аритмогенных синкопе считается установление корреляции между появлением симптомов и обнаружением нарушений ритма и проводимости. Однако при проведении ЭКГ далеко не всегда удается обнаружить соответствующие признаки, что значительно уменьшает диагностическую ценность данного метода и позволяет только заподозрить наличие аритмогенных синкопе.

В настоящее время для постановки диагноза чаще используют холтеровский мониторинг ЭКГ. С одной стороны, длительный мониторинг увеличивает вероятность регистрации изменений во время синкопального состояния, с другой – анализ вариабельности сердечного ритма дает возможность установить реакцию вегетативной нервной системы, что очень важно для диагностики причин появления рефлекторных и ортостатических синкопе. Кроме того, данный метод исследования может помочь в выявлении психогенного псевдообморока, когда в результате длительного наблюдения не удается обнаружить нарушения ритма и проводимости. Холтеровский мониторинг проводят у пациентов с частыми синкопе в течение 24-48 ч, при необходимости продолжительность наблюдения может увеличиваться до 7 суток. Информативными для диагностики аритмогенных синкопе являются петлевые регистраторы, которые позволяют значительно улучшить выявляемость основных признаков синкопальных состояний.

Эхокардиография – современный метод, позволяющий исключить такие серьезные заболевания, как врожденные аномалии развития сердечно-сосудистой системы, опухоли сердца, перикардиальная тампонада, расслаивающаяся аневризма аорты, врожденные аномалии коронарных артерий. В этих случаях очень информативны такие дополнительные методы, как ангиография, коронарография, компьютерная и магнитно-резонансная томография.

При диагностике вазовагальных синкопе незаменимым методом диагностики является тилт-тест (ТТ). Существует несколько вариантов его выполнения, но наибольшее признание получили Вестминстерский (угол наклона стола 60°, продолжительность теста 45 мин) и Итальянский (с медикаментозной стимуляцией) протоколы. Вестминстерский и Итальянский протоколы ТТ рекомендованы Европейским обществом кардиологов. Главный недостаток Вестминстерского протокола ТТ (ВПТТ) – низкая чувствительность (около 50%), а Итальянского протокола ТТ (ИПТТ) – снижение специфичности вследствие использования нитроглицерина. Тест

проводят в специально подготовленном помещении, с неярким освещением, натощак. Пациента фиксируют в горизонтальном положении на специальном столе и переводят в состояние пассивного ортостаза при постоянном контроле ЭКГ и уровня АД. Тест завершают при индукции синкопе или пресинкопе, а в случае их отсутствия – через 30 мин у детей до 12 лет и через 40 мин у пациентов старше 12 лет.

Ортостатическая гипотензия может быть диагностирована с помощью ТТ или обычной клиноортостатической пробы. В целом ортостатическая гипотензия характеризуется отсутствием нормальной первичной адаптации во время ортостаза, когда уровень АД пациента не может поддерживаться вазоконстрикцией, что приводит к постепенно прогрессирующей гипотензии. Классическая ортостатическая гипотензия на протяжении первых трех минут ортостаза характеризуется снижением систолического АД на 20 мм рт. ст. и более, а диастолического АД – на 10 мм рт. ст. и более. Симптомы ортостатической непереносимости возникают в первые 30 с – 3 мин. Ранняя ортостатическая гипотензия чаще отмечается у молодых людей и характеризуется снижением АД более чем на 40 мм рт. ст. сразу после перехода в ортостаз, восстановлением АД и снижением выраженности симптомов в первые 30 с. Именно ранней ортостатической гипотензией можно объяснить головокружение и синкопе при резком переходе из горизонтального в вертикальное положение.

– Что можно сказать о современных принципах лечения синкопальных состояний у детей?

– Во время возникновения синкопе ребенка укладывают в горизонтальное положение с поднятыми нижними конечностями приблизительно на 30°. Также необходимо проверить проходимость дыхательных путей и обеспечить поступление свежего воздуха, возможно применение рефлекторных методов влияния (нашатырный спирт, побрызгать холодной водой на область лица) и никетамид (кордиамин) подкожно 0,1-0,8 мл в соответствии с возрастом. При выраженной гипотонии показано введение 1% раствора фенилэфрина (мезатон) подкожно (0-5 лет – 0,025 мл/кг, 6-10 лет – 0,02 мл/кг, 11-15 лет – 0,015 мл/кг, но не более 1 мл). При выраженной брадикардии вводят 0,1-1 мл 0,1% раствора атропина подкожно.

Противорецидивная терапия при синкопе должна включать информирование пациента и его родителей о возможности травматизации во время синкопе. Необходимо обучать пациентов определению симптомов-предвестников синкопе и профилактике гипотензии и травматизма (пациент должен знать основные триггеры и избегать их, уметь распознать предвестники синкопе и при их возникновении принять сидячее или горизонтальное положение, используя физические методы подъема давления. При частых и крайне тяжелых доказанных синкопе можно рассмотреть вопрос об установке кардиостимулятора. С целью профилактики ортостатической гипотензии можно увеличить количество выпиваемой в течение дня жидкости, проводить тилт-тренировки (несколько раз в день стоять, прислонившись спиной к стене и поставив подошвы ног на расстоянии 10-15 см от стены, начиная с 5 мин, постепенно доводя время до 30 мин), кроме того, во время сна головной конец кровати должен быть приподнят на 10°. Терапия кардиогенных синкопе во многом зависит от сопутствующей патологии сердца. Медикаментозная терапия синкопальных состояний у детей проводится после углубленного и длительного обследования и только при наличии строгих показаний. Основными средствами, которые имеют доказанную эффективность и применяются в лечении синкопе и ортостатической гипотензии, являются флуорокортизон и мидодрин. Позитивный эффект от использования других препаратов не доказан.

Подготовил Владимир Савченко

Педиатрия • Дайджест

Новые данные о причинах возникновения опухолей мозга у детей

Интернациональная команда во главе с исследователями из Научно-исследовательского института медицинского центра Университета Макгилла смогла совершить значительный прорыв в области изучения злокачественных опухолей мозга у детей. Ученым удалось определить две генетические мутации, ответственные за 40% случаев возникновения глиобластом в детской популяции.

Известно, что опухоли головного мозга являются основной причиной смерти у детей с онкологической патологией в Европе и Северной Америке. Диагноз глиобластомы у ребенка в большинстве случаев является смертельным приговором. В Канаде ежегодно от этого заболевания умирают около 200 детей. Глиобластома в детском возрасте резистентна к химио- и лучевой терапии.

При изучении причин возникновения глиобластом у детей ученым удалось дифференцировать две мутации в гене, известном как гистон H 3.3. Этот ген отвечает за сохранность генома в клетке человека и является одним из ключевых в модуляции экспрессии других генов. Наличие этого гена позволяет предотвратить развитие нежелательных мутаций во время дифференциации клеток и таким образом делает их менее чувствительными к влиянию различных неблагоприятных факторов.

Результаты исследования помогли объяснить молекулярные механизмы неэффективности лечения некоторых онкологических заболеваний у детей и подростков. В настоящее время лечение большинства онкопатологий у детей проводится по принципам, принятым у взрослых, однако оказалось, что причины развития глиобластом у взрослых и детей различны. Благодаря этому открытию ученые могут приступить к целенаправленному поиску методов лечения, а не искать их на ощупь, как это делалось ранее. Несоответствующая регуляция этого гена в других органах и тканях также может приводить к различным нарушениям работы толстого кишечника, к образованию лимфомы, лейкомии и нейроэндокринному раку поджелудочной железы.

Данное открытие является неопровержимым доказательством того, что нарушение функционирования генетического аппарата организма человека может приводить к появлению онкопатологии и других заболеваний.

www.nature.com

Распространенность полипрагмазии в педиатрических стационарах США

В США было проведено крупное исследование, в котором изучались вопросы назначения различных лекарственных средств у детей, поступающих на стационарное лечение. Были изучены две базы данных – по педиатрическим стационарам и общетерапевтическим отделениям – на предмет назначения лекарственных средств, при этом особое внимание уделялось вопросам полипрагмазии у детей.

Исследованием было охвачено около 19,9% госпитализированных детей по всей территории США. Установлено, что большинство препаратов применялись внутривенно. В первую очередь использовались наркотические анальгетики (фентанил и морфин), антипиретики/анальгетики (парацетамол или ибупрофен), антибиотики (ампициллин, гентамицин и цефалоспорины), анестетики (лидокаин и пропофол), препараты, действующие на ЖКТ (ранитидин, метоклопрамид). При рутинном ведении новорожденных часто применялось несколько препаратов, таких как витамин К, эритромицин в глазных каплях, средства для иммунизации и местные антисептики на область пупка. Определенные классы лекарственных средств (противоопухолевые и кардиоваскулярные) назначались

чаще в специализированных отделениях. Было обнаружено, что большое количество детей получали 5 и более препаратов ежедневно на протяжении всего периода госпитализации. При этом количество назначаемых средств для детей, поступавших в педиатрические отделения (до 10) и стационары общетерапевтического профиля (до 2), значительно отличалось.

Таким образом, уровень полипрагмазии в детских стационарах вызывает опасения в отношении безопасности пациентов (с учетом связи между сходным уровнем полипрагмазии и побочными эффектами препаратов в исследованиях, проводившихся у взрослых и пожилых пациентов). Наиболее часто полипрагмазия прослеживается в отделениях интенсивной терапии и стационарах, где проводят лечение хронических заболеваний.

Учитывая полученные данные, ученые приходят к выводу, что необходимо изучать влияние лекарственных средств, терапевтическая эффективность которых пока недостаточно подтверждена, или которые используются не по прямым показаниям. Также должны быть разработаны правила комплексного назначения лекарственных средств и изучены возможные побочные эффекты при их применении. Кроме того, должны быть разработаны единые правила оценки и учета появления побочных эффектов при комбинированном использовании нескольких препаратов. Необходимо направить усилия на уменьшение количества одновременно назначаемых препаратов, так как исходя из сравнения двух баз резерв для этого существует.

www.archpedi.ama-assn.org

Дефицит витамина D у детей с ожирением и его взаимосвязь с гомеостазом глюкозы

Американские ученые под руководством М. Olson исследовали распространенность дефицита витамина D у детей с ожирением и с нормальной массой тела, а также проанализировали связь между пищевыми привычками пациентов и уровнем 25-гидроксивитамина D (25(OH)D), концентрацией 25(OH)D и маркерами метаболизма глюкозы.

В испытании приняли участие 498 детей в возрасте 6-16 лет, из них 411 страдали ожирением, а 87 имели нормальную массу тела. Исследователи определили уровень систолического и диастолического давления у пациентов и оценили их пищевые привычки; установили сыровоточную концентрацию 25(OH)D, уровень гликемии и инсулина натощак, содержание глюкозы через 2 ч после проведения перорального глюкозотолерантного теста, концентрацию гликозилированного гемоглобина, индекс инсулинорезистентности по методу HOMA.

Концентрация 25(OH)D ниже 75 нмоль/л была зафиксирована у 92% детей с ожирением и у 68% пациентов с нормальной массой тела (p<0,01). Содержание 25(OH)D менее 50 нмоль/л имели 50 и 22% участников соответственно (p<0,01). Исследователи зарегистрировали отрицательную корреляционную связь между концентрацией 25(OH)D и употреблением газированных напитков (p<0,001), соков (p=0,009), отсутствием завтрака (p<0,001), а также со значениями индекса HOMA (r=-0,19; p=0,001), уровнем гликемии через 2 ч после проведения перорального глюкозотолерантного теста (r=-0,12; p=0,04). Содержание 25(OH)D не зависело от уровня гликозилированного гемоглобина, систолического и диастолического давления.

Как свидетельствуют результаты исследования американских ученых, большинство детей с ожирением имеют выраженный дефицит витамина D; низкий уровень витамина D является фактором риска развития СД 2 типа у пациентов с избыточной массой тела.

www.icem.endoajournals.org