

кишки. Панкреатична ліпаза незворотно інактивується при рН шлункового соку 4,0 або менше. Евакуація ферментів підшлункової залози з шлунка після їди має вирішальне значення для перетравлення ліпідів. Для захисту від інактивації ліпази у шлунку препарати панкреатину повинні мати адекватну ентросолубільну оболонку. Принаймні 50% ліпази має вивільнятися протягом години у тонкій кишці. Умовою для швидкого вивільнення ферментів є велика загальна поверхня лікарської форми препарату і швидке розчинення ентросолубільної оболонки.

Ефективність замісної ферментної терапії залежить від правильного підбору дози, який здійснюється за кількістю ліпази у препараті в ОД (одиниці дії), але не кількістю панкреатину в міліграмах чи грамах.

На світовому фармацевтичному ринку панкреатичні ферменти представлені в різних формах випуску, але одним з найбільш доцільних для призначення дітям є мінімікросферичний препарат Креон. Гастрорезистентні мінімікросфери Креону рівномірно змішуються з хімумом, проходять без перешкод через пілоричний сфінктер у дванадцятипалу кишку, де вивільнюються ферменти, фізіологічно діючи у фазі травлення [5, 6].

Ефект від ферментної терапії при лікуванні зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози у дітей досягається при дотриманні важливих умов.

- Призначення препаратів панкреатину у вигляді гастрорезистентних мінімікросфер з високою активністю ліпази. Перевагу слід віддавати препаратам з достатньою доказовою базою щодо ефективності й безпечності.

- Дозування ферментних препаратів залежить від віку дитини і клінічної картини захворювання.

- Із раціону дитини виключають продукти, багаті клітковиною, тому що вона знижує активність ферментів.

- Використання антацидів знижує ефективність ферментних препаратів, а використання антисекреторних засобів – її підвищує.

- При лікуванні екзокринної панкреатичної недостатності ферментні препарати застосовують під час їди.

- Контроль адекватної дози призначених ферментних препаратів здійснюється, враховуючи показники копрограми, ліпідограма, рівень фекальної еластази-1 і динаміку клінічних симптомів.

Таким чином, проблема діагностики і лікування зовнішньої секреторної недостатності підшлункової залози у дітей набуває особливої актуальності у зв'язку з анатомо-фізіологічними особливостями дитячого організму. Замісна ферментна терапія мінімікросферичним препаратом Креон допомагає досягти успіху в лікуванні екзокринної недостатності підшлункової залози.

Література

1. Chey W.Y., Chang T. Neural regulation of exocrine pancreatic secretion // *Pancreatology*. – 2001. – № 1(4). – P. 320-335.
2. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Малова Н.Е. Экзокринная недостаточность поджелудочной железы // *Вопросы современной педиатрии*. – 2003. – № 2(5). – С. 44-50.
3. Охлобыстин А.В., Буклис Э.Р. Пищеварительные ферменты в гастроэнтерологии // *Consilium medicum*. – 2003. – № 5 (6). – С. 322-327.
4. Бельмер С.В., Гасилина Т.В., Коваленко А.А., Карпина Л.М. Экзокринная панкреатическая недостаточность у детей // *Современные пути диагностики и лечения. Вопросы современной педиатрии*. – 2003. – № 2 (6). – С. 38-42.
5. Мухина Ю.Г., Римарчук Г.В. Применение ферментных препаратов при экзокринной недостаточности поджелудочной железы у детей // *Вопросы современной педиатрии*. – 2004, т. 3. – № 3. – С. 70-74.
6. Dominguez J.E. – Munoz, MD, PhD. Применение панкреатических ферментов для лечения экзокринной недостаточности поджелудочной железы // *Current Gastroenterology Reports*. – 2007. – № 9. – С. 116-122.
7. Ковальчук А.А. Диагностика экзокринной недостаточности подшлункової залози у дітей раннього віку з затяжними діарейми та оцінка ефективності її корекції препаратом Креон // *Перинатологія та педіатрія*. – 2001. – № 2. – С. 41-44.
8. Шадрін О.Г., Ковальчук А.А. Муковісцидоз у дітей раннього віку // *Новости медицины и фармации*. – 2009. – № 279. – С. 66-68.

Ю.В. Марушко, д.м.н., професор, завідувач кафедри педіатрії № 3, Є.Ю. Марушко, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Проблема синкопальних станів у дітей на сучасному етапі



Ю.В. Марушко

Синкопальні стани – актуальна проблема сучасної медицини, тому що деякі з них можуть стати причиною раптової смерті. За визначенням Європейського кардіологічного товариства (2009), синкопе – це транзиторна втрата свідомості внаслідок глобальної гіперперфузії головного мозку, що характеризується раптовим початком, короткочасною тривалістю і повним спонтанним відновленням [8]. Цим визначенням відмежовано власне синкопе від втрати свідомості з іншими патогенетичними механізмами (під час епілептичних нападів, через струс мозку, гіпоглікемію, гіпоксію, гіповентиляцію з гіпокапнією та ін.). Щорічна поширеність синкопальних станів у загальній популяції, за даними різних досліджень, коливається у межах 18,1-39,7% [8]. Здебільшого це проблема молодих людей та осіб похилого віку, оскільки існують два піки захворюваності на синкопе. Перший віковий період – це 10-30 років з піком у 15 років, причому серед дітей віком до 18 років частота виникнення зомління становить 15% [6-8]. Другий пік захворюваності припадає на вік понад 65 років [4].

У цілому проблема діагностики причин розвитку і терапії синкопальних станів об'єднує багатьох спеціалістів: педіатрів, терапевтів, кардіологів, неврологів, кардіохірургів, судинних хірургів, спеціалістів з інтенсивної терапії та інших. Плодом такого об'єднання є Рекомендації щодо діагностики та лікування синкопе Європейського кардіологічного товариства (2009). У їх створенні брали участь різні спеціалісти, які максимально всебічно освітили проблему. Це дало змогу лікарям різних фахів, які стикаються у своїй практиці із синкопе, знайти в них необхідні нюанси, пов'язані зі своєю спеціальністю.

У педіатрії вищезгадані рекомендації також дають змогу по-новому поглянути на деякі аспекти виявлення причин виникнення, патогенезу, диференційної діагностики і ведення пацієнтів із синкопе.

За наявності скарг на зомління перш за все необхідно впевнитися, чи дійсно була втрата свідомості, оскільки пацієнти під зомлінням можуть розуміти головокружіння, потемніння в очах, слабкість та інші симптоми при збереженій свідомості. Другим кроком у зборі анамнезу є встановлення трьох складових характеристики стану: раптовий початок, короткотривалість і повне спонтанне відновлення. Це дає змогу відрізнити короткочасну втрату свідомості від інших станів, таких як кома, реанімація після синдрому раптової смерті та інше. Третій крок – це встановлення наявності чи відсутності черепно-мозкової травми (ЧМТ) (скарги, анамнез, огляд) і пов'язаної з нею втрати свідомості. Оскільки під час синкопального стану нерідко трапляються травми, пов'язані з падінням, потрібно встановити послідовність подій: зомління відбулося після травми голови чи втрата свідомості була первинною. У першому випадку – це симптом ЧМТ, а не синкопальний стан.

Велике значення для встановлення діагнозу синкопе та диференційної діагностики різних видів і подібних станів має подальше ретельне опитування щодо цього випадку (чи були передвісники, як перебігала втрата свідомості, чим супроводжувалася), наявності таких випадків у минулому (частота

виникнення, подібність із цим випадком, встановлення причини) і супутніх захворювань (серцево-судинних, епілепсії, цукрового діабету, захворювань щитоподібної залози тощо). Перелік станів, подібних до синкопе, наведено у таблиці 1 [8].

Особливо часто синкопальні стани диференціюють з епілептичними нападами, діагностику яких наведено в таблиці 2.

З патогенетичної точки розвитку визначають три основні групи синкопальних станів:

- рефлекторні синкопе;
- кардіогенні синкопе;
- синкопе внаслідок ортостатичної гіпотензії.

У дітей найпоширенішими є рефлекторні синкопе, які бувають чотирьох видів: вазовагальні, ситуаційні, синокаротидні й атипові [6, 8]. Механізмом розвитку вазовагальних синкопе вважають рефлекс Бецольда-Яріша. Під час ортостазу кров депонується у венах нижніх кінцівок, порожнини таза і черевної порожнини, призводячи до зниження притоку крові до серця, що проявляється зниженням тиску в лівому шлуночку і, як наслідок, збільшенням сили і частоти серцевих скорочень (ЧСС). Це призводить до посиленої аферентної імпульсації від механорецепторів лівого шлуночка і виникнення рефлексу Бецольда-Яріша, що проявляється активацією парасимпатичної нервової

Таблиця 1. Стани, які помилково діагностують як синкопе

Таблиця 1. Стани, які помилково діагностують як синкопе	
Стани із транзиторною повною або частковою втратою свідомості, але без загальної церебральної гіперперфузії:	
<ul style="list-style-type: none"> • Епілепсія • Метаболічні порушення, включаючи гіпоглікемію, гіпоксію, гіпервентиляцію з гіпокапнією • Інтоксикація • Вертебробазиллярна транзиторна ішемічна атака (ТІА) 	
Стани без втрати свідомості:	
<ul style="list-style-type: none"> • Катаплексія (короткотривала, нападopodobна втрата м'язового тону, що призводить до падіння хворого, без втрати свідомості на тлі сильного емоційного потрясіння) • Дроп-атаки (різке зниження м'язового тону з наступним падінням хворого в результаті транзиторної ішемії ствола мозку) • Падіння • Психогенне псевдозомління • ТІА каротидного походження 	

Таблиця 2. Диференційна діагностика судомного нападу при епілепсії та синкопе

	Судомний напад	Синкопе
Анамнез	Характерний епілептичний анамнез	Характерний анамнез подібних за перебігом синкопе або захворювання серцево-судинної системи
Симптоми перед втратою свідомості	Аура	Нудота, головокружіння, відчуття задухи, пітливість, серцебиття
Симптоми під час втрати свідомості	Тоніко-клонічні судоми, прикусання язика, мимовільне сечовипускання	Немає або можливі судоми тривалістю менше 15 с після втрати свідомості
Симптоми після відновлення свідомості	Сплутаність свідомості, біль у м'язах	Нудота, блювання, блідість
Дані електроенцефалографії	Характерні для епілепсії зміни	Зміни не характерні за винятком поєднання епілепсії та синкопе

Продовження на стор. 34.

Проблема синкопальних станів у дітей на сучасному етапі

Продовження. Початок на стор. 33.

системи і супроводжується гіпотензією та/або брадикардією [10]. Проте існує заперечення щодо такого твердження, оскільки низкою робіт доведено можливість виникнення вазовагальних синкопе в осіб із трансплантованим серцем, яке по суті є денервованим [9, 11]. Тригерами вазовагальних синкопе є тривале стояння у душному приміщенні, страх, хвилювання, споглядання крові. Ситуаційні синкопе пов'язані з активацією парасимпатичної ланки вегетативної нервової системи (ВНС) (кашель, чхання, блювання, сечовипускання тощо) і супроводжуються гіпотензією та брадикардією [8]. Синокаротидне синкопе виникає при синдромі гіперчутливості каротидного синуса, який є рецепторною ланкою барорефлексу. У такому разі його подразнення при різких поворотах голови, голінні, стисканні тісним комірцем тощо призводить до активації цього рефлексу за типом реакції на підвищення тиску в синусі, що активує парасимпатичну ланку ВНС з виникненням брадикардії та/або гіпотензії. При атипових рефлекторних синкопе не вдається визначити тригер.

За даними Фремінгемського дослідження, у загальній популяції кардіогенні синкопе є третіми за частотою виникнення після синкопе невизначеного генезу та рефлекторних синкопе, але першими за небезпечністю і несприятливістю прогнозу. Виключення кардіогенних синкопе – другий крок в алгоритмі диференційної діагностики синкопальних станів у дітей після ретельного збору анамнезу [6]. Незалежно від виду кардіогенних синкопе, вони мають один патогенетичний напрям: зменшення серцевого викиду і, як наслідок, загальна церебральна

гіперфузія. Причини кардіогенного синкопе поділяють на три групи: порушення серцевого ритму і провідності (аритмогенне синкопе), структурно-функціональні аномалії серця (уроджені та набуті вади серця, кардіоміопатії, інфаркт міокарда тощо) та інші причини (тромбоемболія легеневої артерії, розшаровуюча аневризма аорти тощо). Значне місце у структурі синкопе посідає аритмогенне синкопе (11-14%) [6]. У таблиці 3 наведено основні причини кардіогенних синкопе [8].

При ортостатичній гіпотензії загальна схема патогенезу синкопе така. При ортостазі сила гравітації змушує частину крові відтікати у нижню половину тулуба, депонується у судинному руслі нижніх кінцівок, порожнини таза і черевної порожнини. Це призводить б до зниження притоку крові до серця і зниження серцевого викиду, але симпатична нервова система, реагуючи на ортостаз, підвищує тонус судин, у тому числі й нижньої половини тулуба, зменшуючи їх ємність. Через низку причин, що призводять до недостатності вазоконстрикторної функції симпатичної нервової системи під час ортостазу, це може не відбутися, що призведе до виникнення ортостатичної гіпотензії. Серед причин можуть бути первинні порушення роботи ВНС (вегетативні дисфункції, хвороба Паркінсона у дорослих) або вторинні (поліневропатії, амліодоз, цукровий діабет тощо). До подібного ефекту за нормальної функції ВНС можуть призводити хімічні субстанції (алкоголь, вазодилататори, діуретики) та зневоднення організму.

Диференційну діагностику синкопальних станів потрібно починати з виключення

кардіогенних синкопе, оскільки вони є найбільш прогностично несприятливими.

Головними методами, які допомагають виявити аритмогенні синкопе, є дослідження електричної активності серця. Причому золотим стандартом діагностики аритмогенних синкопе вважають установлення кореляції між появою симптомів і виявленням порушень ритму і провідності [8]. Це зменшує діагностичні можливості звичайної електрокардіографії (ЕКГ). Вони зводяться до випадків аритмогенних синкопе під час проведення ЕКГ, або проведення ЕКГ відразу після виникнення синкопе до зникнення пароксизмального стану. Здебільшого за результатами ЕКГ можна запідозрити цей діагноз. ЕКГ-ознаки, за якими можна припустити наявність кардіогенних синкопе, наведено в таблиці 4 [8]. До них можна додати деякі дані анамнезу: серцеве захворювання, наявність у сімейному анамнезі випадків раптової смерті невідзначеного генезу чи каналопатії, виникнення синкопального стану під час навантаження чи у положенні лежачи, патологічна ЕКГ, виникнення раптового серцебиття перед утратою свідомості [4.]

Більші можливості щодо діагностики аритмогенних синкопе має холтерівський моніторинг ЕКГ. З одного боку, тривалий моніторинг ЕКГ збільшує ймовірність реєстрації змін на ньому під час синкопального стану, з іншого – аналіз варіабельності серцевого ритму дає можливість установити стан ВНС, що важливо для діагностики передумов для рефлекторних синкопе та синкопе внаслідок ортостатичної гіпотензії. За рекомендаціями Європейського кардіологічного товариства, холтерівський моніторинг ЕКГ призначають пацієнтам з частими синкопе (1 раз на тиждень і частіше) на 24-48 год, в окремих випадках – до 7 діб. Діагностичні критерії щодо моніторингу ЕКГ наведено в таблиці 5 [8].

Отже, завдання холтерівського моніторингу ЕКГ з визначення причин синкопе полягає здебільшого у виявленні аритмогенних синкопе у пацієнтів з відносно частими епізодами втрати свідомості та фону для розвитку рефлекторних синкопе і синкопе внаслідок ортостатичної гіпотензії. Холтерівський моніторинг також може допомогти у встановленні діагнозу психогенного псевдозомління у пацієнтів з частими симптомами без будь-яких ЕКГ-знахідок під час втрати свідомості [8].

Досить інформативними для діагностики аритмогенних синкопе є петльові записники. Це апарати, що одночасно записують у пам'ять ЕКГ пацієнта і постійно стирають старішу інформацію певного терміну. Тобто стирання інформації відстає від запису на певний запрограмований період. Таким чином, у їх пам'яті в кожен момент присутні дані тільки за певний останній період. Якщо відбулося зомління, хворий, прийшовши до тями, натискає кнопку і проміжок запису його ЕКГ за певний період до епізоду зберігається у пам'яті, а запис починається знову. Більш досконали записники самі реагують на зміну ЕКГ й автоматично зберігають дані. Це дозволяє проводити моніторинг ЕКГ протягом багатьох місяців, що набагато збільшує ймовірність реєстрації ЕКГ під час синкопе. Дистанційна телеметрія ЕКГ дозволяє лікарю побачити

зміни на ЕКГ під час синкопе в реальному часі.

Для діагностики синкопе, які виникають під час фізичного навантаження або незадовго після нього, проводять велоергометрію або тредміл-тест. Вони є діагностичними, якщо під час фізичного навантаження або відразу після нього виникає зомління на тлі аномалій ЕКГ чи важкої гіпотонії. Діагноз підтверджується також при появі AV-блоку II (Мобітц II) або III ступеня навіть за відсутності синкопе.

При підозрі на кардіогенні синкопе через структурні аномалії серцево-судинної системи високоінформативним діагностичним методом є ехокардіографія. Цей метод підтверджує діагноз у випадку зомління на тлі тяжкого аортального стенозу, пухлин серця чи тромбів, що призводять до обструкції, перикардіальної тампонади, розшарування аорти, вроджених аномалій коронарних артерій. Допоміжними методами є ангиографія, коронарографія, комп'ютерна (КТ) і магнітно-резонансна (МРТ) томографія.

У діагностиці вазовагальних синкопе золотим стандартом є тілт-тест (ТТ). Найбільш визнаними є Вестмінстерський протокол (кут нахилу 60°, тривалість тесту – 45 хв) та Італійський протокол з медикаментозною стимуляцією (ізопротеренол або нітрогліцерин). Тест проводять у тихому приміщенні з неясним освітленням, натще. Пацієнта фіксують до тілт-столу в горизонтальному положенні, переводять у стан пасивного ортостазу, при цьому відбувається постійний моніторинг ЕКГ і тиску. Тест завершується при індукції синкопе або пресинкопе, а за їх відсутності через 30 хв у дітей до 12 років і через 40 хв – після 12 років. Види вазовагальних синкопе та критерії їх діагностики наведено в таблиці 6 [2].

Тілт-тест доповнюють фармакологічною провокацією з використанням нітрогліцерину (Н) або ізопротеренолу (І). Проведено порівняльне дослідження чутливості та специфічності двох тестів у діагностиці нейрокардіогенних синкопе у дітей [7]. За даними авторів, тести мають однакову чутливість у діагностиці вищевказаних синкопе у дітей і підлітків. Однак І-ТТ має більш достовірну специфічність порівняно з Н-ТТ. Більше того, призначення нітрогліцерину асоціюється з більш тривалою персистенцією вазовагальних симптомів, що веде до збільшення тривалості тесту і потребує пролонгованого спостереження за пацієнтами.

Ортостатичну гіпотензію можна діагностувати за допомогою як ТТ, так і звичайної кліноортостатичної проби. У цілому ортостатична гіпотензія характеризується відсутністю нормальної первинної адаптації під час ортостазу. Тобто від самого початку АТ пацієнта не може підтримуватися вазоконстрикцією, що призводить до поступово прогресуючої гіпотензії. Класична ортостатична гіпотензія протягом перших трьох хвилин ортостазу характеризується зниженням систолічного АТ на 20 мм рт. ст. і більше, а діастолічного АТ на 10 мм рт. ст. і більше, симптоми ортостатичної непереносимості виникають у перші 30 с – 3 хв. Рання ортостатична гіпотензія трапляється частіше у молодих людей і характеризується зниженням АТ більш ніж на 40 мм рт. ст. відразу після переходу в ортостаз, відновленням АТ

Таблиця 3. Основні причини кардіогенних синкопе

<p>1. Аритмогенні</p> <ul style="list-style-type: none"> – Брадикардії: <ul style="list-style-type: none"> • Дисфункція синусового вузла (включаючи синдром брадикардії-тахікардії) • Порушення атріовентрикулярної (AV) провідності • Порушення роботи імплантованих приладів – Тахікардії: <ul style="list-style-type: none"> • Надшлуночкові • Шлуночкові (ідіопатичні, внаслідок структурних уражень серця, внаслідок каналопатії) <p>2. При структурних ураженнях серця</p> <ul style="list-style-type: none"> • Клапанні вади серця • Гострий інфаркт міокарда (у дітей дуже рідко) • Кардіоміопатії • Міксосома передсердь <p>3. Інші причини</p> <ul style="list-style-type: none"> • Тромбоемболія легеневої артерії • Розшаровуюча аневризма аорти • Шлуночкові (ідіопатичні, внаслідок структурних уражень серця, внаслідок каналопатії)

Таблиця 4. ЕКГ-особливості, які можуть допомогти у встановленні діагнозу при первинному обстеженні

<ul style="list-style-type: none"> • Біфасцикулярний блок (блокада лівої чи правої ніжки пучка Гіса у поєднанні з лівою передньою чи задньою фасцикулярною блокадою) • Інші порушення внутрішньошлуночкової провідності (тривалість QRS > 0,12 с) • AV-блокада другого ступеня (Мобітц I) • Безсимптомна синусова брадикардія (ЧСС < 50 уд/хв), синоатріальна блокада чи синусова пауза ≥ 3 с за відсутності прийому препаратів з негативною хронотропною дією • Непостійна шлуночкова тахікардія • Синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта • Подовжений або вкорочений QT • Синдром ранньої реполяризації • Синдром Бругада • Негативні зубці T у правих прекардіальних відведеннях, хвилі епсилон і пізні шлуночкові потенціали, на основі яких можна запідозрити наявність аритмогенної правошлуночкової кардіоміопатії • Q-зубці, на основі яких можна запідозрити наявність інфаркту міокарда

Таблиця 5. Діагностичні критерії моніторингу ЕКГ

- Моніторинг ЕКГ є діагностичним, коли виявлено кореляцію між синкопе й аритмією (бради- чи тахіаритмією)
- За відсутності такої кореляції моніторинг ЕКГ є діагностичним при виявленні періодів Мобітц II чи АВ-блокади III ступеня, шлуночкової асистолії ≥ 3 с (виняток можуть становити пацієнти, які приймають препарати з негативною хронотропною дією, професійні спортсмени, зміни під час сну) або раптової тривалої суправентрикулярної чи вентрикулярної тахікардії. Відсутність аритмії під час синкопе виключає аритмогенне її походження.
- Пресинкопе на тлі відсутності на ЕКГ суттєвої аритмії не є підставою для остаточного діагнозу
- Асимптоматичні аритмії, крім наведених вище, не є підставою для остаточного діагнозу
- Синусова брадикардія (за відсутності синкопе) не є підставою для остаточного діагнозу

Таблиця 6. Критерії діагностики різних видів вазовагальних синкопе

Змішаний тип (тип 1)

Характеризується нормальною первинною реакцією на ортостаз і тривалими стабільними показниками артеріального тиску (АТ) і ЧСС протягом ортостазу. Під час синкопе різке зниження АТ передреує помірному зниженню ЧСС не нижче 40 уд/хв більше ніж на 10 с

Кардіоінгібіторний тип (тип 2)

Тип 2А. Нормальна первинна реакція на ортостаз. Спочатку виникає зниження АТ, потім синкопе на тлі зниження ЧСС нижче 40 уд/хв більш ніж на 10 с та/або асистолії більше 3 с

Тип 2Б. Нормальна первинна реакція на ортостаз. Одночасне виникнення асистолії та зниження АТ під час синкопе

Вазодепресорний тип (тип 3)

Характеризується нормальною первинною реакцією на ортостаз, виникненням синкопе на тлі значного зниження АТ і можливим зменшенням ЧСС не більше ніж на 10% від початкового рівня

і зникненням симптомів за перші 30 с. Саме ранньою ортостатичною гіпотензією можна пояснити головокружіння та синкопе при різкому переході з горизонтального у вертикальне положення.

Існують ще два стани, які можна діагностувати під час ТТ. Синдром постуральної ортостатичної тахікардії діагностують за відсутності синкопе, але при зростанні ЧСС під час переходу в ортостаз більш ніж на 30 уд/хв або більше 120 уд/хв. АТ при цьому часто знижується, виникають симптоми ортостатичної непереносимості. Хронотропна недостатність виникає у разі неможливості компенсаторного збільшення ЧСС за переходу в ортостаз. При цьому ЧСС збільшується менш ніж на 5 уд/хв, АТ прогресивно знижується, виникають симптоми ортостатичної непереносимості [2, 8].

Невідкладну допомогу при синкопе рефлекторного генезу або на тлі ортостатичної гіпотензії надають таким чином [1]:

– Надати хворому горизонтального положення з піднятими нижніми кінцівками на 30°.

– Упевнитися у прохідності дихальних шляхів, забезпечити доступ свіжого повітря, ослабити елементи одягу (комірць, пасок).

– Забезпечити рефлекторні впливи (нашатирний спирт, побризкати в обличчя холодною водою).

– За показаннями призначають кордіамін підшкірно 0,1–0,8 мл відповідно до віку.

– При важкій непритомності із значною гіпотонією показано введення 1% розчину мезатону підшкірно (0–5 років – 0,025 мл/кг, 6–10 років – 0,02 мл/кг, 11–15 років – 0,015 мл/кг, але не більше 1 мл).

– При вираженій брадикардії вводять 0,1% розчин атропіну підшкірно 0,1–1 мл.

Протирецидивна терапія для рефлекторного синкопе та синкопе при ортостатичній гіпотензії містить в собі [4, 8]:

- Інформування пацієнта і його батьків про можливий ризик травматизації під час синкопе.
- За наявності передвісників – навчання пацієнта їх розпізнаванню та профілактиці гіпотензії, синкопе і травматизму (знати тригери й уникати їх, завчасно прийняти сидяче або лежаче положення, використовувати фізичні методи нормалізації тиску).
- При тяжких і частих доведених кардіоінгібіторних синкопе можна розглянути питання про імплантацію кардіостимулятора.

При ортостатичній гіпотензії додатково [4, 8]:

- Збільшити кількість випитої за день рідини до 2–3 л.
- Спати з піднятою головою на 10° над ліжком.
- Проводити тілт-тренування (щоденно ставати, притулившись спиною до стіни, підшви ставити на відстані 10–15 см від стіни, стояти так спочатку 5 хв, поступово доводячи до 30 хв).

У рекомендаціях щодо діагностики та лікування синкопе Європейського кардіологічного товариства (2009) зазначено, що єдиними препаратами, щодо яких доведено позитивний вплив на стан хворих при синкопе й ортостатичній гіпотензії, є флудрокортизон і мідодрин. Позитивний вплив бета-блокаторів не доведено, не рекомендується використовувати їх у разі рефлекторного синкопе та синкопе при ортостатичній гіпотензії [4, 8].

Терапія кардіогенних синкопе залежить від лікування патології серця, на тлі якої вони виникають.

Література

1. Волосовець О.П., Марушко Ю.В., Тяжка О.В. Невідкладні стани в педіатрії: навч. посіб. – Х.: Прапор. – 2008. – 200 с.
2. Нагорная Н.В., Четверик Н.А., Пшеничная Е.В. Проба с длительным пассивным ортостазом – золотой стандарт выявления вазовагальных причин синкопальных состояний у детей // Журнал «Здоровье ребенка». – 2009. – № 3(18). – С. 18–19.
3. Певзнер А.В. и соавт. Велоэргометрическая проба в дифференциальной диагностике синкопальных состояний. Новые возможности «старого» метода // Кардиологический вестник. – Т.13. – № 1. – 2006. – С. 46–48.
4. Руководство Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению обморока // Здоровья Украины. – 2010. – № 6(235). – С. 19–20.
5. Сычов О.С., Фролов А.И. О рекомендациях по диагностике и лечению синкопальных состояний Европейского общества кардиологов, 2009 г. // Здоровья Украины. – 2010. – Тематический номер: кардиология. – С. 16–17.
6. Школьников М.А. Синкопальные состояния у детей: классификация и диагностика // Здоровья Украины. – 2008. – № 5. – С. 33.
7. Antonios P. Vlahos et al. Provocation of Neurocardiogenic Syncope During Head-up Tilt Testing in Children: Comparison Between Isoproterenol and Nitroglycerin. // Pediatrics. – January 2007; 119. – P. 419–425.
8. ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) // European Heart Journal. – 2009. – № 30. – P. 2631–2671.
9. Fitzpatrick A.P., Banner N., Cheng A., et al. Vasovagal reactions may occur after orthotopic heart transplantation. J Am Coll Cardiol. 1993; 21: 1132–1137.
10. Mark A.L. The Bezold-Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. J Am Coll Cardiol. 1983; 1: 90–102.
11. Scherrer U., Vissing S., Morgan B.J., et al. Vasovagal syncope after infusion of a vasodilator in a heart-transplant recipient. N Engl J Med. 1990; 322: 602–604.



**Передплата з будь-якого місяця!
У кожному відділенні «Укріошми»!
За передплатними індексами:**

Здоров'я України®

«МЕДИЧНА ГАЗЕТА
«ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ – ХХІ СТОРІЧЧЯ»

35272

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ПЕДІАТРІЯ, АКУШЕРСТВО, ГІНЕКОЛОГІЯ»

37638

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ПУЛЬМОНОЛОГІЯ, АЛЕРГОЛОГІЯ, РИНОЛАРИНГОЛОГІЯ»

37631

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ, КАРДІОХІРУРГІЯ»

37639

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«НЕВРОЛОГІЯ, ПСИХІАТРІЯ, ПСИХОТЕРАПІЯ»

37633

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ДІАБЕТОЛОГІЯ, ТИРЕОІДОЛОГІЯ, МЕТАБОЛІЧНІ РОЗЛАДИ»

37632

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ОНКОЛОГІЯ, ГЕМАТОЛОГІЯ, ХІМІОТЕРАПІЯ»

37634

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР «ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ,
ГЕПАТОЛОГІЯ, КОЛОПРОКТОЛОГІЯ»

37635

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ХІРУРГІЯ, ОРТОПЕДІЯ, ТРАВМАТОЛОГІЯ»

49561

НАШ САЙТ
www.health-ua.com

Архів номерів
«Медичної газети
«Здоров'я України»
з 2003 року

У середньому
понад 8000
відвідувань
на день