



Н.О. Тонких, С.О. Паршин, І.Є. Ковтун

## ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ СИНКОПЕ ЗАЛЕЖНО ВІД ВИДУ КАРДІОВАСКУЛЯРНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

**Ключові слова:** кардіоваскулярні синкопе, діти, клінічна характеристика.

Вивчено синкопальні стани, спричинені кардіоваскулярними захворюваннями (порушення ритму серця та провідності, структурна патологія серця, вазовагальні непритомні стани) у дітей. Досліджено структуру кардіоваскулярних захворювань, що були причиною непритомних станів у обстежених дітей, визначено особливості клінічного перебігу, що дозволяють уже при первинному обстеженні пацієнта припустити найімовірнішу причину втрати свідомості.

### Особенности клинических проявлений синкопе у детей в зависимости от вида кардиоваскулярной патологии

Н.А. Тонких, С.А. Паршин, И.Е. Ковтун

Изучены синкопальные состояния, обусловленные кардиоваскулярными заболеваниями (нарушения ритма сердца и проводимости, структурная патология сердца, вазовагальные обмороки) у детей. Исследована структура кардиоваскулярных заболеваний как причины обморочных состояний у детей, определены особенности клинического течения, которые позволяют уже при первичном обследовании пациента предположить наиболее вероятную причину потери сознания.

**Ключевые слова:** кардиоваскулярные синкопе, дети, клиническая характеристика.

### Features of the clinical manifestations of syncope in children depending on the type of cardiovascular disease

N.A. Tonkikh, S.A. Parshin, I.E. Kovtun

Features of the syncope due to cardiovascular disease (abnormal heart rhythm and conduction, the structural abnormality of the heart, vasovagal syncope) in children were studied. The structure of cardiovascular disease as a cause of syncope in children was identified. Clinical features that allow to detect the primary cause of the syncope are proposed.

**Key words:** cardiovascular syncope, children, clinical characteristics.

Синкопальні стани у дітей є актуальною міждисциплінарною медичною та соціальною світовою проблемою через значну розповсюдженість, численність етіологічних факторів, високий ризик травм при падінні та виникнення життєзагрожуючих ситуацій. За результатами Framingham heart study (1971–1998 pp.), в якому взяли участь 10311 пацієнтів від 0 до 80 років, синкопальні стани зареєстровано у 15% дітей [1]. Підтвердженням зростання частоти виникнення цих станів у XXI столітті є дані N. Colman et al. [2], M. Brignole et al. [3], S. Strickberger et al. [4] про наявність в анамнезі одного та більше синкопе у 15–25% дітей. Незважаючи на сучасне оснащення європейських клінік, причини до 1/3 випадків непритомних станів залишаються нез'ясованими [5,6].

#### МЕТА РОБОТИ

Виявити особливості клінічних проявів синкопе, зумовлених кардіоваскулярними захворюваннями (порушення ритму серця та провідності, структурна патологія серця, вазовагальні непритомні стани) у дітей.

#### ПАЦІЄНТИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

З метою аналізу клінічних проявів і показників лабораторних та інструментальних методів виконано комплексне обстеження 144 дітей (80 дівчаток і 64 хлопчиків) віком від 2 до 18 років із синкопе кардіоваскулярного генезу. Первинним носієм інформації була уніфікована карта з можливістю перенесення показників для подальшої комп'ютерної обробки. Оцінку скарг здійснювали за спеціально розробленим опитувальником із візуальною аналоговою 4-бальною шкалою.

Рівень фізичного розвитку та його гармонійність оцінювали за допомогою центильного методу [7]. Наявність і ступінь вираженості дисплазії сполучної тканини оцінювали за критеріями Р.Р. Шиляєва, С.М. Шальнової [8]. Функціональний стан серцево-судинної системи оцінювали за показниками стандартної ЕКГ у 12 загальноприйнятих відведеннях, 24-годинного моніторингу ЕКГ та АТ (триканальний реєстратор «Кардіотехніка 4000 АД», Санкт-Петербург).

Статистичну обробку результатів дослідження виконано методами варіаційної й альтернативної статистики з використанням ліцензійного програмного пакета для статистичного аналізу «MedStat» (серійний номер MS 000065).

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У структурі кардіоваскулярних синкопе (КВС) вазовагальні становлять 72,9±3,7%, непритомність внаслідок порушення ритму серця і провідності – 22,2±3,5%, структурної патології серця – 4,9±1,8% – це аналогічно показникам Guidelines for the diagnosis and management of syncope [5].

В усіх пацієнтів кардіоваскулярні захворювання констатовано вперше, що свідчить про недостатній рівень знань лікарів щодо алгоритму диференційної діагностики патології, проявом або ускладненням якої є непритомність у дитини.

Тривалість синкопального анамнезу в обстежених із КВС становить від 1 місяця до 6 років. Тільки у 16,7±3,1% патологію серця і судин виявлено протягом перших 6 місяців після дебюту синкопе; у 47,9±4,2% – через 3 і більше років. У 82,6±3,2% пацієнтів генез непритомних станів виявлено тільки через кілька років.



Найчастіше пізню діагностику серцево-судинного захворювання, що стало причиною непритомності, помітили у дітей із вазовагальними синкопе: у 55,2±4,9% – через 3 і більше років після дебюту втрати свідомості. Незважаючи на те, що згідно з даними Європейської асоціації кардіологів [5] вазовагальні синкопе (ВВС) мають сприятливий прогноз, при аналізі умов їхнього виникнення констатовано: у 16,0±3,1% випадків синкопе відбувалось під час плавання в басейні, при переході проїжджої частини вулиці, при керуванні велосипедом, біля відкритого каналізаційного люка, де кожен епізод супроводжувався високою ймовірністю отримання життєзагрожуючих травм, утоплення тощо.

У 59,4±8,7% обстежених генез аритмогенного синкопе виявлено через 1 рік після дебюту непритомності, а летальність у цих пацієнтів, за даними М.О. Школьнікової [9], М. Brignole [3] та ін., висока і становить 33% на рік.

Найбільший ризик раптової серцевої смерті при аритмогенних синкопе мають хворі з синдромом подовженого інтервалу QT. За нашими результатами, в усіх пацієнтів діагностика цього патологічного стану була пізньою. Летальність серед дітей із синдромом LQT, які взяли участь у дослідженні, становить 40,0%. Синдром слабкості синусового вузла, асоційованість якого з високим ризиком раптової серцевої смерті доведено в численних дослідженнях, був причиною непритомності у 5 пацієнтів.

Майже у половини дітей із структурною патологією серця (42,9%) діагноз вродженої вади серця та первинної кардіоміопатії встановлено вже після першого звернення, однак зазначене свідчить про несвоєчасне виявлення аналізованих захворювань: синкопе у цієї категорії пацієнтів визначає прогностичну несприятливість і є показанням для хірургічного лікування. Аналіз тригерних факторів виявив їхню наявність у 79,2±3,4% дітей із синкопе кардіоваскулярного генезу: перебування у задушливому приміщенні (56,3±4,1%), тривалий ортостаз (52,1±4,1%), різка зміна положення тіла (34,0±3,9%), стресові стани (28,5±3,8%) тощо. У 69,4±3,8% пацієнтів названі обставини були в різних поєднаннях.

Виявили особливості тригерних факторів залежно від виду кардіоваскулярної патології. Для дітей з ВВС характерне виникнення непритомних станів під час перебування в задушливому приміщенні (70,5±4,5%), при різкій зміні положення тіла (58,1±4,8%), під час теплового впливу у ванній, лазні (35,2±4,7%), під час ін'єкцій та інших медичних маніпуляцій (32,4±4,6%), під час больового стимулу (26,7±4,3%).

Пацієнтам із порушеннями ритму серця і провідності (ПРСіП) властива раптовість нападів втрати свідомості (43,8±8,8%), що пов'язані з фізичним навантаженням (43,8±8,8%). Важливою особливістю дітей з аритміями, найчастіше з синдромом WPW, був зв'язок непритомності з гострими стресовими ситуаціями (56,3±8,8%). У 4 з 5 дітей із синдромом подовженого інтервалу QT синкопе виникав після раптового гучного звуку.

Відзначили, що у пацієнтів зі структурною патологією

серця втрата свідомості з'являлася раптово (100,0±0,0%) або у зв'язку з фізичним навантаженням (57,1±18,7%).

М. Brignole et al. [3], С. Podoleanu et al. [10] та ін. довели важливість виявлення ліпотимії в пресинкопальному стані у дитини через можливість запобігання розвитку непритомності у цих пацієнтів за допомогою використання методів протистояння гіпотензивним реакціям саме в цей період.

За отриманими результатами, його наявність відчували 96 (91,4±2,7%) дітей з ВВС у вигляді запаморочення (74 дитини – 70,5±4,5%), «потемніння» або «пелени» перед очима (59 – 56,2±4,8%), шуму у вухах (34 – 32,4±4,6%), відчуття нестачі повітря (27 – 25,7±4,3%), нудоти (22 – 21,0±4,0%), пітливості (17 – 16,2±3,6%), парестезії і оніміння язика і губ (8 – 7,6±2,6%) з тривалістю від декількох секунд до 1–2 хвилин. При цьому 87 (82,9±3,7%) дітей мали відчуття неминучого падіння і втрати свідомості, 45,7±4,9% обстежених уникали синкопе, інтуїтивно змінюючи положення тіла, тим самим перериваючи розвиток пароксизму на стадії ліпотимії.

Аналізуючи самопочуття обстежених пацієнтів із КВС, зазначимо, що поряд з синкопальними станами (100±0,0%) наявність інших скарг констатували у 115 (79,9±3,3%) пацієнтів, у 29 (20,1±3,3%) дітей скарг не було. Обстежені з ВВС достовірно частіше, ніж при іншій патології, скаржились на головний біль тупого, розпираючого або пульсуючого характеру в лобно-тім'яній, лобно-скроневій, рідше в потиличній ділянці (73,3±4,3%,  $p<0,01$ ), непереносимість задушливих приміщень (70,5±4,5%,  $p<0,001$ ) і громадського транспорту (67,6±4,6%,  $p<0,001$ ), запаморочення при зміні положення тіла (64,8±4,7%,  $p<0,001$ ), підвищену стомлюваність і денну сонливість (80,0±3,9%,  $p<0,001$ ), швидку зміну настрою (71,4±4,4%,  $p<0,01$ ).

Скарги на «неприємні відчуття», «завмирання», «тяжкість» і біль в області серця у вигляді поколювання різної інтенсивності мали 49 (34,0±3,9%) пацієнтів. У всіх хворих із структурною патологією серця відзначено знижену толерантність до фізичних навантажень, підвищену стомлюваність.

Важливо відзначити, що 24 (75,0±7,7%) дитини з ПРСіП скаржились на відчуття перебоїв у роботі серця, при цьому в медичній документації відсутня інформація про частоту, характеристику серцевого ритму, обстеження з приводу синкопе.

Фізіологічний перебіг вагітності відзначено у 29,2±3,8% матерів пацієнтів з КВС, що було достовірно менше щодо контрольної групи (58,3±8,2%,  $p<0,01$ ). Гестоз I і II половини вагітності констатували з однаковою частотою в усіх обстежених. Хронічну внутрішньоутробну гіпоксію плода реєстрували у дітей з КВС достовірно частіше, ніж у контрольній групі (32,6±3,9 і 5,6±3,8% відповідно,  $p<0,001$ ).

Від фізіологічного перебігу пологів народилися 66,0±3,9% пацієнтів з КВС, а серед здорових однолітків – 86,1±5,8% ( $p<0,05$ ). За наявності ПРСіП він становив 50,0±8,8%, ВВС – 70,5±4,5% ( $p<0,05$ ). Асфіксію під час пологів мали 14,3±3,4% пацієнтів із ВВС, а в контрольній групі вона відсутня ( $p<0,001$ ).



Аналіз перебігу неонатального періоду у дітей із КВС свідчив про гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС у 35,4±4,0% хворих, 9 (6,3±2,0%) дітей народились незрілими. Отже, гіпоксію під час вагітності та пологів у хворих із КВС визначали достовірно частіше, ніж у здорових однолітків (46,5±4,2 і 5,6±3,8 % відповідно,  $p < 0,001$ ).

Дані K.S. Ganzeboom et al. [11] щодо ролі спадкового чинника у виникненні серцево-судинної патології, в тому числі синкопальних станів, стали підставою для вивчення сімейного анамнезу обстежених. За результатами досліджень, у 23,6±3,5% випадків втрати свідомості мали родичі першого ступеня спорідненості. При цьому схильність до непритомності визначали переважно по материнській лінії (61,8±8,3%), що узгоджується з даними О.В. Валявської [12], N. Gordon [13]. Достовірно частіше при цьому зареєстровані порушення ритму серця і провідності у дітей з аритмогенними синкопе (15,6±6,4%) у порівнянні з іншими групами обстежених (3,8±1,9%,  $p < 0,05$ ).

Оцінка фізичного розвитку свідчить, що у 100 (69,4±3,8%) дітей із КВС він був дисгармонійним з найбільшою частотою в групі осіб з ВВС (76,2±4,2%), при цьому у 43 (29,9±3,8%) пацієнтів – за рахунок високого зросту і сплющеної грудної клітини, у 25 (17,4±3,2%) хворих – низької маси, зросту і окружності грудної клітини. Зазначене можна пояснити тим, що гіпоксично-ішемічні зміни в перинатальному періоді достовірно частіше відзначали у дітей з ВВС порівняно із здоровими однолітками (41,9±4,4 та 5,6±3,8% відповідно,  $p < 0,001$ ), а за даними Е.О. Зурначової [14], для дітей з гіпоксично-ішемічним ураженням ЦНС властивий у подальшому астеничний тип конституції з переважанням мезомікросоматичного типу (високий зріст з недостатньою масою тіла і вузькою грудною клітиною). Відомо, що відставання розвитку грудної клітини супроводжується зниженням показників життєвої ємності легень, що, в свою чергу, викликає гіпоксію в органах і тканинах зростаючого організму і призводить до підвищення напруження механізмів адаптації.

У зв'язку із збільшенням частоти дисплазії сполучної тканини (ДСТ) у дітей, певний інтерес становив аналіз наявності і ступеня вираженості диспластичних змін сполучної тканини у обстежених із КВС. Виявлено, що 129 (89,6±2,5%) пацієнтів мали різні фенотипічні прояви ДСТ: 120 (83,3±3,1%) – порушення постави різного ступеня; 28 (19,4±3,3%) – деформацію грудної клітини; 59 (41,0±4,1%) – диспластичний ріст зубів; 54 (37,5±4,0%) – плоскостопість; 48 (33,3±3,9%) – міопію, спазм акомодативної та інші очні прояви ДСТ; 39 (27,1±3,7%) – гіпермобільність суглобів. За даними доплерокардіографії, 122 (84,7±3,0%) пацієнти з КВС мали різні ознаки сполучнотканинної дисплазії серця (пролапс мітрального клапана, додаткові хорди і трабекули лівого шлуночка, відкрите овальне вікно) поодинокі та в різних поєднаннях.

Доведено: безпосереднім етіологічним фактором синкопе є гіперперфузія головного мозку, до появи якої можуть призводити морфофункціональні особливості шийного відділу

хребта, зумовлені, зокрема дисплазією сполучної тканини. У зв'язку важлива оцінка стану судин, що постачають кров до головного мозку і цервікального відділу хребта у дітей із синкопальними станами кардіоваскулярного генезу. Краніовертебральну патологію констатували у 117 (81,3±3,3%) дітей з КВС, серед них у 97 (67,4±3,9%) – нестабільність шийного відділу хребта, у 6 (4,2±1,7%) – ротаційний підвивих С1-С2, у 14 (9,7±2,5%) – кісткові краніовертебральні аномалії. Гемодинамічно значущу звивистість внутрішніх сонних артерій мали 15 (10,4±2,5%) обстежених.

Загальний легкий ступінь ДСТ мали 38 (26,4±3,7%) дітей з КВС, середній – 91 (63,2±4,0%), а в групі контролю – 17 (47,2±8,3%) і 6 (16,7±6,2%) обстежених відповідно без достовірної різниці за групами. ДСТ тяжкого ступеня у даного контингенту дітей відсутня.

За результатами аналізу стандартної ЕКГ, у 7 (4,9±1,8%) хворих діагностовано життєзагрозливі порушення ритму серця і провідності: у 1 дитини – пароксизмальну тахікардію з ЧСС 183 уд/хв, у 2 осіб – АВ-блокаду 3 ступеня, у 2 – СССВ, брадиформу, у 2 – синдром подовженого інтервалу QT. Синусову тахікардію мали 16 (7,9±2,6%) пацієнтів, синусову брадикардію – 10 (6,9±2,1%) без достовірних відмінностей у групах. Гетеротопні порушення ритму у вигляді поодиноких суправентрикулярних екстрасистол спостерігали у 5 дітей, поодиноких шлуночкових екстрасистол – у 3 хворих. Феномен WPW без клінічних проявів зареєстровано у 6 дітей. У 62 (43,1±4,1%) пацієнтів із КВС виявлено порушення процесів реполяризації міокарда.

Аналіз результатів 24-годинної реєстрації ЕКГ виявив у 32 (22,2±3,5%) хворих аритмії, що становлять високий ризик розвитку синкопальних станів і раптової серцевої смерті (так звані «складні порушення ритму»): 11 (34,4±8,4%) пацієнтів мали синдром WPW із нападами пароксизмальної тахікардії; 8 (25,0±7,7%) осіб – шлуночкову екстрасистолію високих градацій; 5 (15,6±6,4%) дітей – синдром подовженого інтервалу QT; 5 (15,6±6,4%) хворих – синдром слабкості синусового вузла; 3 (9,4±5,2%) обстежених – АВ блокаду 3 ст. з паузами від 6034 до 11029 мс. Отже, частота складних порушень ритму серця, виявлених при виконанні ХМ ЕКГ, була в 4,5 рази більша порівняно з стандартною ЕКГ. Поряд із зазначеним, тривала реєстрація ЕКГ за Холтером дозволила виявити патологічні зміни інтервалу ST у 8,3±2,3% дітей із КВС, при цьому у 5,6±1,9% пацієнтів вони з'являлись тільки під час фізичного навантаження.

Аналіз показників добового моніторування АТ виявив зниження діастолічного АТ нижче 10 перцентиліа більше ніж у половини дітей (56,9±4,1%) із кардіоваскулярними синкопе без достовірної різниці у групах. Згідно з даними І.В. Леонтєвої [15], Н.А. Коровіної [16] при гіпотензії визначають порушення механізму ауторегуляції центральної гемодинаміки, проявом якого є розвиток невідповідності між серцевим викидом і загальним периферичним опором судин за рахунок зниження останнього, що властиве дітям із непритомними станами кардіоваскулярного генезу.

**ВИСНОВКИ**

Залежно від виду кардіоваскулярної патології клінічні прояви синкопе мають відмінну особливість: при структурній патології серця непритомність з'являється раптово або у зв'язку з фізичним навантаженням, без передвісників. Для пацієнтів з аритміями властивий зв'язок синкопе з фізичним і стресовими ситуаціями, що виникають раптово, а також відсутність ліпотимії. При вазовагальних синкопе наявність провокуючих факторів (задушливе приміщення, різка зміна положення тіла, тепловий вплив, ін'єкції тощо), передвісників втрати свідомості (запаморочення, порушення зору, шум у вухах, відчуття нестачі повітря, пітливість тощо), психовегетативний синдром.

Знання цих особливостей важливе для діагностики кардіоваскулярних захворювань, проявом або ускладненням яких є втрата свідомості у дітей.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham Study / D.D. Savage, L. Corwin, D.L. McGee [et al.] // *Stroke; a journal of cerebral circulation*. – 1985. – Vol. 16, №4. – P. 629–639.
2. Epidemiology of reflex syncope / N. Colman, K. Nahm, K. Ganzeboom et al. // *Clinical Autonomic Research*. – 2004. – Vol. 1, №14. – P. 9–17.
3. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Executive Summary / M. Brignole, P. Alboni, D.G. Benditt [et al.] // *European heart journal*. – 2004. – Vol. 25, №22. – P. 2054–2072.
4. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope / S.A. Strickberger, D.W. Benson, I.M. Biaggioni et al. // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2008. – Vol. 47, №3. – P. 473–484.
5. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) / A. Moya, R. Sutton, F. Ammirati [et al.] // *European heart journal*. – 2009. – Vol. 30, №21. – P. 2631–2671.
6. Практическая кардионеврология / под. ред. Суслиной З.А., Фоякина А.В. – М.: ИМА-ПРЕСС, 2010. – 304 с.
7. *Квашніна Л.В.* Стилий довідник педіатра: [Довідник] / Л.В. Квашніна. – К., 2007. – 36 с.
8. *Шляев Р.Р.* Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов у детей и взрослых / Р.Р. Шляев, С.Н. Шальнова // *Вопросы современной педиатрии*. – 2003. – Т. 2, №5. – С. 61–67.
9. Синдром удлинённого интервала QT / М.А. Школьников, А.В. Поляков, С.Н. Чупрова [и др.] // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 2002. – №1. – С. 46–52.
10. Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in elderly persons: a randomized single-blind controlled study / C. Podoleanu, R. Maggi, M. Brignole [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2006. – Vol. 48, №7. – P. 1425–1432.
11. Prevalence and triggers of syncope in medical students / K.S. Ganzeboom, N. Colmann, J.B. Reitma [et al.] // *American Journal of Cardiology*. – 2003. – Vol. 91, №4. – P. 1006–1008.
12. *Валявская О.В.* Особенности церебральной гемодинамики и вегетососудистой реактивности у детей и подростков с нейрорегенными синкопальными состояниями: Автореф. дисс. ... канд. мед. н.: спец. 14.00.09 «Педиатрия» / О.В. Валявская. – Иркутск, 2007. – 25 с.
13. *Gordon N.* Neurally mediated syncope / N. Gordon // *Journal of pediatric neurology*. – 2008. – Vol. 6, №1. – P. 1–4.
14. *Зурначева Э.О.* Клинико-функциональная характеристика сердечно-сосудистой системы у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца: Автореф. дисс. ... канд. мед. н.: спец. 14.00.09 «Педиатрия» / Э.О. Зурначева. – Ставрополь, 2007. – 22 с.
15. *Леонтьева И.В.* Артериальная гипотония у детей и подростков / Леонтьева И.В. // *Лекции по кардиологии детского возраста: Медпрактика* – М., 2005. – С. 405–503.
16. *Коровина Н.А.* Вегетативная дистония у детей // *Руководство для врачей* / Н.А. Коровина, Л.П. Гаврюшова, Т.М. Творогов и др. – М., 2006. – 67 с.

**Відомості про авторів:**

Тонких Н.О., асистент каф. педіатрії факультету інтернатури і післядипломної освіти ДонНМУ ім. М. Горького.

Паршин С.О., асистент каф. педіатрії факультету інтернатури і післядипломної освіти ДонНМУ ім. М. Горького.

Ковтун І.Є., лікар-інтерн першого року навчання за спеціальністю «Загальна практика- сімейна медицина» ДонНМУ ім. М. Горького.

Поступила в редакцію 15.05.2013 г.