

© Коллектив авторов, 2009

А.В. Погодина, В.В. Долгих, С.И. Немова, О.В. Валявская

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИНКОПАЛЬНОГО СИНДРОМА У РЕБЕНКА С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИЕЙ

УРАМН Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека СО РАМН, г. Иркутск, РФ

Описано сочетание частой желудочковой экстрасистолии с рецидивирующими обмороками у ребенка 14 лет. Тилт-тест позволил верифицировать у пациента нейрокардиогенные обмороки смешанного типа. После проведения катетерной аблации аритмогенного фокуса в течение 48 мес наблюдения обмороки не рецидивировали.

**Ключевые слова:** *синкопе, экстрасистолия, дети, вегетативная дисфункция.*

**Authors describe patient aged 14 years with association of frequent ventricular extrasystoles and recurrent syncope. Tilt-test permitted to identify mixed type of neurocardiogenic syncope. There were no syncope after catheter ablation of arrhythmogenic focus during 48 months of follow up.**

**Key words:** *syncope, extrasystoles, children, autonomic dysfunction.*

Синкопальные состояния являются одним из наиболее тревожных симптомов в педиатрии. Особенное беспокойство вызывают обмороки, возникающие у детей с органической кардиальной патологией или нарушением сердечного ритма ввиду их тесной сопряженности с внезапной сердечной смертью [1], которая обосновывает необходимость углубленного обследования таких пациентов с целью уточнения причин потери сознания и выбора оптимальной терапевтической стратегии в каждом конкретном случае.

Ребенок Иван Ш. впервые поступил в педиатрическое отделение клиники УРАМН НЦ ПЗСРЧ СО РАМН в возрасте 13 лет с жалобами на головные боли, колющие боли в левой половине грудной клетки, синкопальные состояния с кратковременной полной потерей сознания, провоцируемые пребыванием в душных помещениях, физической нагрузкой.

Из анамнеза известно, что мальчик родился от III беременности, III срочных родов. Беременность протекала с токсикозом I и II половины. Во время беременности у мамы ребенка был обморок, в родах – слабость родовой деятельности, родовое излитие околоплодных вод, длительный безводный период. Масса тела при рождении 3900 г, рост 55 см. Закричал сразу. Период новорожденности протекал без особенностей. На 1-

году жизни в психомоторном развитии не отставал. До 1 года находился на грудном вскармливании. В возрасте 10 лет дважды в течение года (январь и декабрь) перенес черепно-мозговую травму – сотрясение головного мозга. После последнего эпизода появились жалобы на приступообразные головные боли, иногда сопровождающиеся тошнотой, рвотой, плохую переносимость духоты, головокружения при резком переходе в ортостаза. В возрасте 11 лет впервые отмечался эпизод потери сознания, связанный с пребыванием в душном помещении. По поводу указанных жалоб проведено обследование в неврологическом отделении, где впервые на ЭКГ были зафиксированы желудочковые экстрасистолы. Следует отметить, что ранее ЭКГ ребенку не проводилась. По результатам неврологического обследования, включавшего электроэнцефалографию (ЭЭГ), компьютерную томографию головного мозга, исследование вегетативного статуса, был поставлен диагноз: синдром вегетососудистой дистонии, цефалгический вариант, ангиодистонические головные боли, ликвородинамические нарушения. Кардиологического обследования в рамках данной госпитализации не проводилось. После проведения курса вазоактивной, нейрометаболической терапии самочувствие ребенка нормализовалось, и в течение следующего года жалоб мальчик не предъявлял.

### **Контактная информация:**

**Погодина Анна Валерьевна** – зам. глав. врача клиники УРАМН НЦ ПЗС и РЧ СО РАМН

Адрес: 664046 г. Иркутск, ул. Дальневосточная, 67А

Тел.: (3952) 24-68-21, E-mail: clinica\_zam@inbox.ru

Статья поступила 12.03.09, принята к печати 20.01.10.

Весной 2005 г., в возрасте 13 лет, появились жалобы на головные боли при смене погоды, головокружения при перемене положения тела. С интервалом в 1 месяц отмечалось два синкопальных эпизода с кратковременной полной потерей сознания, коротким пресинкопальным периодом («потемнение в глазах»). Провоцирующими факторами для возникновения обмороков было пребывание в душном помещении в одном и прекращение физической нагрузки в другом случае. Обмороки сопровождалась побледнением кожных покровов. Судорог не было. Постсинкопальный период характеризовался быстрым и полным восстановлением сознания без потери ориентации в месте и времени.

По поводу указанных жалоб ребенок впервые был госпитализирован в педиатрическое отделение нашей клиники. При осмотре в отделении состояние ребенка средней тяжести. Самочувствие удовлетворительное. Телосложение гиперстеническое. Физическое развитие среднее, гармоничное. Кожные покровы обычной окраски, видимые слизистые оболочки розовые. Выражена вегетативная стигматизация – красный дермографизм, дистальный гипергидроз. Периферические лимфоузлы не увеличены. Грудная клетка цилиндрической формы, симметрично участвует в акте дыхания. Аускультативно в легких везикулярное дыхание проводится по всем легочным полям, частота дыханий 17–19 в мин. Область сердца визуально не изменена, верхушечный толчок средней силы и высоты, при пальпации определяется в V межреберье по левой среднеключичной линии. Границы относительной сердечной тупости не расширены. При аускультации сердца тоны несколько приглушены, в вертикальном положении больного выслушиваются одиночные нерегулярные экстрасистолы, в положении лежа их количество увеличивается с периодами би-, тригемении, ЧСС в клиноположении 56 уд/мин, в ортостазе 92 уд/мин. АД на обеих руках 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, пальпации доступен во всех отделах, безболезненный. Печень у края реберной дуги.

При лабораторных исследованиях гуморальной активности воспалительного процесса (С-реактивный белок, церулоплазмин, СОЭ), гиперферментемии (АСТ, ЛДГ, КФК), электролитных нарушений (калий, натрий, кальций, магний), анемии выявлено не было. ЭКГ: на фоне резко выраженной синусовой аритмии с ЧСС 48–88 имп. в мин регистрировались желудочковые экстрасистолы с периодом аллоритмии по типу тригемении. При ЭХОКГ органической патологии сердца не выявлено. Фракция выброса левого желудочка 73%. Тип выброса из левого желудочка гиперкинетический. УЗИ

щитовидной железы, органов брюшной полости, почек патологии не выявило. При ЭЭГ с функциональными пробами – умеренные диффузные изменения с заинтересованностью срединных структур, эпилептиформной активности не зарегистрировано. Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) интракраниальных сосудов верифицировала повышение тонуса мозговых сосудов в покое, склонность к констрикторным реакциям при функциональных пробах.

Исследование вегетативного статуса было проведено с использованием кардиоинтервалографии (КИГ) [2]: ИН1 – 5,48; ИН1/ИН2 – 4,8; исходный вегетативный тонус – парасимпатикотонический, вегетативная реактивность – гиперсимпатикотоническая.

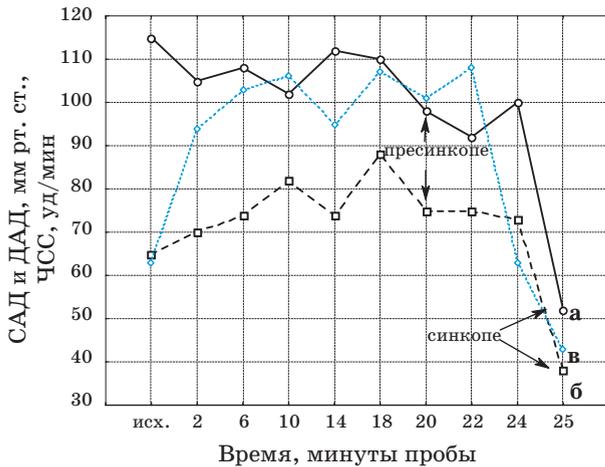
При холтеровском мониторировании (ХМ) ЭКГ в течение суток регистрировался доминирующий синусовый ритм со среднесуточной ЧСС 77 уд/мин, на фоне которого зафиксировано 12 500 монотипных одиночных и два куплета желудочковых экстрасистол сходной морфологии (рис. 1). Экстрасистолия имела отчетливый дневной тип циркадной представленности.

В связи с тем, что у ребенка с частой желудочковой экстрасистолой отмечались обмороки, имеющие спектр триггерных факторов и клинических проявлений, характерных для вазовагальных синкопе, для уточнения диагноза в финале диагностической программы был проведен тилт-тест по Вестминстерскому протоколу. Динамика АД и ЧСС во время теста представлена на рис. 2. ЭКГ в стандартных отведениях регистрировалась в мониторинговом режиме на протяжении всей пробы. С 20-й минуты пассивного ортостаза появились симптомы пресинкопального периода – головокружение, бледность, испарина, чувство жара, звон в ушах. Данные симптомы продолжали нарастать на фоне прогрессивного падения АД и снижения ЧСС до 47–55 уд/мин. В момент потери сознания на ЭКГ регистрировался выскальзывающий ритм из АВ-соединения с ЧСС 40–45 уд/мин. Восстановление сознания произошло сразу после перевода стола в клиноположение. Восстановление синусового ритма с ЧСС 58–60 уд/мин произошло на 2-й минуте клиноположения через период АВ-диссоциации. Клиническая симптоматика обморока, развившегося у ребенка при проведении тилт-теста, совпадала с таковой при спонтанных синкопе, что позволило верифицировать обмороки, возникающие у мальчика как нейрокардиогенные, а механизм их возникновения как смешанный [1].

Так как определяющим для клинической картины данного заболевания было наличие выраженной вегета-



Рис. 1. Фрагмент суточной записи ЭКГ больного Ш., 13 лет: одиночные и парные монотипные желудочковые экстрасистолы.



**Рис. 2.** Динамика систолического и диастолического АД и ЧСС в ходе тилт-теста у больного П., 13 лет: механизм возникновения обморока смешанный – снижение САД на 55%, ДАД – на 41%, ЧСС – на 27% от исходных значений, гетеротопных нарушений ритма во время пресинкопе и синкопе не зарегистрировано.

а – САД, мм рт. ст.; б – ДАД, мм рт. ст.; в – ЧСС, уд./мин.

тивной дисфункции, ребенку был начат в стационаре и рекомендован для продолжения в амбулаторных условиях курс активной вегетотропной, нейрометаболической, вазоактивной терапии, а также препараты кардио-метаболической направленности и антигипоксанты. Продолжительность курса лечения составила 4 месяца со сменой препаратов.

На фоне лечения самочувствие ребенка улучшилось, обмороков и предобмороков не отмечалось. Положительная динамика наблюдалась и по результатам ХМ – количество желудочковых экстрасистол за сутки уменьшилось до 8500 с сохранением дневного циркадного типа аритмии. Однако терапевтический эффект был нестойким и в следующие 6 мес у мальчика появились жалобы на утомляемость, одышку при нагрузке, отмечалось 5 синкопальных эпизодов, характеризующихся отчетливым пресинкопальным периодом, регрессом симптомов в положении лежа или сидя, неоднократные пресинкопе. Провоцирующими факторами были пребывание в душном помещении, прекращение физической нагрузки, умственное напряжение. В объективном статусе отмечалось нарастание числа экстрасистол в положении ребенка лежа и стоя. По данным ХМ ЭКГ, на фоне синусового ритма со среднесуточной ЧСС 86 в мин зарегистрировано 26 017 желудочковых экстрасистол (14 429 днем, 11 588 ночью), 2 куплета. То есть в динамике отмечалось резкое увеличение числа регистрируемых экстрасистол, смена циркадного типа аритмии с дневного на смешанный. При ЭХОКГ органической патологии сердца, расширения его камер не обнаружено.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Brignoli M, Bendit D et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Eur. Heart. J. 2001; 22: 1256–1306.
2. Ве́йн А.М. Вегетативные расстройства, клиника, диагностика, лечение. М.: Медицина, 1998: 641–646.

Лабораторное обследование не выявило электролитных нарушений, уровни ферментов (АЛТ, АСТ, ЛДГ, КФК) были в пределах нормальных значений.

С учетом частоты экстрасистолии, субъективно плохой переносимости аритмии был положительно решен вопрос о назначении антиаритмической терапии. Однако попытки подбора антиаритмического препарата не увенчались успехом, в связи с чем были определены показания для оперативного лечения. В ноябре 2006 г. в НИИ патологии кровообращения г. Новосибирска мальчику была проведена радиочастотная абляция зоны желудочковой экстрасистолии в области передней ветви левой ножки пучка Гиса.

В течение следующих 2 лет наблюдения самочувствие ребенка остается стабильно хорошим. Полностью исчезли жалобы на головные боли, кардиалгии, синкопальные, пресинкопальные состояния, несмотря на сохраняющиеся при объективном исследовании (КИГ, ЭКГ, ХМ ЭКГ) признаки вегетативной ирритации с преобладанием парасимпатических влияний и сохраняющейся при транскраниальной доплерографии (ТКДГ) церебральной ангиодистонии со склонностью к констрикции.

Особенностью клинической картины у нашего больного с желудочковой экстрасистолией было наличие рецидивирующих нейрокардиогенных синкопе, причем тяжесть синкопального синдрома коррелировала с суточной представленностью эктопии, а после оперативного лечения аритмии обмороки прекратились вообще. Своеобразие клинических проявлений, по-видимому, было обусловлено наличием у ребенка своеобразной «предрасположенности» к развитию синкопе данного вида, которая включала наследственный фактор (обмороки у матери) и наличие выраженной вегетативной дисфункции, возникновению которой способствовали перинатальная отягощенность и перенесенные черепно-мозговые травмы [3]. О нарушенной регуляции тонуса церебральных сосудов свидетельствовали результаты ТКДГ, верифицировавшие повышение церебрального сосудистого тонуса в покое и склонность к констрикторным реакциям при выполнении функциональных проб. Частая желудочковая экстрасистолия, сопровождающаяся укорочением периода диастолического наполнения желудочков, формировала у ребенка мягкий вариант синдрома малого сердечного выброса с гипоперфузией жизненно важных органов и вторичной симпатической активацией, связанной с недостаточным растяжением барорецепторов дуги аорты и каротидного синуса. Как известно, при снижении сердечного выброса симпатически опосредованная церебральная вазоконстрикция может изменять состояние перфузии головного мозга [4], что усугубляет проявления вегетативной дисфункции и формирует условия для реализации синкопальной готовности.

3. Белоко́нь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей: руководство для врачей: в 2 т. М.: Медицина, 1987.

4. Van Lieshout JJ, Wieling W, Karemaker JM, Secher NH. Syncope, cerebral perfusion and oxygenation. J. Appl. Physiol. 2003; 94: 833–848.