

Толстикова Т.В.<sup>1, 2</sup>, Марчук Т.П.<sup>2</sup>, Гвак Г.В.<sup>1, 2</sup>

## НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА КАК ПРИЧИНА СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

<sup>1</sup> Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Иркутск, Россия

<sup>2</sup> ГБУЗ «Иркутская государственная областная детская клиническая больница», Иркутск, Россия

Статья посвящена проблеме синкопальных состояний при нарушениях сердечного ритма у детей. В педиатрической практике аритмогенные обмороки представляют собой наибольшую угрозу для жизни и здоровья. Представлен клинический случай собственного наблюдения ребенка с синкопальными состояниями. Причиной обмороков стал синдром слабости синусового узла с паузами ритма до 9–14 секунд. Трудности диагностики заключаются в том, что не всегда удается зарегистрировать синкопальное состояние при проведении суточного холтеровского мониторирования ЭКГ.

**Ключевые слова:** синкопальные состояния, нарушения сердечного ритма, дети

## CARDIAC ARRHYTHMIA AS A CAUSE OF SYNCOPE IN CHILDREN. CLINICAL OBSERVATION

Tolstikova T.V.<sup>1, 2</sup>, Marchuk T.P.<sup>2</sup>, Gvak G.V.<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Irkutsk, Russia

<sup>2</sup> Irkutsk State Regional Children's Clinical Hospital, Irkutsk, Russia

The article is devoted to problem of syncope with cardiac arrhythmias in children. In pediatric patients, arrhythmogenic syncope represent the greatest threat to life and health. Arrhythmogenic syncope may be associated with weakness of sinus node, impaired atrioventricular conduction, paroxysmal tachycardia, syndrome of Wolff – Parkinson – White, long QT syndrome, Brugada's syndrome. Arrhythmogenic syncope are divided into 2 groups – bradiarrhythmical and tachyarrhythmical. The most common cause of arrhythmogenic syncope are ventricular tachyarrhythmia. Ventricular tachyarrhythmias occur in severe organic disease of the myocardium. Ventricular tachycardia with the transition to ventricular fibrillation is often the cause of sudden cardiac death. Syncope associated with bradycardia often occur in children with complete atrioventricular block, atrioventricular block of 2<sup>nd</sup> degree (2:1, 3:1 etc.). Weakness of sinus node causes syncope much less frequently. During sharp slowing of sinus rhythm the underlying atrium sinus nodes switch on which can provide a rate of 30–40 per minute. Syncope with weakness of sinus node occurs more often with bradycardia less than 30 per minute, and the presence of asystole periods of up to 2 seconds or more.

The article presents clinical case of our own observation of a child with syncope. The cause of syncope was the syndrome of sinus node weakness with rhythm pauses to 9–14 seconds. It is not always possible to register syncope during daily Holter ECG monitoring. In this case, it is impossible to identify arrhythmogenic causes of syncope.

**Key words:** syncope, cardiac arrhythmia, children

Актуальность проблемы синкопальных состояний у детей связана со значительной их распространённостью и высоким риском развития жизнеугрожающих состояний.

Синкопальные приступы (syncope), обмороки – это эпизоды внезапной кратковременной потери сознания, ассоциированные с резким ослаблением постурального мышечного тонуса и характеризующиеся спонтанным восстановлением церебральных функций.

Синкопальные состояния в практике врача-педиатра встречаются довольно часто и наблюдаются в среднем в 3–4 случаях на 1000 населения. Частота обмороков у детей в возрасте до 18 лет составляет 15 % (данные Руководства Европейского кардиологического общества по диагностике и лечению синкопальных состояний (ESC Guidelines on Diagnosis and Treatment of Syncope, 2004) [8]. Около 25 % населения переносят хотя бы один синкопальный эпизод в жизни.

Обмороки могут быть обусловлены различными причинами. По этиопатогенезу выделяют четыре

основных типа обмороков: ортостатический, нейрогенный, кардиогенный, цереброваскулярный. Но в достаточно большом проценте случаев установить причину обморока не удаётся [1, 2, 3]. Синкопальные приступы могут быть одним из проявлений тяжёлых неврологических и соматических заболеваний. Наибольшую угрозу для жизни и здоровья представляют собой кардиогенные обмороки, поэтому при возникновении у ребёнка хотя бы одного эпизода потери сознания необходимо обязательное обследование у детского кардиолога. Частота внезапной смерти в течение одного года после первого эпизода потери сознания при некардиогенных обмороках или обмороках неясного генеза составляет около 3 %. При кардиогенных обмороках это показатель увеличивается до 24 %.

Кардиогенные обмороки могут быть связаны со структурными поражениями сердечно-сосудистой системы и нарушениями сердечного ритма. Среди органических заболеваний сердца обмороки у детей чаще возникают при врождённых пороках сердца (тетрада

Фалло, стеноз аорты, коарктация аорты, клапанные пороки сердца), дилатационной кардиомиопатии, обструктивной гипертрофической кардиомиопатии, миксоте предсердий, лёгочной гипертензии, миокардите, перикардите (тампонаде). Значительно реже у детей обмороки развиваются при ишемии/инфаркте миокарда. Самой частой причиной сердечного обморока является аритмогенный обморок [4, 5, 6].

Аритмогенные обмороки в структуре синкопальных состояний составляют 11–14 %. К синкопальным состояниям могут привести следующие нарушения сердечного ритма:

- 1) синдром слабости синусового узла;
- 2) нарушения атриовентрикулярного проведения;
- 3) пароксизмальные тахикардии;
- 4) синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW-синдром);
- 5) синдром удлинённого интервала QT;
- 6) синдром Бругада.

Обмороки могут возникать при неисправной работе имплантированных приборов (электрокардиостимулятора, кардиовертера-дефибриллятора). Нарушения ритма могут быть индуцированы приёмом лекарственных препаратов (сердечные гликозиды, бета-блокаторы и др.) [7, 9]. Нужно отметить, что обмороки, вызванные нарушениями ритма сердца, могут наблюдаться практически при всех заболеваниях сердца, если у больного возникает выраженная бради- или тахикардия. Обморок развивается в результате гемодинамических нарушений, связанных с уменьшением сердечного выброса. Возможно возникновение на этом фоне рефлекторных влияний, что приводит к падению сосудистого тонуса.

Обмороки при нарушениях сердечного ритма подразделяются на 2 группы – бради- и тахикардические.

Ранее считалось, что самой частой причиной аритмогенных обмороков является брадикардия. Позднее, с внедрением в клиническую практику методов непрерывного длительного мониторирования ЭКГ, стало ясно, что чаще всего обморочные состояния вызываются желудочковыми тахикардиями [7].

Синусовая тахикардия, при которой частота ритма в покое обычно не превышает 130 в минуту, никогда не вызывает обморока.

Тахикардия с частотой сердечных сокращений свыше 120–130 в минуту может вызывать снижение сердечного выброса вследствие укорочения диастолической паузы и уменьшения кровенаполнения камер сердца. Суправентрикулярные пароксизмальные тахикардии, в отличие от желудочковых, переносятся гораздо лучше, но все же в 20 % случаев могут сопровождаться потерей сознания. Самой частой причиной аритмогенного обморока является желудочковая тахикардия.

Пароксизмальная тахикардия у детей встречается с частотой 1:25000. В большинстве случаев это суправентрикулярные пароксизмальные тахикардии. Желудочковая пароксизмальная тахикардия у детей наблюдается редко (соотношение желудочковых и суправентрикулярных тахикардий у детей 1:70) [7].

При суправентрикулярных тахикардиях частота сокращений желудочков, как правило, составляет 150–200 в минуту. При этом последовательность возбуждения миокарда желудочков не изменена. Чаще это возникает в тех случаях, когда пароксизмальная тахикардия возникает на фоне WPW- или LGL-синдрома. Наличие дополнительного предсердно-желудочкового пучка позволяет предсердным импульсам поступать в желудочки, минуя атриовентрикулярный узел. Частота желудочковых сокращений в этих случаях может достигать 200–250 в минуту. Этого может быть достаточно для возникновения обморочного состояния.

Желудочковые тахикардии, как правило, возникают на фоне тяжёлого органического заболевания миокарда с исходно сниженным сердечным выбросом. Во время приступа частота желудочкового ритма нередко достигает 180–200 в минуту и выше. При этом если эктопический очаг находится в базальных отделах желудочков, нарушается правильная последовательность возбуждения и сокращения миокарда, что дополнительно снижает сердечный выброс. Это приводит к выраженным нарушениям гемодинамики и реально угрожает прекращением координированного сокращения желудочков. Это означает остановку кровообращения и, при отсутствии реанимационных мероприятий, переход в асистолию («аритмическая смерть»).

Особой формой является желудочковая тахикардия типа «пируэт» или «пляска точек», при которой на ЭКГ регистрируются изменения полярности и амплитуды желудочковых комплексов, а в межприступном периоде – удлинение интервала Q-T. Синдром удлинённого Q-T врождённого характера встречается редко и обычно сочетается с глухотой. Гораздо чаще этот синдром обусловлен приёмом антиаритмических препаратов (сердечных гликозидов, β-адреноблокаторов, антагонистов кальция и др.) и электролитными нарушениями (гипокалиемией, гипокальциемией, гипомagneмией).

Желудочковая тахикардия с переходом в фибрилляцию желудочков нередко является причиной внезапной сердечной смерти.

Брадиаритмии вызывают снижение сердечного выброса и обморок вследствие резкого замедления сердечного ритма (обычно менее 30 в минуту). При этом ударный объём может даже повышаться за счёт увеличения наполнения желудочков при удлинении диастолы. Однако минутный объём (общее количество крови, выбрасываемое сердцем в аорту за минуту) резко падает. Именно этот параметр наиболее важен для поддержания артериального давления.

Среди брадиаритмий синкопальные состояния чаще всего вызывает полная атриовентрикулярная блокада, а также атриовентрикулярная блокада II степени (2:1, 3:1 и т. д.). Обморок чаще развивается при возникновении асистолии продолжительностью 5–10 с и более при внезапном урежении ЧСС до 20 в минуту и меньше, но может возникнуть и при меньших паузах ритма, особенно у детей раннего возраста.

Синдром слабости синусового узла вызывает обмороки значительно реже. Это связано с тем, что при

резком замедлении синусового ритма, как правило, включаются нижележащие водители ритма предсердий, которые могут обеспечить ритм более 30–40 в минуту. Обмороки при синдроме слабости синусового узла возникает чаще при брадикардии менее 30 в минуту и наличии периодов асистолии до 2 и более секунд. Однако у детей раннего возраста они могут возникать при урежении ритма менее 60 в минуту. Приступ потери сознания нередко сопровождается судорогами.

Данные, полученные в последние годы, выявили, что брадиаритмии и наджелудочковые тахикардии даже при наличии синкопальных состояний редко являются причиной внезапной смерти. В большинстве случаев причиной внезапной смерти являются желудочковые тахикардии или инфаркт миокарда.

Представляет интерес клинический случай синкопальных состояний у ребёнка, который первоначально наблюдался у невролога, получал противосудорожную терапию, и лишь после выявления нарушений ритма во время суточного холтеровского мониторирования была выявлена истинная причина обмороков.

*Пациентка А.*, дата рождения 11.01.2011, с 8 месяцев наблюдалась у невролога по месту жительства, когда появились приступы «закатывания» с потерей сознания, сопровождающиеся судорогами, непроизвольным отхождением мочи. После приступа отмечалась слабость. Поставлен диагноз: аффективно-респираторные приступы. Девочка получала депакин. На ЭЭГ эпи-феноменов не зарегистрировано. На фоне лечения синкопальные состояния сохранялись до 2–3 раз в неделю. Была рекомендована консультация кардиолога.

На стандартной ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 70–142 в мин., синусовая брадиаритмия. Эпизоды сино-атриальной блокады 2-й степени 1-го типа. Электрическая ось сердца отклонена вправо. Признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса.

ЭхоКГ без патологии.

В ноябре 2013 г. (в возрасте 1 года 10 месяцев) проведено СХМ-ЭКГ. За время наблюдения на фоне умеренной, временами выраженной, синусовой аритмии периодически отмечались короткие эпизоды миграции суправентрикулярного водителя ритма, эпизоды сино-атриальной блокады 2-й степени 1-го типа. Зарегистрированы эпизоды остановки синусового узла с паузами ритма до 2768 мс (рис. 1). При проведении СХМ-ЭКГ синкопальных состояний не зарегистрировано.

В связи с наличием пауз ритма более 2 секунд 02.12.2013 г. было проведено повторное СХМ-ЭКГ, где были зарегистрированы паузы ритма до 9–14 секунд. Однократно во время паузы ритма отмечался эпизод потери сознания. Поставлен диагноз: синдром слабости синусового узла, IV вариант. 06.12.2013 г. была проведена экстренная операция – имплантация ЭКС.

После имплантации ЭКС синкопальные состояния купировались.

Таким образом, данный клинический случай демонстрирует, что кардиогенные причины занимают важное место в проблеме синкопальных состояний. Врач должен всегда иметь в виду даже минимальную вероятность наличия у больного синкопальных состояний кардиогенной природы. Для выявления кардиальных причин синкопальных состояний необходимо провести дополнительные инструментальные исследования: стандартную ЭКГ в покое, ЭКГ с физической нагрузкой, суточное холтеровское мониторирование ЭКГ, доплер-эхокардиографию, тилт-тест.

Однако трудности в диагностике возникают даже при проведении всего стандарта обследования. Отсутствие синкопе во время проведения СХМ-ЭКГ у ребёнка затрудняет определение его причины. Поэтому в подобных случаях, особенно если диагноз эпилепсии не подтверждается данными ЭЭГ, необходимо повторять СХМ-ЭКГ либо проводить многодневное исследование.

Ошибочная оценка кардиогенного обморока как имеющего неврогенную природу может привести к трагическим последствиям, поэтому высокий «индекс подозрительности» на возможность кардиогенной природы обмороков не должен оставлять невролога даже в тех случаях, когда результаты обычного ЭКГ-исследования не выявили значимых изменений. При направлении больного на консультацию к кардиологу необходимо всегда чётко сформулировать цель консультации, обозначив те «сомнения», неясности клинической картины, которые вызывают подозрения на наличие у больного кардиогенной причины синкопальных состояний.

Своевременное выявление и динамический контроль факторов риска возникновения жизнеугрожающих аритмий, внезапной сердечной смерти в детском возрасте – трудная клиническая задача, решение которой требует чётких последовательных действий на всех этапах, начиная с анализа анамнестических данных и заканчивая применением современных диагностических алгоритмов. Это способствует сво-



Рис. 1. Фрагмент СХМ ЭКГ. Эпизод остановки синусового узла – sinus arrest.

временному назначению адекватного лечения и подбору индивидуальной программы реабилитации.

**ЛИТЕРАТУРА  
REFERENCES**

1. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 600 с.  
 Belozеров ЮМ. (2004). Pediatric cardiology [*Detskaya kardiologiya*]. Moskva, 600 p.  
 2. Белоконь Н.А. Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1987. – Т. 1. – 448 с.  
 Belokon NA. (1987). Heart and vascular diseases in children: guidelines for physicians [*Bolezni serdtsa i sosudov u detey: Rukovodstvo dlya vrachev*]. Moskva, (1), 448 p.  
 3. Воробьева О.В. Синкопальные состояния // Клиническая неврология. – 2006. – № 2. – С. 40–44.  
 Vorobyova OV. (2006). Syncope [Sinkopal'nye sostoyaniya]. *Klinicheskaya nevrologiya*, (2), 40-44.  
 4. Кардиология: национальное руководство / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1232 с.  
 Belenkov YN, Oganov RG (eds.). (2007). Cardiology: national guidelines [*Kardiologiya: natsional'noe rukovodstvo*]. Moskva, 1232 p.

5. Скуратова Н.А. Синкопальные состояния у детей // Медицинские новости. – 2010. – № 2. – С. 19–23  
 Skuratova NA. (2010). Syncope in children [Sinkopal'nye sostoyaniya u detey]. *Meditzinskie novosti*, (2), 19-23.  
 6. Сметнев А.С., Шевченко Н.М., Гросу А.А. Синкопальные состояния // Кардиология. – 1988. – № 2. – С. 107–110.  
 Smetnev AS, Shevchenko NM, Grosu AA. (1998). Syncope [Sinkopal'nye sostoyaniya]. *Kardiologiya*, (2), 107-110.  
 7. Школьникова М.А. Синкопальные состояния у детей: классификация и диагностика // Здоровья Украины. – 2008. – № 5/1. – С. 33–37.  
 Shkolnikova MA. (2008). Syncope in children: classification and diagnostics [Sinkopal'nye sostoyaniya u detey: klassifikatsiya i diagnostika]. *Zdorov'ya Ukraini*, (5/1), 33-37.  
 8. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, van Dijk JG, Fitzpatrick A, Hohnloser S, Janousek J, Kapoor W, Kenny RA, Kulakowski P, Masotti G, Moya A, Raviele A, Sutton R, Theodorakis G, Ungar A, Wieling W. (2004). Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update. *Europace*, 6 (6), 467-537.  
 9. Lewis DA, Dhala A. (1999). Syncope in pediatric patient. *Pediat. Clin. North. Am.*, 46, 205-219.

**Сведения об авторах  
Information about the authors**

**Толстикова Татьяна Вячеславовна** – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неотложной педиатрии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования – филиала ФГБОУ «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, врач-кардиолог ГБУЗ «Иркутская государственная областная детская клиническая больница» (664079, г. Иркутск, Юбилейный, 100; тел. (3952) 46-13-90; e-mail: tv\_tolstikova@mail.ru)

**Tolstikova Tatyana Vyacheslavovna** – Candidate of Medical Sciences, Teaching Assistant at the Department of Emergency Pediatrics of Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Cardiologist at Irkutsk State Regional Children's Clinical Hospital (664079, Irkutsk, Yubileyniy, 100; tel. (3952) 46-13-90; e-mail: tv\_tolstikova@mail.ru)

**Марчук Татьяна Павловна** – заведующая отделением функциональной диагностики ГБУЗ «Иркутская государственная областная детская клиническая больница» (664022, г. Иркутск, б. Гагарина, 4; тел. (3952) 24-31-90; e-mail: functional.dep@igodkb.ru)

**Marchuk Tatyana Pavlovna** – Head of the Department of Functional Diagnostics of Irkutsk State Regional Children's Clinical Hospital (664022, Irkutsk, bulv. Gagarina, 4; tel. (3952) 24-31-90; e-mail: functional.dep@igodkb.ru)

**Гвак Геннадий Владимирович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неотложной педиатрии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования – филиала ФГБОУ «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, главный врач ГБУЗ «Иркутская государственная областная детская клиническая больница» (тел. (3952) 24-37-63; e-mail: igodkb@igodkb.ru)

**Gvak Gennadiy Vladimirovich** – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Emergency Pediatrics of Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Chief Physician of Irkutsk State Regional Children's Clinical Hospital (tel. (3952) 24-37-63; e-mail: igodkb@igodkb.ru)