

ЛЕКЦИИ

© ЛЫТКИН В.А., ЭВЕРТ Л.С.

УДК 616.8-009.832-053.2

ВАЗОВАГАЛЬНЫЕ И ОРТОСТАТИЧЕСКИЕ ОБМОРОКИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

В.А. Лыткин, Л.С. Эверт

НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН,
директор – член-корр. РАМН В.Т. Манчук, Красноярск.

***Резюме.** В лекции систематизированы имеющиеся в настоящее время сведения о вазовагальных и ортостатических синкопальных состояниях у детей, освещены вопросы этиопатогенеза данных видов синкопе, особенности их клинических проявлений, дифференциально-диагностические критерии и рекомендуемые методы диагностики. Представлен диагностический алгоритм первичного обследования при транзиторных эпизодах потери сознания у детей.*

***Ключевые слова:** дети, синкопе, аритмии, диагностика.*

Лыткин Владимир Андреевич – аспирант клинического отделения соматического и психического здоровья детей НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН; e-mail: forthejob@inbox.ru.

Эверт Лидия Семеновна – д.м.н., проф., ведущий научный сотрудник клинического отделения соматического и психического здоровья детей НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН; e-mail: lidiya_evert@mail.ru.

Цель лекции: представить этиопатогенез, особенности клинических проявлений, дифференциально-диагностические критерии и рекомендуемые методы диагностики вазовагальных и ортостатических синкопальных состояний у детей.

Синкопе (обморок) – это эпизод внезапной кратковременной потери сознания, ассоциированный с резким ослаблением постурального мышечного тонуса и характеризующийся спонтанным восстановлением церебральных

функций. Повторные эпизоды синкопальных состояний неясного генеза являются наиболее распространенной и, в то же время, наиболее запутанной и недостаточно изученной проблемой в медицинской практике [5]. Существует множество причин, способных провоцировать приступы потери сознания, что с учетом отсутствия высокоинформативных диагностических методов, трудностей верификации этиологических факторов диктует необходимость выделения механизмов развития и критериев диагностики различных форм синкопальных состояний для обоснования принципов лечебной тактики [5,8,9].

Хотя этиология синкопальных состояний у детей и подростков в подавляющем большинстве не связана с угрожающими жизни патологическими состояниями, некоторая часть из них все же может быть обусловлена весьма серьезными причинами, сопряженными с риском внезапной смерти [4, 6,11,12,13,15,17,22,29,36]. Согласно эпидемиологическим данным, 50% девушек и 20% юношей испытывают, по меньшей мере, единичный эпизод синкопе до достижения возраста 20 лет [10,30,31,38]. Причем дебют синкопального состояния чаще всего приходится на 15-летний возраст (в 47% случаев у девушек и в 31% - у юношей) [39]. Результаты крупных популяционных исследований позволили установить частоту синкопе у детей, которая составляет 126 на 100000 детей и подростков [2,7,26,35].

Как известно, наиболее частые и значимые виды синкопальных состояний у детей и подростков включают в себя: вазовагальный обморок (синонимы: нейрокардиогенные, нейромедиаторные, рефлексорные, ситуационные синкопе, «простой обморок») – 50-90% от всех случаев синкопе; ортостатический обморок (ортостатическая гипотензия, в том числе вследствие дегидратации, анемии, беременности, употребления лекарственных препаратов; *postural orthostatic tachycardia syndrome*) – 8-10%; одышечно-цианотичные приступы (приступы задержки дыхания, “*breath holding spells*”) – встречается исключительно в возрасте от 6 мес до 2 лет; токсические/лекарственные синкопе (отравление, побочное действие лекарственных препаратов) –

встречаются редко; кардиогенные синкопе – около 5% от всех случаев синкопе [27,28,30,31,33,34,38,39].

Кроме того, выделяются клинические состояния, напоминающие синкопе, но по определению таковыми не являющиеся («ложные синкопе»): судороги с потерей сознания (которые, впрочем, могут встречаться как проявление затянувшейся церебральной ишемии и при истинных синкопе), нарушения сознания при базилярной мигрени и гипервентиляционном синдроме, психогенный обморок (истерический невроз). Возможны и более редкие причины потери сознания. В последнем консенсусе Европейской кардиологической ассоциации упоминается не менее 30 возможных причин синкопальных состояний, многие из которых, в свою очередь, разделяются на подгруппы [16,18,19,20,21]. На рис.1 представлен диагностический алгоритм, который может использоваться при обращении ребенка с жалобой на потерю сознания в отделение неотложной помощи [20].

Вазовагальный обморок. Механизмы развития данного вида обмороков до сих пор четко не описаны. Однако, вполне возможно, что имеется предрасположенность, связанная с расстройством церебральных вазопрессорных механизмов, в результате чего нарушается работа аппарата рефлекторной вазоконстрикции и возникает дисбаланс в сторону преобладания парасимпатической импульсации. Причинами могут быть: нарушения афферентного потока, дефекты афферентного входа в ЦНС, неадекватный уровень нейрогуморальных факторов, патологический эфферентный ответ, изменение чувствительности ЦНС к периферическим и нейрогуморальным сигналам.

Основным механизмом развития вазовагальных обмороков является сочетание избыточных парасимпатических влияний на сердечный ритм со снижением симпатических влияний на сосудистый тонус [5,32]. В вазовагальных атаках могут принимать участие различные гуморальные факторы, воздействующие на хеморецепторы, парамедиальные ретикулярные ядра, гипоталамус и мозжечок и запускающие рефлекторную дугу. Существуют

и осмотические механизмы контроля объема циркулирующей крови, но они имеют меньшее значение для возникновения обморока по сравнению с барорефлекторными механизмами [5].

Вазовагальный обморок может развиваться по трем вариантам: кардиоингибиторный (характерна брадикардия вплоть до асистолии), вазопрессорный (характерна артериальная гипотензия без брадикардии), смешанный (когда присутствуют оба симптома). В течении вазовагального обморока выделяют три периода: 1-й период — предсинкопальный. В этот период возникают изменения самочувствия в виде ощущения дурноты, потемнения перед глазами, резкой общей слабости, звона в ушах, дискомфорта в эпигастрии. Данный период может длиться от нескольких секунд до нескольких минут. В некоторых случаях пациенты, предчувствуя развитие обморока, успевают обратиться за помощью и тем самым предотвратить потерю сознания. В этот период у больного отмечается бледность кожного покрова, потоотделение, нарастает гипотония, после чего больной теряет равновесие и падает. 2-й период — собственно обморок. Характеризуется утратой сознания, отмечается брадикардия, пульс становится нитевидным или совсем исчезает, систолическое АД снижается до 55-60 мм рт. ст., а среднее — до 25 мм рт. ст., на ЭЭГ в этот период появляются медленные волны. Длительность такого состояния составляет 25-30 секунд (90% случаев). В редких случаях потеря сознания может длиться до 4-5 минут и, как правило, сопровождается миоклоническими судорогами, связанными с гипоксией. 3-й период — постсинкопальный. Восстановление сознания и ориентации происходит быстро. Однако в течение часа после обморока может сохраняться слабость, головокружение, сухость во рту, чувство тревоги. Попытка перейти в вертикальное положение приводит к повторному обмороку. Кожа больного после окончания приступа теплая и влажная за счет нарастающей дилатации капилляров.

Вазовагальный обморок занимает в общей структуре синкопальных состояний у детей и подростков ведущее место (от 50% до 90%, по данным

разных исследований) [23,28,32,33,34,38,39] и имеет характерную клиническую картину, включающую наличие определенных, предшествующих обмороку, событий и продромальных симптомов. События, типично предшествующие вазовагальному обмороку: длительное вертикальное положение верхней части туловища (чаще в положении стоя, реже – сидя), эмоциональный стресс (тревога, испуг, страх, ожидание болезненных мероприятий), некоторые рефлекторно-ассоциированные события (глотание, кашель, чихание, расчесывание волос, акт мочеиспускания, поднятие тяжести, игра на духовых инструментах), пребывание в душных помещениях.

Продромальные симптомы: четкое ощущение ближайшего наступления обморока (чувства «дурноты», нехватки воздуха, ощущение немедленного падения), головокружение, звон в ушах, изменение зрения (снижение остроты зрения, «темнеет в глазах», «туннельное зрение», «двоение в глазах»), тошнота, абдоминальный дискомфорт (ощущение «пустоты» в верхней части живота), бледность, похолодание кожных покровов, внезапное потоотделение.

Собственно вазовагальный, обморочный период, характеризуется брадикардией и снижением АД. Продолжительность периода отсутствия сознания обычно составляет секунды (редко до 2-3 мин), при его длительности более 25 сек могут быть судороги с миоклоническим компонентом. Постобморочный период для этого вида синкопе характеризуется наличием тошноты, бледности и потоотделения. Серийность развития вазовагальных синкопе отмечается редко, их частота у детей колеблется от 1-2-х раз в месяц до 2-3-х раз в год. В межприступном периоде у таких пациентов выявляются перманентные и пароксизмальные вегетативные нарушения: общая слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, нестабильность АД, нарушение ритма сна и бодрствования, эмоциональная лабильность. Частые повторные синкопе должны настораживать клинициста в отношении поиска других состояний, отличных от «простого обморока».

Ортостатический обморок (ортостатическая гипотензия и синдром постуральной тахикардии). Основной механизм развития ортостатических

синкопе заключается в рефлекторном нарушении регуляции между сердечным выбросом и сосудистым тонусом с последующим развитием острой сосудистой недостаточности. Наиболее частой причиной возникновения ортостатических синкопе в детском возрасте является артериальная гипотония [5]. Транзиторная церебральная гипоперфузия, приводящая к потере сознания, может быть обусловлена либо выраженной брадикардией, либо периферической вазодилатацией. В большинстве случаев эти два фактора сочетаются [5].

Под термином «*ортостатическая гипотензия*» подразумевается клиническая форма кратковременной потери сознания, наступающей при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Различают два типа ортостатических гипотензий: а) с наличием тахикардии при вставании, в сочетании со снижением систолического АД и повышением диастолического, б) без увеличения ЧСС. Следует заметить, что второй тип ортостатической гипотензии является наиболее неблагоприятным в связи с полным истощением компенсаторных возможностей нервной системы.

Клиническая картина стереотипна: обморок возникает чаще утром или ночью при вставании с постели. В отличие от вазовагальных обмороков, приступ ортостатической гипотензии возникает мгновенно, без предвестников и яркой вегетативной окраски. После придания больному горизонтального положения происходит, как правило, восстановление сознания. Основным патогенетическим механизмом развития ортостатического синкопе является низкая активность симпатической нервной системы в резистивных сосудах в сочетании с избыточным приростом ЧСС во время ортостаза. При исследовании уровня катехоламинов у детей с ортостатической гипотензией отмечается достоверно низкий уровень норадреналина, что ведет опять же к недостаточной активации симпатической нервной системы.

Таким образом, диагностическими критериями для ортостатических синкопе будут являться следующие: развитие приступа во время перехода из горизонтального положения в вертикальное; потеря сознания развивается внезапно, без предшествующих продромальных симптомов; потеря сознания

возникает без брадикардии; отсутствуют признаки кровенаполнения кожного покрова после окончания обморока. Ортостатическая гипотензия часто является наиболее характерным симптомом идиопатической ортостатической гипотонии при синдроме Бредбери-Игглестона (поражение симпатических волокон артериальных и венозных сосудов) или множественной системной атрофии - синдром Шая-Дрейджера (нарушение центральных звеньев регуляции гемодинамики). Кроме того, ортостатическая гипотензия может развиваться при приеме лекарственных средств, угнетающих активность симпатической нервной системы (β -блокаторы, ингибиторы АПФ, ганглиоблокаторы и др.).

Синдром постуральной тахикардии (СПТ) – один из вариантов ортостатической непереносимости (неустойчивости), проявляется развитием упорной тахикардии в ответ на вставание без существенного снижения АД. Этиология синдрома постуральной тахикардии (postural tachycardia syndrome, СПТ) является, вероятно, гетерогенной. Исследователи сообщают о различных отклонениях у пациентов с СПТ. До сих пор остаются сомнения, какие из этих отклонений являются первичными и причинными, а какие вторичны. На сегодняшний день рассматривается несколько форм: нейропатическая форма - нарушение иннервации дистальных отделов, преимущественно нижних конечностей, с сохраненной сердечной иннервацией. Проявляется рядом синдромов: денервация нижних конечностей; сниженный спилловер норадреналина в бедренной вене (при проведении тестов с введением нитропрусида натрия, тирамина, холодого теста); сниженный симпатический ответ на нитропруssid-индуцированные импульсы; проявления нарушений в постганглионарных путях симпатической нервной системы; в результате нарушения иннервации почек развивается снижение активности со стороны ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, в результате чего возникает снижение внутрисосудистого объема циркулирующей крови [2]. Кроме того, в ортостазе происходит перераспределение объема жидкости (в результате чрезмерного венозного депонирования в нижних конечностях).

Вышеуказанные изменения могут возникать после перенесенных вирусных инфекций, а так же быть иммунно-опосредованными.

Центрогенная гиперadrenergическая форма. В основе лежит чрезмерная симпатическая эфферентная активность. По данным S.R. Raj, (2006) встречается в 10% случаев СПТ [2]. В большинстве случаев, гиперadrenergия является вторичной к локальной (парциальной) вегетативной дисфункции или к гиповолемии. Но существуют случаи, при которых первичной проблемой служит чрезмерная центрогенная симпатическая импульсация, что приводит к повышению концентрации норадреналина в крови более 600 pg/ml. Для лиц с такой формой СПТ считается характерным подъем АД при ортостазе.

Недостаточность нейротрансмиттерной передачи норадреналина – возникает в результате специфической генетической аномалии, имеющей семейный характер (мутация гена, отвечающего за синаптическую передачу норадреналина (НоА)) [2]. Данный дефект приводит к компенсаторному повышению центральной симпатической активности. Генетические мутации синаптической передачи встречаются достаточно редко, однако нарушение транспорта НоА в синапсах удается создать искусственно, при применении антидепрессантов [38].

СПТ в результате активации тучных клеток. Данная форма встречается достаточно редко. Для таких людей характерны эпизодические приливы гиперемии на лице, повышения уровня метилгистамина в моче. При этом больные могут испытывать головокружение, тошноту, иногда рвоту и диарею, отмечается обильный диурез. Данные жалобы могут быть спровоцированы длительным стоянием, физической нагрузкой, едой. На сегодняшний день до конца не ясно, является ли активация тучных клеток первичным звеном в развитии СПТ или же она провоцируется гиперактивацией симпатического звена ВНС через усиление секреции НоА и нейропептида Y.

Клинически СПТ проявляется развитием упорной тахикардии в ответ на вставание без существенного снижения АД. Через 5-30 мин. после перехода в вертикальное положение пациенты начинают испытывать, наряду с

сердцебиениями, общую слабость, головную боль, снижение работоспособности, потемнение в глазах, тошноту, дискомфорт в грудной клетке. У некоторых развивается картина предсинкопального состояния, а в редких случаях – обморок. Верификация СПТ не является корректной в случаях, когда перед вставанием пациент длительное время соблюдал постельный режим, принимал препараты, ухудшающие автономную регуляцию (вазодилататоры, диуретики, антидепрессанты, анксиолитики), перенес любое расстройство, связанное с дегидратацией, анемией, страдал тиреотоксикозом. Диагностическими критериями для диагноза СПТ служат: увеличение ЧСС по сравнению с исходной на 30 и более в минуту или повышение ЧСС до 120 и более в минуту в первые 10 минут ортостаза; симптомы выраженного субъективного дискомфорта, развивающиеся по мере нахождения в положении стоя; длительность вышеуказанных нарушений на протяжении не менее 6 месяцев; увеличение уровня норадреналина в плазме крови до 600 и более pg/ml; отсутствие других очевидных причин ортостатических симптомов и тахикардии (кровопотеря, дегидратация, прием ЛС, тиреотоксикоз) [2].

В клинической практике, с целью выявления пациентов с нейрокардиогенными синкопе, используют различные диагностические манипуляции. Однако наиболее чувствительным методом является пассивная ортостатическая проба или тилт-тест, предложенная в 1986 году R.A. Kenny et al. [2]. Эта проба позволяет исследовать количественные и качественные динамические характеристики реакции сердечно-сосудистой системы, причем в отличие от активной пробы, исключает эффект мышечной активности, что значительно повышает ее чувствительность. В настоящее время эта проба является «золотым стандартом» в диагностике синкопальных состояний нейрокардиогенного генеза [5,14,37]. При отсутствии возможности проведения тилт-теста для диагностики вазовагальных синкопальных состояний можно использовать новый ортостатический тест, предложенный японскими исследователями [24].

В настоящее время продолжается активный поиск маркеров развития

нейрокардиогенных синкопальных состояний, которые позволили бы разработать более простые и информативные методы диагностики [5,23,25]. Так, данные регистрации ЭЭГ на фоне проведения тилт-теста продемонстрировали, что ее изменения (увеличение амплитуды медленных волн, локализующихся в основном в левом полушарии) предшествуют появлению брадикардии и артериальной гипотензии, приводящих к развитию обморока. Использование транскраниальной доплерографии во время проведения тилт-теста убедительно доказало, что в момент индукции обморока развивается церебральная гипоперфузия. Существенный вклад в уточнение патогенеза развития обморока вносит проведение тилт-теста в сочетании с капнографией [5,14].

Проведение холтеровского мониторинга со спектральным анализом сердечного ритма на фоне тилт-теста позволяет оценить значение вегетативной дисфункции в генезе возникновения синкопальных состояний. Спектральный анализ ритма сердца с оценкой соотношения распределения высокочастотных (HF_{RR}) и низкочастотных (LF_{RR}) ритмов дает четкое представление о симпатических и парасимпатических влияниях на сердце. Характерно усиление парасимпатического тонуса при неизменном уровне симпатических влияний [1,3,5]. Роль раздражения сердечных внутрижелудочковых механорецепторов подтверждается результатами доплер-эхокардиографии при проведении тилт-теста: на основании анализа динамики соотношения dP/dt и времени предиксации желудочков доказано резкое увеличение систолического давления в правом желудочке перед развитием синкопального эпизода [5].

Таким образом, результаты многочисленных исследований, касающихся синкопальных состояний у детей, продемонстрировали актуальность данной проблемы для практической педиатрии. Вазовагальный обморок, возникающий на фоне вегетативной дисфункции, является самым частым и благоприятным вариантом кратковременной потери сознания. В то время как кардиогенные, аритмогенные синкопальные состояния могут ассоциироваться с неблагоприятным прогнозом. В связи с этим, несомненно, важным является

уточнение механизмов возникновения и критериев диагностики синкопальных состояний у детей, а также разработка алгоритма диагностики и лечения с учетом генеза и гемодинамических механизмов развития синкопе.

VASOVAGAL AND ORTHOSTATIC SYNCOPE IN CHILDREN AND TEENAGERS

V.A. Lytkin, L.S. Evert

State Medical Research Institute for Northern Problems,
Siberian Division of RAMS, Krasnoyarsk, Russia

Abstract. The lecture summaries present knowledge about vasovagal and orthostatic syncope in children. The problems of etiopathogenesis, peculiarities of clinical manifestation, differential diagnosis and diagnostics methods are discussed. The algorithm of first examination after transitional episodes of syncope in children is presented.

Key words: children, syncope, arrhythmia, diagnostics.

Литература

1. Баевский Р.М., Семенов Ю.Н., Черникова А.Г. Анализ variability сердечного ритма с помощью комплекса “Варикард” и проблема распознавания функциональных состояний. – Хронобиологические аспекты артериальной гипертензии в практике врачебно-летней экспертизы. – М., 2000. – С. 167-178.
2. Барсуков А.В., Диденко М.В., Янишевский С.Н. и др. Синкопальные состояния в клинической практике / Под ред. Шустова С.Б. – СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2009. – 336 с.
3. Берсенева И.А. Оценка адаптационных возможностей организма у школьников на основе анализа variability сердечного ритма в покое и при ортостатической пробе: дисс. канд. биол. наук. – М., 2000. – 135 с.
4. Ватулин Н. Т., Склянная Е. В. Синдром Бругада // Кардиология. – 2003. – № 11. – С. 80-85.
5. Леонтьева И.В. Лекции по кардиологии детского возраста. – М: ИД «Медпрактика». – М, 2005. – 536 с.
6. Леонтьева И.В., Школьников М.А., Тарасова А.В. Синкопальные состояния у детей: механизмы возникновения и классификация // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2005. – № 6. – С. 22-32.
7. Макаров Л.М. ЭКГ в педиатрии. 2-е изд. – М.: Медпрактика, 2006. – 343 с.
8. Мутафьян О.А. Кардиомиопатии у детей и подростков. – СПб.: Диалект, 2003. – 271 с.
9. Мутафьян О.А. Аритмии сердца у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение). – СПб.: Невский диалект, 2003. – 223 с.

10. Нягашкина Е.И. Клинико-функциональная характеристика детей, страдающих синкопальными состояниями и аффективно-респираторными приступами: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 2008. – 24 с.
11. Школьников М.А., Чупрова С.Н., Березницкая В.В. и др. Врожденный синдром удлиненного интервала Q-T // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 2002. № 1. С. 46-52.
12. Школьников М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. – М., 1999. – 230 с.
13. Alboni P., Brignole M., Uberti C. Is vasovagal syncope a disease? // Europace. – 2007. – Vol. 9, № 2. – P. 83-87.
14. Batra A.S., Balaji S. Usefulness of tilt testing in children with syncope: a survey of pediatric electrophysiologists // Indian Pacing Electrophysiol J. – 2008. – Vol. 8, № 4. – P. 242-246.
15. Batra A.S., Hohn A.R. Consultation with the specialist: palpitations, syncope, and sudden cardiac death in children: who's at risk? // Pediatr. Rev. – 2003. – Vol. 24, № 8. – P. 269-275.
16. Basso C., Boschello M., Perrone C. et al. An echocardiographic survey of primary school children for bicuspid aortic valve // Am. J. Cardiol. – 2004. – Vol. 93, № 5. – P. 661-663.
17. Basso C., Corrado D., Rossi L. et al. Ventricular preexcitation in children and young adults: atrial myocarditis as a possible trigger of sudden death // Circulation. – 2001. – Vol. 103, № 2. – P. 269-275.
18. Brignole M., Alboni P., Benditt D.G. et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Executive Summary // Eur. Heart J. – 2004. – Vol. 25, № 22. – P. 2054-2072.
19. Chiu S.N., Wang J.K., Wu M.H. et al. Cardiac conduction disturbance detected in a pediatric population // Pediatr. – 2008. – Vol. 152, № 1. – P. 85-89.
20. Coleman B., Salerno J.C. Causes of syncope in children and adolescents. // www.uptodate.com - 2009.
21. Davis J.A., Cecchin F., Jones T.K. et al. Major coronary artery anomalies in a pediatric population: incidence and clinical importance // J. Am. Coll. Cardiol. – 2001. – Vol. 37, № 2. – P. 593-597.
22. Goldenberg I., Moss A. J., Peterson D.R. et al. Risk factors for aborted cardiac arrest and sudden cardiac death in children with the congenital long-QT syndrome // Circulation. – 2008. – Vol. 117, № 17. – P. 2184-2191.
23. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope // Eur. Heart J. – 2002. – № 22. – P. 1256-1306.
24. Hidetaka T., Fujita Y., Takenaka Y. et al. Japanese clinical guidelines for juvenile orthostatic dysregulation version 1 // Pediatrics International. – 2009. – № 51. – P. 169-179.
25. Kouakam C., Vaxsmann G., Pachy E. et al. Predictor of syncope recurrence // Eur. Heart J. – 2001. – № 22. – P. 1618-1625.
26. Lewis D.A., Dhala A. Syncope in the pediatric patient // Pediatr. Clin. North Am. – 1999. – № 46. – P. 205-219.

27. Maron B.J. Sudden death in young athletes // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 349, № 11. – P. 1064-1075.
28. Massin M.M., Bourguignon A., Coremans C. et al. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department // J. Pediatr. – 2004. – Vol. 145, №2. – P. 223-228.
29. Massin M.M., Malekzaden-Milani S., Benatar A. Cardiac Syncope in pediatric patients // Clin. Cardiol. – 2007. – Vol. 30, № 2. – P. 81-85.
30. Mcleod K. A. Syncope in childhood // Arch. Dis. Child. – 2003. – Vol. 88, № 4. – P. 350-353.
31. McHarg M., Shinnar S., Rascoff H. et al. Syncope in childhood // Pediatr. Cardiol. – 1997. – № 18. – P. 367-371.
32. Olshansky B. Neurocardiogenic (vasovagal) syncope and carotid sinus hypersensitivity // www.uptodate.com – 2008.
33. Paul T., Guccione P., Garson A.Jr. Relation of syncope in young patients with Wolff-Parkinson-White syndrome to rapid ventricular response during atrial fibrillation // Am. J. Cardiol. – 1990. – Vol. 65, № 5. – P. 318-321.
34. Quaglini S., Rognoni C., Spazzolini C. et al. Cost-effectiveness of neonatal ECG screening for the long QT syndrome // Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 27, № 15. – P. 1824-1832.
35. Ritter S., Tani L.Y., Etheridge S.P. et al. What is the yield of screening echocardiography in pediatric syncope? // Pediatrics. – 2000. – Vol.105, № 5. – P. 58-61.
36. Schimpf R., Wolpert C., Gaita F. et al. Short QT syndrome // Cardiovasc. Res. – 2005. – Vol. 67, № 3. – P. 357-366.
37. Steinberg L.A., Knilans T.K. Syncope in children: diagnostic tests have a high cost and low yield // J. Pediatr. – 2005. – Vol. 146, № 3. – P. 355-358.
38. Wieling W., Ganzeboom K.S. et al. Reflex syncope in children and adolescents // J. Heart. – 2004. – № 90. – P. 1094-1100.
39. ESC, Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) // Eur. Heart. J. – 2009. – № 30. – P. 2631-2671.