

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ СЦЕНАРИИ РАЗВИТИЯ ТИЛТ-ИНДУЦИРОВАННЫХ СИНКОПЕ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

НЦ проблем здоровья семьи и репродукции человека СО РАМН, Иркутск

С целью изучения особенностей церебральной гипоперфузии, а также ее взаимосвязи с брадикардией и системной гипотензией при нейрокардиогенных синкопах, индуцированных в ходе тилт-теста, обследовано 44 пациента (22 мальчика) в возрасте от 8 до 17 (14±2,4) лет с синкопальными и пресинкопальными состояниями в анамнезе.

Ключевые слова: нейрокардиогенные синкопе, церебральная перфузия, брадикардия, гипотензия, тилт-тест, транскраниальная доплерография, электрокардиограмма.

To study peculiarities of cerebral hypoperfusion as well as its interrelation with bradycardia and systemic hypotension in the course of neurocardiogenic syncope induced by the tilt-test, 44 patients (22 males and 22 females) aged 8-17 years (mean 14±2.4 years) with a history and syncope and pre syncope were assessed.

Key words: neurocardiogenic syncope, cerebral perfusion, bradycardia, hypotension, tilt test, transcranial Doppler imaging, electrocardiogram.

Несмотря на достаточно давнюю историю изучения, патогенез нейрокардиогенных синкопе (НКС) остается понятным не до конца. Пытаясь исследовать механизмы возникновения этого вида обмороков, большинство исследователей сосредоточивали свое внимание на кардиоваскулярных изменениях, вызванных пассивным ортостазом, с целью описания «периферического звена» рефлекса, исходящего от каротидных барорецепторов, кардиальных механорецепторов, или других специфических рецепторов, и имеющего эфферентный выход к сердцу и периферической сосудистой системе. Однако полученные результаты не дают ответов на все возникающие вопросы. С начала 90-х годов прошлого столетия, благодаря появлению неинвазивных методик для оценки церебрального кровотока, одной из которых является транскраниальная доплерография (ТКДГ), внимание исследователей переместилось на изучение цереброваскулярных аспектов возникновения НКС. Основным вопросом, который нуждался в разрешении был следующий: является ли церебральная гипоперфузия, в итоге ответственная за потерю сознания, следствием брадикардии и системной гипотензии или при НКС имеет место активная церебральная вазоконстрикция? Наше исследование, выполненное на патогенетически однородной группе молодых пациентов с НКС, является одной из попыток ответа на этот вопрос.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В условиях стационара Клиники НЦ ПЗС и РЧ СО РАМН было обследовано 44 пациента в возрасте от 8 до 17 (14±2,4) лет, 22 мальчика и столько же девочек с синкопальными и пресинкопальными состояниями предположительно нейрокардиогенного характера в анамнезе. Синкопальное состояние определялось как транзиторная потеря сознания и постурального тонуса с последующим полным их восстановлением, наступающая результате транзиторной и диффузной мозговой гипоперфузии. Суждение о предположительно нейро-

кардиогенном характере обморока делалось на основании рекомендаций ESC [1] и базировалось на наличии сочетания типичных триггерных факторов и характерных продромальных симптомов. Все обследуемые имели в течение последнего года, по крайней мере, один синкопальный эпизод или развернутое пресинкопе без полной потери сознания, удовлетворяющие указанным критериям. В ходе проводимого обследования у всех детей была исключена органическая патология нервной и сердечно-сосудистой систем, которая могла бы играть роль причины для возникновения синкопе.

Тилт-тест (ТТ) по Вестминстерскому протоколу проводился в финале диагностической программы в утренние часы на фоне отмены медикаментозной терапии с использованием стандартной модели поворотного стола (Loier, Финляндия), на котором пациент надежно фиксировался специальными устройствами. Измерение артериального давления (АД) осуществлялось тонометром «Omron» (Япония), оснащенным съёмными манжетами, соответствующими диаметру плеча обследуемого. Оценка АД в клиноположении производили на 1-ой, 5-ой, 15-ой минуте. После 15-ти минутной адаптации в горизонтальном положении головной конец стола поднимали под углом 60° автоматически с помощью пульта.

В ортостазе измерение АД проводилось каждые 2 мин, а при появлении предвестников обморока - с максимальной частотой. Среднее АД (СрАД) вычислялось по формуле: $СрАД = ДАД + ((САД - ДАД) / 3)$, где ДАД и САД - диастолическое и систолическое АД, соответственно. Электрокардиограмма регистрировалась непрерывно в стандартных отведениях на протяжении всего исследования. Время экспозиции в ортостазе составляло для детей до 12 лет - 30 мин, старше 12 лет - 45 мин. Для определения типа обмороков при проведении исследования использовалась классификация VASIS (2002), основанная на анализе изменений гемодинамических показателей при развитии синкопального эпизода [1]. В программу ТТ был включен мониторинг параметров мозгового кровотока (МК) на уровне

средней мозговой артерии методом ТКДГ (АНГИО-ДИН, БИОСС (Россия)). Измерение линейной скорости кровотока осуществлялось стандартным трансемпоральным доступом с использованием импульсного датчика карандашного типа 2 МГц на глубине 52-57 мм в мониторинг режиме наблюдения в течение всей пробы. Учитывался характер любых жалоб и их связь с динамикой АД, частотой сердечных сокращений (ЧСС), параметрами МК. Перед проведением тилт-теста родители детей подписывали информированное согласие на исследование.

Статистическая обработка данных осуществлялась на персональном компьютере с помощью электронных таблиц Excel и пакета прикладных программ «Statistica for Windows» версии 6.0 (StatSoft, USA). Табличные данные представлены в виде средних величин \pm среднееквадратичное отклонение, или, в тех случаях, когда распределение данных отлично от нормального, в виде медиан и значений 25 и 75 перцентиля распределения. Наличие межгрупповых различий оценивалось при помощи критерия Манна-Уитни, а при числе групп больше двух с применением критерия Крускала-Уоллиса, попарное сравнение осуществлялось при помощи критерия Дана. Для оценки направленности и выраженности связей между различными признаками использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Достоверность различий между группами по альтернативным признакам оценивалась с помощью критерия соответствия χ^2 . Все различия считались достоверными при $p < 0,05$. Для нивелирования индивидуальных различий анализируемых показателей, их динамика в ходе пробы выражалась в процентах по отношению к исходным значениям, полученным в положении лежа.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

При проведении ТТ у 22 (50%) обследуемых развилось предобморочное и у 22 (50%) обморочное состояние. У 29 (65,9%) детей результат пробы классифицирован как смешанный, у 6 (13,6%) - вазодепрессорный, у 5 (11,4%) - кардиоингибиторный. У 4 (9,1%) детей симптомы пресинкопе ассоциировались с изоли-

рованным снижением скорости МК при неизменных параметрах АД и ЧСС. Мы назвали синкопе у детей этой группы цереброваскулярными.

Анализ гемодинамических показателей у детей и подростков, формирующих тилт-индуцированные синкопе и пресинкопе вазодепрессорного, смешанного и цереброваскулярного характера позволил разделить пациентов на следующие основные группы: 1) дети, вазовагальная реакция у которых начиналась с изолированного снижения скоростных показателей МК, не сопровождающегося клинической симптоматикой и изменением АД и/или ЧСС (n=18); 2) дети с одновременным снижением скорости МК, АД и появлением симптомов пресинкопе (n=7); 3) дети с одновременным снижением скорости МК, АД, ЧСС и появлением симптомов пресинкопе (n=7); 4) дети, у которых синкопальная реакция начиналась со снижения уровня АД и появления субъективной симптоматики с последующим снижением скорости МК (n=3); 5) группа детей, у которых появление симптомов пресинкопе, ассоциировалось со снижением скоростных показателей МК, но без изменения уровня АД/ЧСС (n=4).

Группа из пяти детей с кардиоингибиторными синкопе, в связи с имеющимися у них особенностями клинико-гемодинамической картины тилт-индуцированных синкопальных эпизодов, в данной статье не рассматривается.

В первой группе, в которую вошли 2 детей с вазодепрессорным и 16 со смешанным механизмом развития обморока, наиболее ранним предвестником развития синкопе явилось изменение параметров МК, так называемый период пресинкопальной латентности. Субъективные симптомы пресинкопального периода появлялись несколько позднее, опережая или совпадая по времени со снижением АД и/или урежением ЧСС. Длительность периода пресинкопальной латентности варьировала от случая к случаю, составляя от 1 до 10 мин ($3,5 \pm 3,2$ мин). В табл. 1 показаны темпы изменения изучаемых гемодинамических характеристик относительно исходных значений на разных этапах развития вазовагальной реакции. Для сравнения приведена динамика этих показателей, оцененная на

Таблица 1.

Сравнительная оценка степени изменений гемодинамических показателей относительно исходных значений (Δ, %) на разных этапах вазовагальной реакции у детей с отчетливой фазой пресинкопальной латентности

Динамика	2 мин. ортостаза	Латентное пресинкопе	Клиника пресинкопе	Синкопе (n=11)
САД	0,24±9,3	0±6,59	-19,4±10,95*	-41,54±9,3*
ДАД	13,5±9,24	11,96±8,6	-13,84±19,69*	-35,93±8,87*
СрАД	7,23±6,66	6,31±5,82	-19,72±19,73*	-62,27±18,63*
ЧСС	33,6 (19,3; 50,03)	38,3 (23,75; 48,33)	21,82 (-0,89; 45,7)	-16,95* (-25; -12,24)
Vs	-14,58±11,4	-22,58±9,11*	-24,9±17,52*	-32,65±12,4*
Vd	-16,3±24,49	-38,82±13,52*	-57,19±18,84*	-73,74±7,55*
Vm	-15,97±16,8	-28,79±10,05*	-44,21±13,02*	-57,04±11,24*
PI	-4,9 (-18,1; 31,6)	19 (9,82; 59,24)	64,44* (33,75; 162,5)	144,44* (112,5; 208,64)
RI	-4,78 (-14,52; 16,58)	12,62* (5,95; 30,94)	44,74* (14,58; 51,92)	56,9* (47,06; 60,83)

где, * - $p < 0,05$ для значимых различий с темпом изменений от исходных значений ко второй минуте ортостаза

второй минуте пассивного ортостаза и характеризующая раннюю адаптацию кровообращения к постуральному стрессу.

Наличие достоверных различий темпов изменения параметров МК и индексов цереброваскулярной резистентности (ЦВР) относительно исходных значений, оцененных на второй минуте ортостаза и в период латентного пресинкопе наглядно демонстрирует, что, по крайней мере, у части больных с НКС вазовагальная реакция начинается с активной церебральной вазоконстрикции, которая отчетливо опережает во времени изменения АД и ЧСС. Немаловажно и то, что не было выявлено статистически значимых корреляций между степенью изменений АД и ЧСС и степенью изменений изучаемых характеристик МК, что может свидетельствовать о сохранности миогенной ауторегуляции МК в этот период.

Следующим этапом развития вазовагальной реакции было появление на 21 (4-42) мин ортостаза типичных клинических симптомов в виде головокружения, тошноты, нарушений зрения (пятна, пелена, мелькание мушек перед глазами), слабости, снижение АД и ЧСС. Общая продолжительность пресинкопе составила в среднем 5 (1-33 мин) и у 11 больных эволюционировала в собственно синкопе с потерей сознания, сопровождающейся дальнейшим падением АД, урежением ЧСС, снижением всех скоростных характеристик МК, повышением индексов ЦВР (табл. 1). У 7 детей этой группы в момент синкопе отмечалось резкое падение ДАД с появлением феномена «бесконечного тона», что характеризует выраженное снижение периферического сосудистого сопротивления и согласуется с генеральной концепцией развития НКС.

У 7 детей вазовагальная реакция затормозилась на стадии пресинкопе. В этих случаях субъективные симптомы и гемодинамические нарушения продолжали

прогрессировать в течение некоторого времени, но степень и скорость этого прогрессирования не были столь катастрофичны, как у детей с последующей потерей сознания. Так в этой подгруппе на пике клинических симптомов произошло снижение САД на $31,17 \pm 10,23\%$, ДАД - на $19,73 \pm 21,25\%$, СрАД - на $31,49 \pm 26,62\%$, изменение ЧСС на $0,08\%$ ($-8,62; 20$) от исходных значений. Церебральная гемодинамика характеризовалась снижением систолической ($-23,01 \pm 12,08\%$), диастолической ($-60,88 \pm 15,85\%$) и средней ($-46,97 \pm 7,69\%$) скорости МК, повышением индексов ЦВР на $115,09$ ($87,5; 90,61$)% для PI; на $49,71$ ($25,26; 67,5$)% для RI. При сравнительной оценке данных изменений видно, что дети с выраженной субъективной симптоматикой пресинкопе, но без потери сознания имели достоверно менее выраженное, чем у детей с синкопе падение САД ($Z=2,78; p=0,02$), СрАД ($Z=2,82; p=0,005$) и средней скорости МК ($Z=2,06; p=0,039$), что позволяет считать именно эти гемодинамические параметры определяющими для утраты сознания при НКС.

Следующие по величине группы пациентов с НКС - это группа детей, у которых снижение скорости МК и появление клинических симптомов произошло одновременно с падением АД ($n=7$) и группа детей, у которых произошло также урежение ЧСС ($n=7$). Симптомы пресинкопального периода были типичными и возникли на $16,5 \pm 9,35$ мин пассивного ортостаза во второй группе и на $17,4 \pm 11,4$ мин - в третьей группе. Механизм развития обморока был вазодепрессорным у одного ребенка второй группы и смешанный во всех остальных случаях. Длительность пресинкопального периода составила $6,3 \pm 3,39$ мин во второй и $3,7 \pm 2,29$ мин в третьей группе ($p > 0,05$).

В табл. 2 приведена характеристика гемодинамических изменений у детей обеих групп на разных этапах проведения пробы относительно исходных значе-

Таблица 2

Изменения гемодинамических показателей относительно исходных значений у детей с одновременным появлением клинических симптомов, снижением скорости МК и АД с изменением и без изменения ЧСС

Динамика	2 минута ортостаза		Пресинкопе		Синкопе	
	2 группа	3 группа	2 группа	3 группа	2 группа	3 группа
САД	$0,8 \pm 6,22$	$2,2 \pm 5,26$	$-15,9$ ($-18,3; -9,6$)	$-18,8$ ($-20,8; -11,5$)	$-38,4 \pm 11,47$	$-39,7 \pm 13,58$
ДАД	$11,4 \pm 13,01$	$15,6 \pm 13,35$	$-7,5$ ($-11,8; 7,14$)	$-24,5$ ($-51,6; -15,2$)	$-34,4 \pm 7,72$	$-57,9 \pm 27,78$
СрАД	$6,6 \pm 7,31$	$9,5 \pm 9,07$	-13 ($-25,7; 0$)	$-21,5$ ($-38,2; -15$)	$-48,4 \pm 19,53$	$-53,1 \pm 21,16$
ЧСС	$40,6 \pm 16,6$	$29,4 \pm 10,62$	$43,5$ ($29,5; 88,5$)	$-16,25$ ($-28,6; -10,7$)*	$-7,7 \pm 35,4$	$-30,6 \pm 12,11$
Vs	$-11,7 \pm 9,76$	$-10,8 \pm 10,03$	$-27,8$ ($-36,5; -6,7$)	$-13,9$ ($-20,4; -1,31$)	$-35,4$ ($-45,1; -14,4$)	$-26,9$ ($-27,9; -15,6$)
Vd	$-4,5 \pm 6,92$	$-13,2 \pm 9,82$	$-51,1 \pm 21,6$	$-46,6 \pm 17,61$	$-73,7 \pm 9,02$	$-61,02 \pm 8,07^*$
Vm	$-3 \pm 4,65$	$-13 \pm 12,87$	$-35,4 \pm 14,1$	$-21,6 \pm 22,75$	$-53,5$ ($-61,3; -39,2$)	$-49,7$ ($-56; -38,75$)
PI	$0,18 \pm 11,97$	$4,4 \pm 10,42$	$86,6 \pm 58,42$	$69,6 \pm 58,4$	$146,6 \pm 63,47$	$131,1 \pm 54,53$
RI	$2,6 \pm 10,37$	$1,2 \pm 4,31$	$46,7 \pm 35,96$	$38,7 \pm 23,93$	$71,9 \pm 30,76$	$53,5 \pm 13,81$

где, * - $p < 0,5$ для различий между группами

ний. Видно, что до наступления пресинкопе значимых межгрупповых различий динамики изучаемых характеристик не наблюдалось, а при появлении симптомов пресинкопе достоверно различались лишь темпы изменений ЧСС ($Z=3$; $p=0,0027$), что неудивительно, поскольку именно различная динамика ЧСС в начале пресинкопе была положена в основу разделения детей на данные группы. В момент потери сознания степень снижения диастолической скорости МК относительно исходных значений была значимо больше в группе детей, имевших отсроченное вовлечение сердечного ритма в вазовагальную реакцию ($Z=-2,24$; $p=0,025$), что может свидетельствовать о том, что в этой группе детей более выражены нарушения регуляции сосудистого тонуса, в том числе и тонуса церебральных сосудов, тогда как вегетативная регуляция сердечного ритма более сохранна.

Таким образом, общим для детей этих двух групп является одновременная редукция скоростных характеристик МК, повышение индексов ЦВР и снижение АД с или без урежения ЧСС. Как и в первой группе, не было выявлено значимых корреляций между степенью снижения АД и ЧСС и динамикой показателей церебрального кровотока.

Четвертую группу составили 3 ребенка с развитием типичных симптомов пресинкопе на $22 \pm 8,72$ мин пассивного ортостаза. Средняя продолжительность фазы пресинкопе составила $11 \pm 1,73$ мин. Последовательность вовлечения отдельных патогенетических звеньев вазовагальной реакции в данном случае выглядела следующим образом: первичное снижение уровня АД, сопровождающееся минимальной клинической симптоматикой (жалобы на головокружение) с последующим снижением скорости МК (через 1-9 мин) на фоне нарастающих симптомов пресинкопе. Синкопальная реакция во всех случаях характеризовалась урежением ЧСС, которое могло предшествовать, возникать одновременно или запаздывать по отношению к снижению скоростных характеристик МК. На наш взгляд, подобная последовательность развития синкопального эпизода может быть характерна для больных с нарушением миогенной ауторегуляции МК, так как в данном случае спазм церебральных сосудов и прогрессирующее нарастание симптомов гипоперфузии головного мозга является вторичным по отношению к падению системного АД.

Следующий гемодинамический сценарий развития синкопе характеризовался изолированным снижением скоростных характеристик МК в сочетании с симптомами пресинкопе и при отсутствии значимых изменений уровня АД и ЧСС ($n=4$). Симптомы пресинкопе возникли на $10,25 \pm 5$ минуте и включали жалобы на головокружение, головную боль, нарушения зрения, звон в ушах, тошноту. Полной потери сознания не отмечалось ни в одном случае. Указанная симптоматика имела волнообразную динамику без четкой очерченности во времени. Следует отметить, что у всех детей этой группы в анамнезе отмечались типичные синкопе с провоцирующими факторами в виде длительного ортостаза, медицинских манипуляций и полной кратковременной потери сознания.

В табл. 3 показана сравнительная динамика изучаемых показателей в период ранней адаптации к пассивному ортостазу и при появлении симптомов пресинкопе. Из таблицы видно, что темп прироста ЧСС и АД в период пресинкопе был сравним с таковым на второй минуте ортостаза, тогда как для Vd ($Z=2,31$; $p=0,021$), Vm ($Z=2,02$; $p=0,04$), PI ($Z=-2,31$; $p=0,021$) и RI ($Z=-2,31$; $p=0,021$) он достоверно различался. Это свидетельствует о значимом снижении диастолической и средней скорости МК и повышении обоих изучаемых индексов, характеризующих ЦВР при появлении симптомов пресинкопе в этой группе больных. То есть паттерн изменений церебральной гемодинамики соответствовал таковому при развитии пресинкопе и синкопе у пациентов других подгрупп.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что по крайней мере у половины детей с НКС изменения церебральной гемодинамики при формировании тилт-индуцированных синкопальных реакций не имеют параллелизма с изменениями уровня АД и ЧСС. Так, у 40,9% больных данной группы нами описан феномен пресинкопальной латентности - начало синкопальной реакции с изолированного снижения скоростных характеристик МК и повышения индексов ЦВР при неизменных значениях АД и ЧСС. Это повышение ЦВР, описываемое и другими авторами, главным образом, при вазодепрессорных и смешанных формах НКС [2, 4, 9], кажется парадоксальным, поскольку определяющей для развития обморока в этих случаях является гипотензия, вторичная по отношению к периферической вазодилатации.

Одним из объяснений церебральной вазоконстрикции может быть, вероятно, различный механизм регуляции органных и церебральной сосудистых сетей [8]. Однако в последние годы в литературе активно обсуждается роль в возникновении церебральной вазоконстрикции и синкопе в ходе тилт-теста гипервентиляционно-индуцированной гипоксии [7, 9]. Роль CO_2 в формировании ортостатической интолерантности под-

Таблица 3.

Сравнительная динамика изучаемых гемодинамических показателей на второй минуте ортостаза и при появлении симптомов пресинкопе у детей с цереброваскулярными обмороками

Динамика	2 мин. ортостаза	Пресинкопе
САД	-5,86±7,53	-2,03±6,4
ДАД	12,44±9,83	16,69±8,03
СрАД	3,7±4,6	8,27±6
ЧСС	44,2±17,44	59,07±27,36
Vs	-24,64±15,32	-40,56±14,02
Vd	-29,53±16,35	-63,71±10,46*
Vm	-26,73±18,3	-57,81±12,71*
PI	2,74 (1,7; 20,5)	98,5 (74,36; 106,79)*
RI	0,56±0,07	33,01±11,56*

где, * - $p < 0,05$

держивается многими авторами, однако вклад уменьшения CO_2 в снижение скорости кровотока в СМА пока еще не определен. Так, J.M.Serrador и соавт. продемонстрировали диссоциацию между степенью снижения PaCO_2 при ТТ и снижением средней скорости МК, что говорит о том, что кроме снижения PaCO_2 за увеличение ЦВР и уменьшение церебрального кровотока в течение ТТ ответственны и другие механизмы [10]. Полученные в более ранних наших исследованиях результаты свидетельствуют об измененной реактивности мозговых сосудов на CO_2 у детей и подростков с НКС.

Измененную реактивность характеризует, с одной стороны, избыточная констрикция мозговых сосудов в ответ на гипокапнию, с другой стороны - недостаточная вазодилатация в ответ на гиперкапнию. Эти изменения реактивности могут лежать в основе возникновения избыточной констрикции мозговых сосудов в ответ на индуцированную ортостазом гипервентиляцию. Следует заметить, что в нашем исследовании мы контролировали частоту дыханий у пациентов, не допуская, также явного увеличения его глубины. Однако возникающее в ответ на ортостаз компенсаторное увеличение дыхательного объема, неизбежно влекущее за собой снижение PaCO_2 практически не поддается внешнему контролю, и, наслаиваясь на имеющуюся измененную метаболическую реактивность мозговых сосудов, может создавать предпосылки для формирования мозговой гипоперфузии и потери сознания.

Ранее, некоторыми исследованиями во взрослой когорте было показано, что отдельные пациенты могут формировать пресинкопе или синкопе при ортостатической нагрузке в отсутствие гипотензии и брадикардии [3, 5]. Наше исследование, вслед за исследованием R.Y.T.Song и соавт. [11] показало, что это может также наблюдаться и у детей. Причем в данных случаях верифицировать причину возникновения синкопе помогло лишь включение в протокол исследования ТКДГ, которая позволила увязать клиническую симптоматику

пресинкопе с изменением скоростных характеристик мозгового кровотока. Выявленные изменения показателей церебральной гемодинамики, на наш взгляд, могут быть обусловлены локальным нарушением вегетативной регуляции тонуса церебральных сосудов.

Согласно полученным нами данным, нарушение миогенной ауторегуляции МК свойственно весьма небольшой части детей с НКС (группа 4). Но следует оговориться, что трактовка гемодинамических изменений, описанных нами для детей 2 и 3 групп, весьма неоднозначна. Это связано с тем, что наше исследование имеет существенное ограничение, заключающееся в том, что при данном дизайне, когда АД измеряется дискретно, а доплерографический мониторинг осуществляется при помощи отдельного модуля, нельзя говорить о полной синхронизации выполняемых измерений и, возможно, в отдельных случаях снижение АД может на минимальный промежуток времени предшествовать снижению скорости МК - в этих случаях возможно говорить о нарушении церебральной ауторегуляции на миогенные стимулы - в других случаях первично может возникать повышение ЦВР, т.е. будет иметь место пресинкопальная латентность с минимальной продолжительностью латентного периода.

ВЫВОДЫ

1. В 46% случаев вазодепрессорные и смешанные обмороки при ТТ у детей и подростков начинаются с отчетливо выраженной фазы пресинкопальной латентности, что отражает наличие активной церебральной вазоконстрикции и может свидетельствовать о нарушении метаболической и/или нейрогенной регуляции МК.
2. В 9,1% случаев тилт-индуцированные пресинкопе у детей и подростков связаны с изолированным повышением ЦВР, возникающем при нормальных значениях АД и ЧСС. В этих случаях верифицировать причину пресинкопе возможно путем введения в протокол ТТ мониторинга параметров МК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brignoli M. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology/ M.Brignoli, D.Bendit et al. // Eur Heart J - 2001. - N 22. - P. 1256-1306.
2. Dan D. Cerebral blood flow velocity declines before arterial pressure in patients with orthostatic vasovagal presyncope/ D.Dan, J.B.Hoag et al.// J Am Coll Cardiol - 2002 - 39 - p. 1039-45.
3. Fredman CS. Transcranial Doppler ultrasonography during head-upright tilt-table testing/ CS.Fredman, KM. Biermann, V.Patel et al.// Ann Intern Med 1995;23:848-9.
4. Grubb BP. Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasovagal syncope. A paradoxical and unexpected response/ BP.Grubb, G.Gerard et al.// Circulation - 1991.- 84. - p. 1157-64.
5. Grubb BP. Cerebral syncope: loss of consciousness associated with cerebral vasoconstriction in the absence of systemic hypotension/ BP.Grubb, D.Samoil, D.Kosinski et al.// Pacing Clin Electrophysiol 1998; 21: 652-8.
6. Hermosillo AG. Cerebrovascular blood flow during the near syncopal phase of head-up tilt test: a comparative study in different types of neurally mediated syncope/ AG.Hermosillo, JL.Jordan et al.// Europace - 2006 - 8 - p.199-203.
7. Krishnamurthy S. Dynamic cardiorespiratory interaction during head-up tilt-mediated presyncope/ S.Krishnamurthy, X.Wang et al.// Am J Physiol Heart Circ Physiol 287: 2510-2517, 2004.
8. Lagi A. Cerebral Vasoconstriction in Vasovagal Syncope: Any Link With Symptoms?: A Transcranial Doppler Study/ A.Lagi, S.Cencetti, V.Corsoni, et al.// Circulation. - 2001. - 104. - p.2694-2698
9. Schondorf R. Cerebrovascular and cardiovascular measurements during neurally mediated syncope induced by head-up tilt/ R.Schondorf, J.Benoit, T.Wein // Stroke 28: 1564-1568, 1997.
10. Serrador JM Cerebral blood flow during orthostasis: role of arterial CO_2 / JM.Serrador, R.L.Hughson et al.// Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol 290. - 2006. - p. 1087-1093
11. Sung RYT. Cerebral blood flow during vasovagal syncope induced by active standing or head up tilt/ RYT Sung, ZD Du, CW Yu et al.// Arch Dis Child 2000; 82: 154-158.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ СЦЕНАРИИ РАЗВИТИЯ ТИЛТ-ИНДУЦИРОВАННЫХ СИНКОПЕ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

А.В.Погодина, В.В.Долгих, О.В.Валявская

С целью изучения особенностей церебральной гипоперфузии, а также ее взаимосвязи с брадикардией и системной гипотензией при нейрокардиогенных синкопах, индуцированных в ходе тилт-теста, обследовано 44 пациента (22 мальчика) в возрасте от 8 до 17 ($14 \pm 2,4$) лет с синкопальными и пресинкопальными состояниями в анамнезе. Проводили тилт-тест (ТТ) по Вестминстерскому протоколу, в ортостазе АД измеряли каждые 2 мин, а при появлении предвестников обморока - с максимальной частотой. Для определения типа обмороков при проведении исследования использовалась классификация VASIS (2002). В программу ТТ был включен мониторинг параметров мозгового кровотока (МК) на уровне средней мозговой артерии методом транскраниальной доплерографии. При проведении ТТ у 22 (50%) обследуемых развилось предобморочное и у 22 (50%) обморочное состояние. У 29 (65,9%) детей результат пробы классифицирован как смешанный, у 6 (13,6%) - вазодепрессорный, у 5 (11,4%) - кардиоингибиторный. У 4 (9,1%) детей симптомы пресинкопе ассоциировались с изолированным снижением скорости МК при неизменных параметрах АД и ЧСС, такие синкопе считали цереброваскулярными.

Анализ гемодинамических показателей у детей и подростков, формирующих тилт-индуцированные синкопе и пресинкопе вазодепрессорного, смешанного и цереброваскулярного характера позволил разделить пациентов на следующие основные группы: 1) дети, вазовагальная реакция у которых начиналась с изолированного снижения скоростных показателей МК, не сопровождающегося клинической симптоматикой и изменением АД и/или ЧСС ($n=18$); 2) дети с одновременным снижением скорости МК, АД и появлением симптомов пресинкопе ($n=7$); 3) дети с одновременным снижением скорости МК, АД, ЧСС и появлением симптомов пресинкопе ($n=7$); 4) дети, у которых синкопальная реакция начиналась со снижения уровня АД и появления субъективной симптоматики с последующим снижением скорости МК ($n=3$); 5) группа детей, у которых появление симптомов пресинкопе, ассоциировалось со снижением скоростных показателей МК, но без изменения уровня АД/ЧСС ($n=4$).

Таким образом 46% случаев вазодепрессорные и смешанные обмороки при ТТ у детей и подростков начинаются с отчетливо выраженной фазы пресинкопальной латентности, что отражает наличие активной церебральной вазоконстрикции и может свидетельствовать о нарушении метаболической и/или нейрогенной регуляции МК, В 9,1% случаев тилт-индуцированные пресинкопе у детей и подростков связаны с изолированным повышением цереброваскулярной резистентности, возникающем при нормальных значениях АД и ЧСС. В этих случаях верифицировать причину пресинкопе возможно путем введения в протокол ТТ мониторинга параметров МК.

HEMODYNAMIC SCENARIOS OF TILT-INDUCED SYNCOPE DEVELOPMENT IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

A.V. Pogodina, V.V. Dolgikh, O.V. Valyavskaya

To study peculiarities of cerebral hypoperfusion as well as its interrelation with bradycardia and systemic hypotension in the course of neurocardiogenic syncope induced by the tilt-test, 44 patients (22 males and 22 females) aged 8-17 years (mean 14 ± 2.4 years) with a history and syncope and pre syncope were assessed. Tilt tests were carried out in accordance with the Westminster protocol; blood pressure was measured in orthostasis every 2 minutes and as frequent as possible upon the development of syncope precursors. VASIS classification (2002) was used within the study to determine the syncope type. The monitoring of cerebral perfusion parameters at the level of the medial cerebral artery by the method of transcranial Doppler imaging was included into the tilt-test program.

In the course of tilt-test, presyncope developed in 22 patients (50%) and syncope occurred in another 22 patients (50%). The results of tilt-test were considered as mixed in 29 patients (65.9%), vasodepressor in 6 patients (13.6%), and cardioinhibitor in 5 children (11.4%). In 4 patients (9.1%), the signs of pre-syncope were associated with an isolated fall in the cerebral perfusion velocity at the background of an unchanged blood pressure and heart rate, the above syncope were considered cerebrovascular.

The analysis of hemodynamic indices which form tilt induced syncope and pre syncope in children and adolescents of vasodepressor, cerebrovascular, and mixed character permitted one to distribute the patients into the following main groups: 1) vasovagal response is started by an isolated decrease in the cerebral perfusion velocity indices, without clinical manifestations and changes in the blood pressure and/or heart rate ($n=18$); 2) simultaneous decrease in the cerebral perfusion velocity, blood pressure, and development of pre syncope symptoms ($n=7$); 3) simultaneous decrease in the cerebral perfusion velocity, blood pressure, heart rate, and development of pre syncope symptoms ($n=7$); 4) onset of syncope started by a fall in blood pressure and development of clinical signs, with a subsequent decrease in the cerebral perfusion velocity ($n=3$); and 5) development of pre syncope symptoms is associated with a depression of the cerebral perfusion velocity but without changes in blood pressure and/or heart rate ($n=4$).

Thus, approximately 46% of cases of vasodepressor and hybrid syncope in the course of tilt-test in children and adolescents are started with a pronounced phase of pre syncope latency, which reflects the presence of active cerebral vasoconstriction and could give evidence of an altered metabolic and/or neurogenic control of the cerebral perfusion. In 9.1% of cases, tilt induced pre syncope in children and adolescents are related to an isolated increase in cerebrovascular resistance, which develops at the background of normal values of blood pressure and heart rate. In these cases, the cause of pre syncope can be verified by addition of the cerebral perfusion velocity monitoring into the tilt test protocol.