

## ЛЕКЦИИ

© ЭВЕРТ Л.С., ЛЫТКИН В.А.

УДК 616.12-053.2-07

### **КАРДИОГЕННЫЕ СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ**

Л.С. Эверт, В.А. Лыткин

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

*Резюме.* В лекции представлены сведения о кардиогенных обмороках у детей и подростков, их месте в структуре синкопальных состояний, этиологии, особенностях патофизиологии, классификации, особенностях клинических проявлений, дифференциально-диагностических критериях и рекомендуемых методах диагностики. Приводится характеристика основных заболеваний и синдромов, при которых наиболее часто встречаются кардиогенные синкопе.

*Ключевые слова:* дети, кардиогенные обмороки, аритмии, диагностика.

Эверт Лидия Семеновна – д.м.н., ведущий научный сотрудник клинического отделения соматического и психического здоровья детей НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН; e-mail: [lidiya\\_evert@mail.ru](mailto:lidiya_evert@mail.ru).

Лыткин Владимир Андреевич – аспирант клинического отделения соматического и психического здоровья детей НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН.

Цель лекции: представить обзор болезней сердца и сосудов, которые могут сопровождаться клиникой потери сознания, рассмотреть основные методы диагностики данных заболеваний, дать представление о структуре и подходах к дифференциальной диагностике кардиогенных синкопальных состояний у детей и подростков.

Синкопальные состояния – одна из важнейших проблем современной педиатрии и детской кардиологии. В клинической практике синкопальным состоянием или обмороком, обозначают эпизоды преходящей кратковременной потери сознания с утратой мышечного тонуса [8]. Главными признаками синкопального состояния являются внезапность развития, кратковременность и обратимость. Причины развития синкопе крайне многообразны [2,7,10,17].

Дифференциальная диагностика синдромов и заболеваний, одним из проявлений которых являются синкопальные состояния, до настоящего времени остается одной из наиболее трудных проблем клинической медицины [6,9,23]. Проведенные исследования позволили сделать вывод о том, что синкопе кардиального генеза являются независимым фактором риска внезапной смерти [4,9]. Летальность больных с аритмогенными синкопе очень высока. Непосредственной причиной смерти пациентов с кардиогенными синкопе является резкое падение сердечного выброса с последующим нарушением мозгового кровообращения. Ранняя дифференциальная диагностика кардиогенной причины синкопе позволяет не только своевременно назначить адекватную терапию, но и избежать летального исхода [9]. Характерными особенностями кардиальных причин синкопе у детей и подростков является их низкая частота в общей структуре синкопе, не превышающая 5-10% всех случаев обмороков с одновременным наличием потенциального риска внезапной кардиальной смерти. Органическая кардиальная патология занимает ведущее место в структуре кардиальных синкопе и, следовательно, в первую очередь подлежит исключению [12,19]. В подавляющем большинстве случаев при органических кардиогенных обмороках, наряду с синкопе, можно выявить и другую клиническую симптоматику, а также явные находки при физикальном и инструментальном обследовании. Тем не менее, возможны случаи бессимптомного течения некоторых структурных кардиальных заболеваний [26].

К органическим заболеваниям сердца, протекающим субклинически и ассоциированным с частым развитием обмороков и высоким риском внезапной смерти, относится гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМ) – аутосомно-доминантное заболевание с распространенностью 1:500 в общей популяции, характеризуется асимметричной гипертрофией левого желудочка. Медленный прогресс ГКМ характеризуется постепенно, исподволь развивающимися симптомами: слабостью, одышкой, тахикардией и кардиалгиями [5]. Заболевание нередко сопровождается синкопе, связанными с физической нагрузкой, являясь одной из причин внезапной смерти во время физических упражнений у детей и подростков. Частыми аритмогенными проявлениями с возможным развитием синкопальных эпизодов сопровождаются такие пороки сердца, как единое предсердие (или большой дефект межпредсердной перегородки), атриовентрикулярная коммуникация, аномальный дренаж легочных вен, а также синдром оперированного сердца, для которого характерны отсроченные нарушения проводимости.

Врожденные аномалии коронарных артерий в 5-13% случаев могут являться причиной синкопе и внезапной смерти у детей и подростков [21,25]. Заподозрить врожденные аномалии коронарных сосудов можно при наличии у пациентов в анамнезе болей в грудной клетке по типу стенокардии и синкопе. Характерно развитие указанных симптомов во время физической нагрузки. Диагностировать аномалии коронарных сосудов можно с помощью ЭхоКГ, компьютерной, магнитно-резонансной и катетерной коронарографии. Помощь может оказать и ЭКГ стресс-тестирование с физической нагрузкой.

Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия/дисплазия (АПК) может явиться причиной внезапной кардиальной смерти у молодых спортсменов в 22% случаев [20]. Клинически заболевание проявляется сердцебиениями, головокружениями, синкопе, атипичными загрудинными болями и диспноэ. Основными ЭКГ-признаками АПК являются различные нарушения ритма с локализацией в правых отделах сердца: желудочковая

экстрасистолия, желудочковая тахикардия, блокада правой ножки пучка Гиса, синдром Бругада, а также отклонение электрической оси сердца (ЭОС). При ЭхоКГ исследовании обнаруживают характерные изменения правых отделов сердца.

Врожденный аортальный стеноз нередко протекает асимптомно, однако может являться причиной рецидивирующих синкопе. Распространенность стеноза аортального клапана по данным ЭхоКГ скрининга школьников составляет 0,5% [15]. У таких детей имеется высокий риск инфекционного эндокардита и внезапной смерти [24]. Заподозрен порок может быть при наличии характерной аускультативной картины (систолический шум и клик изгнания, реже – в сочетании с диастолическим шумом регургитации), а подтвержден с помощью ЭхоКГ.

Дилатационная кардиомиопатия может быть результатом миокардита, тяжелой анемии, мышечной дистрофии, лекарственного и токсического воздействия, но чаще является идиопатической. Клинически проявляется признаками сердечной недостаточности (прогрессирующие одышка при физической нагрузке, ортопноэ, пароксизмальное ночное диспноэ и периферические отеки). Картина заболевания часто дополняется формированием различных аритмий и может сопровождаться синкопальными состояниями. Основными методами диагностики являются ЭКГ и ЭхоКГ.

Легочная гипертензия первичная (идиопатическая, семейная или спорадическая) или ассоциированная с заболеваниями и пороками левых отделов сердца, болезнями респираторного тракта и гипоксией, хронической тромбоэмболией, редукцией или сдавлением мелких сосудов легких (интерстициальные заболевания легких) клинически проявляется постепенно развивающейся слабостью и одышкой при физической нагрузке. При более выраженном повышении давления в легочной артерии и снижении функции правого желудочка появляются кардиалгии и синкопе при физической нагрузке, кашель, анорексия, боли в животе, периферические отеки.

Клиническое предположение подтверждается выявлением повышения давления в легочной артерии при рутинной и стресс-ЭхоКГ. Идиопатический характер легочной гипертензии является диагнозом исключения, диагностическое тестирование включает широкий комплекс тестов.

Возможны и более редкие органические изменения сердца, которые могут приводить к эпизодам резкого снижения сердечного выброса с развитием синкопе: миокардит, перикардит, эндокардит, митральный стеноз с тромбом в левом предсердии, опухоли сердца (миксома, рабдомиома) при внутриполостном расположении опухолевидных масс [3]. Необходимо помнить, что у детей, оперированных по поводу врожденных пороков сердца, несмотря на возможную стабильную гемодинамику, сохраняется высокий риск развития злокачественных форм аритмий с вероятностью внезапной смерти.

Аритмии, являющиеся причинами синкопе, в подавляющем большинстве представлены тахиаритмиями и могут быть как первичными, врожденными, так и вторичными, приобретенными в результате органических кардиальных заболеваний или, например, токсического/лекарственного воздействия [19]. Трудность диагностики первичных нарушений ритма обусловлена их мало- или асимптомным течением и часто полным отсутствием характерных объективных данных физикального осмотра. Первичные нарушения электрической активности сердца, как причина синкопе, встречаются у детей и подростков реже органической кардиальной патологии и представлены рядом ЭКГ синдромов.

Синдром удлиненного интервала QT (СУДИQT) – нарушение реполяризации миокарда, характеризующееся удлинением интервала QT и повышенным риском внезапной смерти, вследствие острого развития полиморфной желудочковой тахикардии [11]. Считается, что частота встречаемости врожденного СУДИQT в общей популяции ориентировочно составляет 1 на 2500-10000 [29], при этом, по мнению G.M. Vincent [34], в США он является причиной внезапной кардиальной смерти у 3000-4000

детей в год. Опубликованный в 2008 году анализ данных международного регистра, включавшего проспективное наблюдение за 3015 детьми с корригированным интервалом  $QT > 500$  мс (International LQTS Registry) показал значительное (в 2,79 раза) увеличение риска внезапной остановки сердца либо внезапной кардиальной смерти у наблюдавшихся мальчиков, но не у девочек [22]. Причем, одновременное наличие синкопе в ближайшем анамнезе драматически повышало риск (до 6,16 раз у мальчиков и 27,82 раз у девочек). Авторам удалось показать 53% редукцию риска при терапии  $\beta$ -блокаторами.

Описано два клинических фенотипа врожденного СУДИQT. Наиболее часто встречается аутосомно-доминантная, чисто кардиальная форма, без дополнительных признаков - синдром Романо-Уорда (Romano-Ward). Реже встречается аутосомно-рецессивная форма с одновременным наличием нейросенсорной тугоухости и более злокачественным течением - синдром Джервелл и Ланга-Нилсена (Jervell и Lange-Nielsen). Необходимо помнить и о приобретенных формах СУДИQT. Обязательный для диагностики синдрома расчет отклонения интервала QT от нормированного желательно проводить несколько раз с временными интервалами, особенно при наличии дополнительных признаков (повторные синкопе, семейная агрегация, нарушения слуха), поскольку однократное измерение не позволяет исключить СУДИQT, так как сам интервал QT подвержен влиянию многочисленных искажающих факторов: состоянию автономной нервной системы, уровню диуреза, электролитному балансу, приему лекарственных препаратов.

Синдром Бругада (Brugada syndrome) представляет собой клинико-электрокардиографический синдром, характеризующийся синкопальными состояниями и эпизодами внезапной смерти у пациентов без органических изменений в сердце, проявляющийся на ЭКГ подъемом сегмента ST в правых грудных отведениях и изменением комплекса QRS, сходным с таковым при блокаде правой ножки пучка Гиса (которые могут транзиторно исчезать) с

возникновением на этом фоне эпизодов полиморфной желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков [1]. Внезапная смерть может быть первым и единственным клиническим проявлением синдрома Бругада, что наблюдается примерно у одной трети пациентов [1,4]. Истинная частота синдрома неизвестна, данные ЭКГ-скрининга показывают его распространенность в интервале 0,14-0,43% с преобладанием у мужчин [1]. Желудочковые тахикардии и, соответственно, нарушения сознания при синдроме Бругада, как правило, возникают во время отдыха или сна, при вагусобусловленной брадикардии.

Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия (КПЖТ) описывается как эпизодически возникающие приступы жизнеугрожающей желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков на фоне нормального интервала QT в отсутствие органической кардиальной патологии и других известных клинических синдромов. Приступы обычно возникают на фоне физического или эмоционального стресса и часто впервые манифестируют в детском и подростковом возрасте как синкопальные состояния. Известны семейные, ассоциированные с некоторыми известными мутациями, и спорадические случаи заболевания. Вне приступа аритмия у таких пациентов обычно не проявляется во время рутинной ЭКГ или электрофизиологического исследования (ЭФИ), однако может быть воспроизведена при проведении теста с физической нагрузкой или медикаментозных проб с внутривенным введением катехоламинов.

Синдромы преждевременного возбуждения, например синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (ВПУ), также могут быть ассоциированы с синкопе и риском внезапной смерти [16,28]. Считается, что эпизоды синкопе и внезапная кардиальная смерть при синдроме ВПУ связаны с возникновением фибрилляции желудочков. Значимость синдрома ВПУ, как возможной причины синкопальных состояний, определяется его относительно высокой частотой встречаемости в детской популяции: 0,07-0,14% [18]. Холтеровское мониторирование сердечного ритма не обязательно для диагностики

синдрома ВПУ, однако может помочь для выделения подгрупп пациентов с более высоким риском путем разделения интермиттирующих и персистирующих вариантов. Этому же может послужить и тестирование с физической нагрузкой: у пациентов с исчезновением признаков преждевременного возбуждения при увеличении ЧСС риск синкопе и внезапной смерти ниже [19].

Врожденный синдром укороченного интервала QT встречается значительно реже СУДИQT и характеризуется наличием скорректированного интервала  $QT \leq 0,30$  сек. Связь между синкопе, фибрилляцией желудочков, внезапной кардиальной смертью с феноменом укороченного QT была продемонстрирована в описании серии случаев, в том числе и у детей [31].

Брадиаритмии. Для синкопальных состояний у детей, в том числе ассоциированных с риском внезапной смерти, в большей степени характерны первичные нарушения ритма по типу тахиаритмий, в то время как первичные брадиаритмии, как причина синкопе, встречаются относительно редко. Тем не менее, необходимо упомянуть о врожденных, в том числе семейных формах синдрома слабости синусового узла (СССУ) и AV-блокад II и III степеней, которые нередко протекают бессимптомно, но могут проявляться различными клиническими признаками, зависящими от возраста ребенка.

Характерной особенностью вышеперечисленных шести первичных ЭКГ-синдромов, которые могут вызывать синкопе у детей и подростков, является их сопряженность с повышенным риском внезапной смерти, прежде всего за счет пароксизмальных желудочковых нарушений ритма. Значительно реже синкопе могут вызывать и не связанные с жизнеугрожающими состояниями аритмии: наджелудочковая тахикардия и изолированная синусовая брадикардия [19].

подавляющее большинство синкопе у детей и подростков не связано с кардиальной патологией. В этой связи, в практической деятельности педиатра-клинициста возникает необходимость выделения в общем потоке

пациентов с обморочными состояниями тех, у которых кардиальный генез обмороков высоковероятен (стратификация риска). Помочь в этом может тщательный анализ анамнеза с прицельным поиском “признаков тревоги”, свидетельствующих о возможных кардиальных причинах синкопе у детей.

Семейный анамнез: случаи ранней или необъясненной внезапной смерти;

диагностированная семейная аритмия (например, удлинённый интервал QT) или заболевание сердца (например, кардиомиопатия); случаи раннего инфаркта миокарда в семье (до 45 лет). *Медицинский анамнез пациента:* повторные синкопе с коротким междуприступным периодом (недели, месяцы); диагностированное органическое заболевание сердца; диагностированная клинически значимая аритмия; предполагаемое заболевание сердца (слабость, снижение толерантности к физической нагрузке в ближайшем анамнезе). Особенности синкопе: синкопе без типичной для вазовагального обморока продромы; синкопе, возникшее в горизонтальном положении; длительное (минуты) отсутствие сознания; синкопе предшествует ощущение сердцебиения, одышка или боль в груди; синкопе, возникающее во время физической или эмоциональной (реже) нагрузки, эпизоды внезапной слабости во время плавания; синкопе с клоническими судорогами; синкопе с неврологическими последствиями; эпизоды отсутствия сознания, требовавшие реанимационных действий. Данные объективного осмотра во время приступа: бледность во время приступа и реактивная гиперемия сразу после его окончания; цианоз, особенно верхней половины туловища, слизистых, носа, ушей; одышка; нерегулярность, отсутствие сердечного ритма. Данные рутинного и дополнительного обследования: патологические сердечные шумы и тоны; значимые ЭхоКГ находки; значимые находки на ЭКГ, включая холтеровское мониторирование; отрицательный тилт-тест.

При наличии хотя бы одного из указанных выше “признаков тревоги” требуется углубленное обследование для исключения кардиальных заболеваний. В первую очередь, должны быть исключены указанные выше,

наиболее частые органические и аритмогенные причины обмороков. S. Ritter et al. показали, что совокупность данных анамнеза, физикального осмотра и ЭКГ обладает 96% чувствительностью для диагностики кардиальных причин синкопе у детей [30]. Некоторые авторы рекомендуют добавить в обязательный план скринингового обследования рентгенографию грудной клетки, а в расширенный план обследования – ЭхоКГ, холтеровское мониторирование, тесты с физической нагрузкой и электрофизиологическое обследование (ИФИ) [14]. Для диагностики СССУ ценным диагностическим методом является проведение фармакологических проб. Указанных методов в большинстве случаев вполне достаточно, чтобы уверенно подтвердить или исключить кардиальный генез синкопе.

Действительно, большая часть аритмогенных причин синкопе (изменения интервала QT, синдромы Бругада и преждевременного возбуждения, нарушения проводимости) могут быть диагностированы при анализе результатов рутинного ЭКГ-тестирования. В диагностике интермиттирующих аритмий, особенно КПЖТ, очень полезным является проведение нагрузочных ЭКГ-тестов. Наконец, в случае наличия связи синкопе с физической нагрузкой и в некоторых других случаях показанным является проведение ЭФИ. Для скринингового выявления органической кардиальной патологии наибольшей диагностической значимостью обладает Эхо-КГ. Холтеровское мониторирование обычно мало помогает в диагностике аритмогенных синкопе [27], хотя и может принести некоторую пользу в случае частых синкопальных состояний, когда удается зафиксировать связь ЭКГ-находок с эпизодами синкопе или предсинкопе [32]. В последнее время в клиническую практику внедряются внешние и имплантируемые устройства длительной (до 24 мес) записи ЭКГ с возможностью ретроспективного анализа связи синкопе с данными ЭКГ (loop testing). Использование таких устройств значительно повысит наши диагностические и лечебные возможности, особенно в случае неясных синкопе с длительными межприступными интервалами [33].

Значимость широко известного тилт-теста (tilt test) для дифференциальной диагностики кардиальных синкопе неоднозначна. Метод позволяет искусственно стимулировать вазовагальный рефлекс. Хотя тилт-тест обладает высокой чувствительностью для подтверждения вазовагального характера обмороков, специфичность его для кардиогенных синкопе достаточно низкая. Проблему осложняет и низкая воспроизводимость теста. Многие эксперты не рекомендуют проведение тилт-теста при наличии у пациента хорошо очерченной клинической картины вазовагального обморока [13,32]. Вместе с тем, данное исследование проводится в рамках стандарта диагностики причин синкопальных состояний, позволяет уточнить механизмы развития синкопе (прежде всего, вазовагальных) и определить терапевтический подход в предупреждении рецидивирующих эпизодов синкопе.

Таким образом, определение причины приступов потери сознания в детском возрасте – трудная клиническая задача, решение которой требует четких и последовательных действий на всех этапах обследования: начиная с анализа анамнестических данных и заканчивая применением современных диагностических алгоритмов [9].

## **CARDIOGENIC SYNCOPAL CONDITIONS IN CHILDREN AND TEENAGERS: THE PROBLEMS OF DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS**

S.Y. Tereshchenko, L.S. Evert, V.A. Lytkin, E.I. Bobrova  
State Scientific Research Institute for Medical Northern Problems of Siberian  
Division of RAMS

**Abstract.** The lecture considers cardiogenic syncopes, their role in the structure of syncopal conditions, etiology, peculiarities of pathophysiology, classification, clinical manifestations, differential diagnostics criteria and recommended diagnostics methods. Characteristics of main pathology and syndromes frequently followed cardiogenic syncopes are discussed.

**Key words:** children, cardiogenic syncope, arrhythmia, diagnostics.

## Литература

1. Ватутин Н.Т., Склянная Е.В. Синдром Бругада // Кардиология. – 2003. – № 11. – С. 80-85.
2. Леонтьева И.В. Лекции по кардиологии детского возраста. – М: ИД Медпрактика, 2005. – 536 с.
3. 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.
4. Макаров Л.М. ЭКГ в педиатрии. 2-е изд. – М.: Медпрактика, 2006. – 343 с.
5. Мутафьян О.А. Кардиомиопатии у детей и подростков. – СПб.: Диалект, 2003. – 271 с.
6. Мутафьян О.А. Аритмии сердца у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение). – СПб.: Невский диалект, 2003. – 223 с.
7. Нягашкина Е.И. Клинико-функциональная характеристика детей, страдающих синкопальными состояниями и аффективно-респираторными приступами: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 2008. – 24 с.
8. Сметнев А.С. Синкопальные состояния в кардиологии. – Кишинев, 1989. – 134 с.
9. Школьников М.А. Дифференциальная диагностика кардиогенных синкопальных состояний у детей // Детский доктор. – 1999. – № 6. – С. 16-21.
10. Школьников М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. – М., 1999. – 230 с.
11. Школьников М.А., Чупрова С.Н., Березницкая В.В. и др. Синдром удлиненного интервала Q-T // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2002. – № 1. – С. 46-52.
12. Alexander M.E., Berul C.I. Ventricular arrhythmias: when to worry // *Pediatr. Cardiol.* – 2000. – Vol. 21, № 6. – P. 532-541.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. 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.

17. 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.
18. Chiu S.N., Wang J.K., Wu M.H. et al. Cardiac conduction disturbance detected in a pediatric population // *J. Pediatr.* – 2008. – Vol. 152, № 1. – P. 85-89.
19. Coleman B. et al. Causes of syncope in children and adolescents. Доступно на сайте [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com).
20. Corrado D., Basso C., Schiavon M. et al. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes // *N. Engl. J. Med.* – 1998. – Vol. 339, № 6. – P. 364-369.
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. Kapoor W.N. Evaluation and management of the patient with syncope // *JAMA.* – 1992. – Vol. 268, № 18. – P. 2533-2560.
24. Keane J.F., Driscoll D.J., Gersony W.M. et al. Second natural history study of congenital heart defects. Results of treatment of patients with aortic valvar stenosis // *Circulation.* – 1993. – Vol. 87, № 2. – P. 116-27.
25. Maron B.J., Carney K.P., Lever H.M. et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 41, № 6. – P. 974-980.
26. Maron B.J. Sudden death in young athletes // *N. Engl. J. Med.* – 2003. – Vol. 349, № 11. – P. 1064-1075.
27. Mcleod K.A. Syncope in childhood // *Arch. Dis. Child.* – 2003. – Vol. 88, № 4. – P. 350-353.
28. 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.
29. 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.
30. 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. e58.
31. Schimpf R., Wolpert C., Gaita F. et al. Short QT syndrome // *Cardiovasc. Res.* – 2005. – Vol. 67, № 3. – P. 357-366.
32. 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.

33. Verhaaren H.A., Vanakker O., Coster V. et al. Use of an event recorder in the decision for pacemaker implantation in a child with syncope // *Eur. J. Pediatr.* – 2002. – Vol. 161, № 5. – P. 267-269.

34. Vincent G.M. The molecular genetics of the long QT syndrome: genes causing fainting and sudden death // *Annu. Rev. Med.* – 1998. – Vol. 49. – P. 263-274.