УДК 616.831-005.832-053.5/.7

О.В. Валявская, Л.И. Колесникова, В.В. Долгих, А.В. Погодина, А.В. Зурбанов

ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ВЕГЕТОСОСУДИСТОЙ РЕАКТИВНОСТИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С НЕЙРОКАРДИОГЕННЫМИ СИНКОПАЛЬНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РЕЗУЛЬТАТА ТИЛТ-ТЕСТА

НЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН (Иркутск)

Было обследовано 65 детей и подростков с синкопальными состояниями в возрасте от 8 до 18 лет (14,9 ± 0,23 лет). Положительная реакция при проведении ТТ достоверно чаще наблюдалась у детей, имеющих более высокий исходный уровень Мо (0,939 ± 0,02 сек) и более выраженное уменьшение активности центрального контура ВНС (ИН1 = 10,2 ± 3,43 усл.ед.) (p < 0,05). При изучении параметров мозговой гемодинамики установлено снижение компенсаторного резерва мозгового кровотока у больных с синкопе, наиболее выраженное в группе с ТТ(+). У всех больных с вазодепрессорным типом синкопе снижение Vd более чем на 40 % ассоциируются с развитием приступа потери сознания и может служить одним из критериев прекращения ТТ, уменьшая агрессивность исследования.

Ключевые слова: *синкопальные состояния, церебральная гемодинамика, цереброваскулярная реактивность, тилт-тест*

THE PECULIARITIES OF CEREBRAL HEMODYNAMICS AND VEGETOVASCULAR REACTION IN CHILDREN AND TEENAGERS WITH NEUROCARDIOGENIC SYNCOPAL STATES DEPENDING ON THE RESULT OF TILT-TEST

O.V. Valjavskaja, L.I. Kolesnikova, V.V. Dolgikh, A.V. Pogodina, A.V. Zurbanov

SC of Medical Ecology of ESSC SB RAMS, Irkutsk

65 children and teenagers with syncopal states from 8 till 18 years old (14,9 ± 0,23) were examined. Positive reaction at TT was more frequent in children with higher basic level of Mo (0,939 ± 0,02 seconds) and more expressed decrease of activity of central loop of ANS (IN1 = 10,2 ± 3,43) (p < 0,05). The reduction of compensatory reserve of cerebral blood flow in patients with syncope more expressed in the group with TT(+) was established while studying the parameters of cerebral hemodynamics. In all patients with vasodepressor type of syncope the reduction of Vd more than 40 % is associated with development of loss of consciousness attack and can be one of criteria of TT stop, reducing research aggression.

Key words: *syncopal states, cerebral hemodynamics, cerebrovascular reactivity, tilt-test*

Синкопальное состояние — это временная потеря сознания и постурального тонуса с последующим полным их восстановлением, наступающая в результате транзиторной и диффузной мозговой гипоперфузии. В настоящее время неуклонно растет интерес к самой распространенной форме пароксизмального расстройства сознания — нейрокардиогенным синкопальным состояниям, удельный вес которых составляет от 61 до 91 % в общей структуре обморочных состояний (Linzer M., Yang E.H. et al. 1997), а в детской популяции — 75 % [4, 9, 11]. Патогенез нейрокардиогенных обмороков до настоящего времени остается недостаточно изученным, но в большинстве отечественных и зарубежных публикаций приводят данные о ключевом значении вегетативного дисбаланса и нарушения мозгового гомеостаза в генезе нейрокардиогенных синкопальных состояний [1, 2]. Недостаточность вегетативной нервной системы в регуляции системного артериального давления (АД) и ЧСС может объясняться ее нарушениями на различных уровнях [5]. Вследствие комплекса нейроциркуляторных нарушений, приводящих к снижению системного сосудистого тонуса (вазодепрессорный компонент) и частоты сердечного ритма (кардиоингибиторный компонент), системное АД падает ниже ауторегуляторной зоны. Срыв адаптации и ауторегуляции мозгового кровообращения приводит к церебральной гипоперфузии, возникновению ишемии мозга и, как результат, потере сознания [3, 7]. Разработка и внедрение в практику транскраниальной допплерографии сделали возможным изучение количественных и качественных параметров мозговой гемодинамики, состояния цереброваскулярной реактивности (ЦВР), являющейся по мнению Babikian V.L. et al. (1993) одной из характеристик, отражающих уровень функционирования и степень адаптивности вегетативной нервной системы. Очевидно, что процессы вегетативного контроля сердечно-сосудистой системы и оценка состояния мозгового кровообращения у больных с нейрокардиогенными синкопальными состояниями требуют дальнейшего изучения.

ЦЕЛЬ

Изучить состояние вегетативной регуляции церебральной гемодинамики и вегетососудистой реактивности у детей и подростков с нейрокардиогенными синкопальными состояниями.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 65 пациентов в возрасте от 8 до 18 лет (средний возраст 14,5 ± 0,3 лет; 31 мальчик, 34 девочки) с синкопальными и пресинкопальными состояниями в анамнезе. Средний возраст к моменту дебюта заболевания составил 11,39 ± 0,36 года. Длительность заболевания в среднем 3,65 ± 0,37 лет. Всем детям проводилось общесоматическое, неврологическое, кардиологическое обследование, позволяющее исключить больных с органическими заболеваниями нервной и сердечно-сосудистой системы. Заключение о вазовагальной природе синкопе формировалось согласно рекомендациям ESC (2001).

Неврологическое обследование включало проведение неврологического осмотра, выполнение ЭхоЭС (Эхоэнцефалоскоп ЭЭС-12, Россия) и электроэнцефалографии (ЭЭГ) («Neurotravel 24DCOM», Италия) по стандартной методике с использованием функциональных проб: пробы с открытыми глазами, ритмической фотостимуляции разной частоты (1 – 18 Гц), гипервентиляцией (3 мин). Кардиологическое обследование включало проведение клинического осмотра, ЭКГ в 12 общепринятых отведениях (FCP-4101U Fukuda Denshi (Япония)), ЭхоКГ (Aloka SSD 1400). При выявлении на ЭКГ покоя нарушений функции синусового и/или атриовентрикулярного узла выполнялось суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру при помощи аппаратно-компьютерного комплекса «Кардиотехника – 4000».

Оценка функции ВНС включала исследование исходного вегетативного тонуса (ИВТ) по таблицам клинических признаков В.М. Вейна в модификации Н.А. Белоконь (1986) и данным кардиоинтервалографии (КИГ) с расчетом показателей вариационного ряда. Затем производился расчет индекса напряжения (ИН) Р.М. Баевского, позволяющего оценить реактивность ВНС (Белоконь Н.А., Осокина Г.Н., 1997; Аникин В.В., 2000; Вейн А.М. и соавт., 2003). Длительная пассивная клиноортопроба – тилт-тест (ТТ) выполнялась согласно Вестминстерскому протоколу с использованием поворотного стола (Loier, Финляндия), осуществляющего подъем головной части на 60є. Регистрация основных параметров (ЧСС и АД) во время ортопробы проводилось в клиноположении на 1, 5, 15-й минуте; в ортостазе – каждые 2 минуты, а при появлении предвестников обморока – с максимальной частотой для АД. ЭКГ регистрировалось непрерывно в стандартных отведениях. В программу тилт-теста был включен мониторинг параметров мозгового кровотока методом транскраниальной допплерографии (АНГИОДИН, БИОСС (Россия)). Измерение линейной скорости мозгового кровотока осуществлялось на уровне среднемозговой артерии (СМА) транстемпоральным доступом с использованием импульсного датчика карандашного типа 2 МГц на глубине 52 – 57 мм в непрерывном режиме наблюдения. Учитывался характер жалоб и их связь с динамикой показателей периферической и центральной гемодинамики. Критерием прекращения пробы являлось развитие синкопального или пресинкопального состояния.

Для исследования метаболического контура ауторегуляции мозгового кровотока (МК) производилась запись средней линейной скорости кровотока в СМА в исходном состоянии, после гипер- и гипокапнической нагрузок с вычислением общепринятых коэффициентов реактивности:

- коэффициент реактивности на гиперкапническую нагрузку – $Кр^{+} = V^{+}/V^{0}$;
- коэффициент реактивности на гипокапническую нагрузку – $Кр^{-} = 1 - V^{-}/V^{0}$;
- индекс вазомоторной реактивности (ИВМР) – $(V^{+} - V^{-})/V^{0} \times 100$ %,

где: V^{0} – средняя исходная линейная скорость кровотока, V^{+} – средняя линейная скорость кровотока на фоне гиперкапнической нагрузки, V^{-} – средняя линейная скорость кровотока на фоне гипокапнической нагрузки (Шахнович А.Р., Шахнович В.А., 1996; Бархатов Д.Ю., Джибладзе Д.Н., 2005; Babikian V.L., 1993).

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью компьютерной программы BIOSTAT (Glans S.A., 1998). Для оценки достоверности различий изучаемых показателей использовали критерий Стьюдента, для множественных сравнений критерий Ньюмена – Кейлса. Все различия считались достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исходя из результатов ТТ обследованные были разделены на две группы: 1 группа пациентов (22 человека), у которых длительный пассивный ортостаз индуцировал обморочное состояние – ТТ(+), 2 группа больных (43 человека) – с отрицательным результатом ТТ(–). Контрольную группу составили 10 практически здоровых подростков без синкопе и пресинкопе в анамнезе. По возрасту, полу и уровню физического развития указанные группы обследованных не различались между собой. По данным литературы, для развития приступов потери сознания синкопальной природы необходимо наличие определенных предрасполагающих факторов: диспластическое развитие, наследственная предрасположенность, перинатальная патология. По нашим наблюдениям отягощенный биологический анамнез (токсикоз первой и/или второй половины беременности, ОРВИ, анемия, обострение хронических заболеваний) отмечался у 65 % детей с обмороками в анамнезе. Наследственная отягощенность по синкопальным состояниям выявлена у 16,9 % детей в группе ТТ(+) и ТТ(–). При этом склонность к обморокам определялась преимущественно по материнской линии (81 %). Эпилепсия и параэпилептические феномены в анамнезе у данной когорты больных регистрировались в 9,2 % случаев. В целом, неблагополучный семейный и биологический анамнез встречался достоверно чаще ($p < 0,05$) в группах детей с обмороками по сравнению с контролем, без достоверных различий по группам ТТ(+) и ТТ(–). У большинства детей (87 %) в группе ТТ(+) и ТТ(–) в межсинкопальный период отмечалось нарушение самочувствия различной степени выраженности в виде симптомов вегетатив-

ной дистонии с преобладанием ваготонии. Структура клинических симптомов и спектр провоцирующих факторов не различались у детей ТТ(+) и ТТ(−). При исследовании ИВТ по таблицам клинических признаков В.М. Вейна выявлено преобладание ваготонии у 91,8 % пациентов с синкопе, у 40 % детей группы контроля. Учитывая тот факт, что в возрасте 14 — 15 лет наблюдается физиологическое преобладание холинергических механизмов в регуляции сердечного ритма, нас интересовала количественная оценка выявленных изменений. При анализе показателей КИГ регистрировался достоверно более высокий исходный уровень Мо в группе ТТ(+) в отличие от группы контроля (табл. 1), что свидетельствует об усилении ваготонических влияний на синусовый ритм на фоне снижения активности симпатического отдела ВНС (значения Амо, % ниже возрастной нормы) у данной когорты больных. Аналогичная тенденция прослеживалась и в отношении другого показателя КИГ, характеризующего тонические парасимпатические влияния на синусовый узел — вариационного размаха (ΔX, с). Кроме того, в группе ТТ(+) выявлено достоверно более выраженное уменьшение активности центрального контура ВНС по сравнению с группой детей без обмороков в анамнезе и группой ТТ(−) ($p < 0,05$). При изучении ВР установлено (рис. 1), что для больных с синкопе характерен гиперсимпатикотонический (51,9 %), асимпатикотонический (9,6 %) и нормальный (38,5 %) тип ВР; в контрольной группе в 90 % случаев регистрировалась нормальная ВР, у 10 % пациентов — гиперсимпатикотоническая ВР. Межгрупповых ТТ(+) и ТТ(−) различий указанных характеристик выявлено не было. При исследовании вегетативного обеспечения деятельности в группе ТТ(+) наблюдалось достоверно более частое выявление недостаточности эрготропной функции ВНС при переходе в ортостаз, что проявлялось в формировании астеносимпатического (6,3 %) и асимпатикотонического (81,3 %) вариантов АОП. В группе ТТ(−) получено 5 вариантов АОП. Нормальный вариант кривой АОП имел место у 7 (14,7 %) детей, гипердиастолический — у 15 (35,2 %), асимпатикотонический — у 13 (32,3 %), астеносимпатический — у 7 (14,7 %), симпатоастенический — у 1 (2,9 %). В контрольной группе в 80 % случаев регистрировался нормальный вариант АОП, в 20 % — асимпатикотонический. Таким образом, данные анамнеза, спектр симптомов межсинкопального периода, показатели вегетативного статуса по данным КИГ (при доминировании трофотропных влияний регистрируются высокие показатели Мо и ΔX, с), гиперсимпатикотоническая вегетососудистая реактивность, недостаточность ВОЖ, выявленные у детей с синкопальными состояниями, еще раз подтверждают гипотезу о ключевом значении вегетативного дисбаланса в патогенезе нейрокардиогенных синкопе.

В связи с тем, что в основе развития синкопального эпизода, в том числе у больных с нейрокардиогенными обмороками лежит транзиторная диффузная гипоперфузия головного мозга, представляет большой интерес изучение параметров церебральной гемодинамики, а также механизмов ауторегуляции мозгового кровотока у данной когорты больных. Механизмы ауторегуляции обеспечивают поддержание постоянства объемного мозгового кровотока при изменениях системного артериального давления за счет изменения калибра малых артерий, которые при повышении трансмурального давления сужаются, а при снижении расширяются. Согласно данным литературы, основным механизмом регуляции мозгового кровообращения является метаболический [5, 7]. В процессе метаболической регуляции мозгового кровообращения основным пусковым фактором является изменение содержания углекислоты в веществе головного мозга. Повышение напряжения CO_2 вызывает выраженную дилатацию сосудов, при повышении pCO_2 вдвое мозговой кровоток также удваивается. Уменьшение напряжения кислорода вызывает расширение сосудов, а увеличение — сужение. Однако влияние pO_2 на просвет сосудов ниже, чем влияние pCO_2 [6, 7].

По данным допплерографии, церебральная гемодинамика у всех обследованных детей представлена ламинарным, относительно симметричным кровотоком по экстра- и интракраниальным артериям.

Анализ количественных и качественных показателей кровотока в СМА в межсинкопальный период выявил признаки снижения сосудистого тонуса у подростков с обмороками (табл. 2). В группе с положительным результатом ТТ исходные значения диастолической и средней скорости мозгового кровотока были достоверно выше по сравнению с контролем, резистивный индекс (RI), характеризующий периферическое сопротивление в бассейне лоцируемой артерии достоверно ниже у детей с обмороками в анамнезе в отличие от здоровых лиц.

При исследовании метаболического контура ауторегуляции МК у большинства больных с синкопальными состояниями (56,2 %) отмечается изменение реактивности церебральных сосудов различной степени выраженности при проведении дыхательных проб. Чаще это церебральная ангиодистония со сдвигом ауторегуляции в сторону констрикции (повышение коэффициента реактивности на гипокапнию (КР−) более 0,4 по СМА) в 61,3 % случаях, реже в сторону вазодилатации (повышение коэффициента реактивности на гиперкапнию (КР+) более 1,4 по СМА) — 2,6 % детей. У 36,1 % пациентов с обмороками и у 80 % детей группы контроля — ауторегуляция МК в пределах возрастной нормы.

Характерным для детей с обмороками в целом по группам ТТ(+) и ТТ(−) было достоверно более выраженное снижение основного показателя ЦВР — индекса вазомоторной реактивности (ИВМР) по сравнению с группой контроля (табл. 2), повышение значений КР(−) на гипокапническую нагрузку. При проведении гиперкапнической пробы регистрировалось снижение вазодилататорного ре-

Таблица 1

Показатели КИГ у обследованных детей и подростков (M ± m)

	Группа контроля (n = 10)	ТТ(+), (n = 22)	ТТ(–), (n = 43)
Мо, с	0,832 ± 0,04*	**0,939 ± 0,02 ➢**	0,837 ± 0,05
Амо, %	9,7 ± 1,9*#	6,1 ± 0,45➢	8,47 ± 0,94
ΔX, с	0,230 ± 0,06*#	**0,406 ± 0,03➢**	0,346 ± 0,028
ИН1, усл.ед.	30,1 ± 5,**#	**10,2 ± 3,43➢**	14,58 ± 2,74
ИН2/ИН1, усл.ед.	1,32 ± 0,16#	2,9 ± 0,50➢	4,65 ± 0,98

Примечание: * – статистически достоверные различия между ТТ(+) и группой контроля, # – ТТ(–) и группой контроля, ➢– ТТ(–) и ТТ(+) ($p < 0,05$).

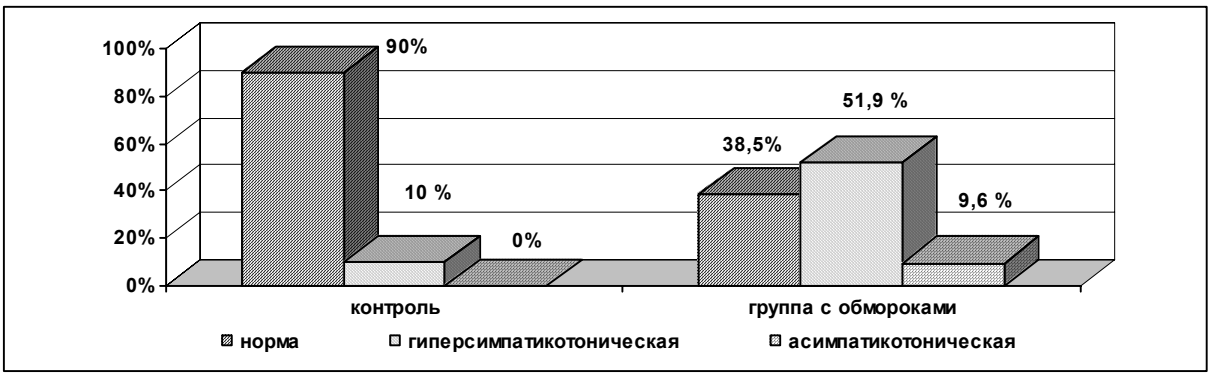

Рис. 1. Распределение вариантов ВР у детей и подростков с синкопальными состояниями в анамнезе и группы контроля.

Таблица 2

Основные показатели кровотока в СМА у больных с синкопальными состояниями и группы контроля

Обследованные группы	Показатели				
	S	D	M	PI	RI
Контрольная группа (*n* = 10)	115,5 ± 17,7#	51,6 ± 16,7*#	70,3 ± 12,7*#	0,89 ± 0,12*#	0,56 ± 0,05*#
ТТ(+) (*n* = 22)	110 ± 9,6➢	**60,76 ± 3,2**	**78,2 ± 4,2**	0,65 ± 0,07	0,45 ± 0,04➢
ТТ(–) (*n* = 43)	105 ± 5,7	55,2 ± 5,7	76,05 ± 7,37	0,63 ± 0,05	0,42 ± 0,02

Примечание: * – статистически достоверные различия между ТТ(+) и группой контроля, # – ТТ(–) и группой контроля, ➢ – ТТ(–) и ТТ(+) ($p < 0,05$). S, см/с – систолическая скорость мозгового кровотока, D, см/с – диастолическая скорость мозгового кровотока, M, см/с – средняя скорость мозгового кровотока, PI – пульсативный индекс, RI – резистивный индекс.

зерва церебральной гемодинамики, о чем свидетельствовали более низкие по сравнению с контролем значения КР(+) в обеих изучаемых группах (табл. 3).

На основании полученных нами результатов можно высказать предположение, что выявленные изменения ЦВР свидетельствуют о снижении компенсаторного резерва МК и имеют патогенетическое значение в создании условий для возникновения преходящей церебральной гипоперфузии и потери сознания, что согласуется с данными литературы. А.М. Коровин (1984), анализируя данные реоэнцефалографического исследования (РЭГ) в покое и при функциональных нагрузках, приходит к выводу, что для большинства больных с синкопальными состояниями в детском возрасте характерна лабильность сосудистого тонуса и повышение тонуса церебральных сосудов на фоне артериальной гипотонии. Г.А. Селиверстовой (1986) обобщены результаты собственных РЭГ-исследований у больных с НКО, которые отражают повышение тонуса пре- и посткапиллярных сосудов головного мозга у данной группы детей. Аналогичные результаты нарушения адаптационно-компенсаторных возможностей МК у больных с синкопе получены зарубежными исследователями при проведении функциональных проб с использованием ТКДГ у взрослых [12].

Анализ состояния ЦВР в зависимости от ИВТ выявил следующие закономерности: снижение ИВМР наблюдалось у всех детей с парасимпатической направленностью в функционировании ВНС (56,3 ± 6,8 %) не зависимо от наличия или отсутствия синкопе в анамнезе. У подростков с эйтонией он практически не отличался от нормы и составил — 63,1 ± 6,5 %. Показатель ИВМР досто-

Таблица 3

Показатели ЦВР по метаболическому контуру у обследованных групп (M ± m)

Обследованные группы	Показатели ЦВР		
	КР(+)	КР(–)	ИВМР, %
Контрольная группа (*n* = 10)	1,21 ± 0,03*#	0,19 ± 0,08*#	62,7 ± 2,9*#
ТТ(+) (*n* = 22)	1,07 ± 0,05➢	**0,45 ± 0,03➢**	**54,36 ± 4,01 ➢**
ТТ(–) (*n* = 43)	1,17 ± 0,02	0,42 ± 0,013	56,62 ± 5,26

Примечание: * – статистически достоверные различия между ТТ(+) и группой сравнения, # – группой сравнения и ТТ(–), ➢ – ТТ(–) и ТТ(+) ($p < 0,05$).

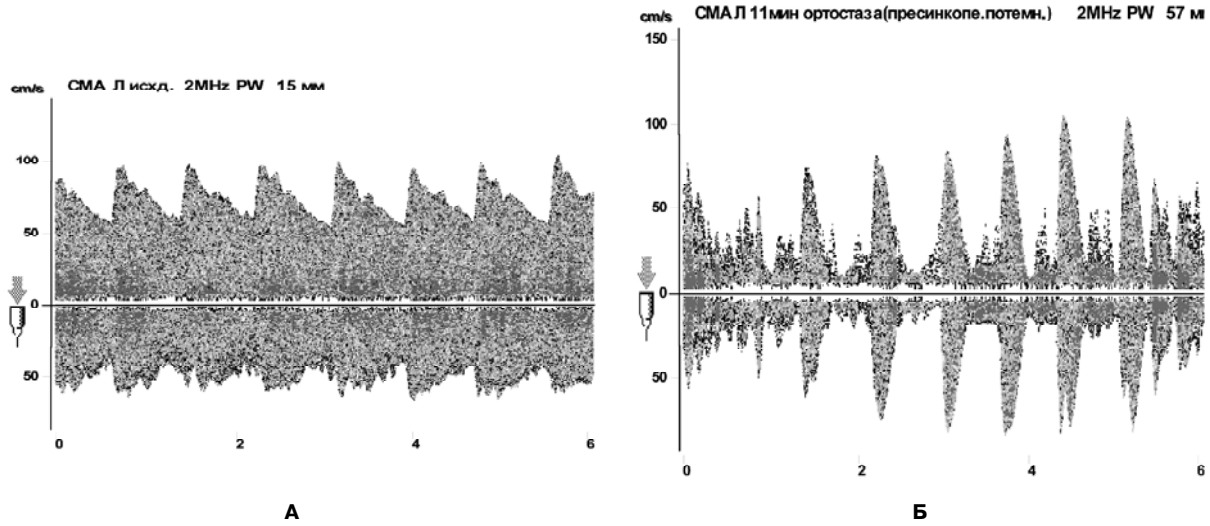

Рис. 2. Показатели мозгового кровообращения: исходные (А) и в момент синкопе (Б).

верно ниже у детей с ТТ(+) по сравнению с контролем, без достоверных различий между группами.

Нейрогуморальная регуляция МК осуществляется симпатической нервной системой и ренин-ангиотензиновой системой. Активация СНС сдвигает верхний предел ауторегуляции к более высокому уровню АД и носит защитный характер. Сдвиг ауторегуляции к более низкому уровню АД способствует защите головного мозга от ишемии, индуцированной гипотензией [7, 10]. Влияние СНС осуществляется преимущественно на крупные мозговые сосуды. При активации СНС с констрикцией крупных сосудов наиболее мелкие сосуды расширяются, обеспечивая постоянство МК. При падении АД ниже нижнего предела ауторегуляции мозговой кровоток снижается, так как дальнейшая ауторегуляторная дилатация мелких артерий становится неадекватной. В нашем исследовании изучение нейрогенного контура ауторегуляции МК проводилось с помощью длительной пассивной ортопробы. Преобладающим механизмом развития обморока при проведении пробы был вазодепрессорный – у 18 (81,8 %), что согласуется с данными литературы, кардиоингибиторный «В» наблюдался у 2 (9,1 %) девушек, смешанный – у 2 пациентов (9,1 %). При развитии пресинкопального состояния по данным транскраниальной допплерографии (ТКДГ) у всех обследованных больных с вазодепрессорным и смешанными вариантами синкопе регистрировалось снижение диастолической скорости МК (Vd) на 31,1 ± 7,02 %, систолической скорости (Vs) на 7,45 ± 3,1 % от исходного уровня при значениях САД 82 ± 6,5 мм рт. ст., ДАД 59,1 ± 5,6 мм рт. ст., ЧСС 85,8 ± 5,76 уд./мин. Дальнейшее снижение САД до 55,3 ± 6,1 мм рт. ст., ДАД 35,3 ± 4,4 мм рт. ст. у больных с вазодепрессорным и смешанным типом синкопе сопровождалось срывом нейрогенных механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения в виде спазма церебральных артерий, что проявлялось достоверно более выраженным снижением Vd и Vs (на 60,7 ± 4,6 % и 20,4 ± 4,9 % соответственно ($p < 0,05$)), церебральной гипоперфузией и потерей сознания (рис. 2). Эти результаты согласуются с данными литературы, согласно которым приступу потери сознания предшествует спазм артерий головного мозга [2, 3]. Больные с кардиоингибиторным типом обморока имели в отличие от пациентов с вазодепрессорным и смешанным механизмом синкопе короткий пресинкопальный период (0,41 ± 5,5 мин. и 4,5 ± 0,56 мин. соответственно, $p = 0,001$), в момент приступа потери сознания у данной группы обследованных регистрировалась пауза асистолии 12,47 сек. и 12,03 сек., наблюдалось снижение (Vd) на 45,5 ± 1,35 %, (Vs) на 59,7 ± 4,45 % при значениях САД 3,5 ± 11,5 мм рт. ст., ДАД 65 ± 2,0 мм рт. ст.

На основании полученных нами результатов можно предположить, что дисфункция вазомоторных центров приводит к нарушению вегетативной регуляции сосудистого тонуса и реактивности церебральных сосудов. Последнее влечет за собой перестройку метаболического, нейрогенного контуров ауторегуляции, проявляющуюся сужением гомеостатического диапазона МК. Представленные в настоящей работе данные, а также данные, приведенные в работах других авторов, получены при обследовании небольшого числа пациентов и потому не позволяют сделать однозначных выводов о состоянии вегетативной и церебральной реактивности у детей и подростков с синкопальными состояниями, что диктует необходимость дальнейшего изучения этого вопроса. Результаты исследования, возможно будут способствовать оптимизации лечебной тактики у данной когорты больных с учетом индивидуальных особенностей состояния вегетативной и цереброваскулярной реактивности.

ВЫВОДЫ

1. Выявленная в межсинкопальный период вегетативная дисфункция с преобладанием ваготонии (91,8 %), гиперсимпатикотоническая ВР (51,9 %), недостаточность симпатического обеспечения деятельности играет ключевую роль в реализации обморочной готовности в детском возрасте.

2. У большинства (61,2 %) детей и подростков с синкопальными состояниями наблюдается снижение ЦВР по метаболическому контуру регуляции МК, наиболее выраженное в группе ТТ(+) детей, вероятно за счет усиления вазоконстрикторного компонента гомеостатического диапазона сосудистой ауторегуляции.

3. У 92,3 % больных с парасимпатикотонической направленностью в функционировании ВНС наблюдается достоверно более низкий уровень ИВМР, что вероятно связано с вегетативной дисфункцией вазомоторных центров, которая приводит к срыву механизмов метаболического и нейрогенного контуров ауторегуляции мозгового кровотока у данной когорты детей.

4. У всех больных с вазодепрессорным типом синкопе снижение диастолической скорости МК более чем на 40 % ассоциируются с развитием приступа потери сознания и может служить одним из критериев прекращения ТТ, уменьшая агрессивность исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М. Вегетативные расстройства, клиника, диагностика, лечение / А.М. Вейн. — М., 1998. — 641—646 с.

2. Верещагин Н.В. Патология вертебро-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения / Н.В. Верещагин. — М.: Медицина, 1980. — 201 с.

3. Гаевый М.Д. Ауторегуляция мозгового кровообращения при ортостатических воздействиях / М.Д. Гаевый, В.Г Мальцев, В.Е. Погорелый // Физиол. журн. СССР. — 1979. — Т. 65, № 2. — С. 263—268.

4. Новые возможности диагностики синкопальных состояний у детей / И.В. Леонтьева, А.В. Тарасова, К.М. Тутельман., Т.М. Школенко / / Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2005. — № 1. — С. 23—27.

5. Осадчий Л.И. Постуральные системные сосудистые реакции / Л.И. Осадчий, Т.В. Балуева, И.В. Сергеев // Физиологический журнал им. И.М. Сеченова. — 1993. — Т. 79, № 3. — С. 66.

6. Brignoli M., Bendit D. Guidelines on management of syncope. Task Forseon Syncope, European Sosiety of Cardiology / M. Brignoli, D. Bendit // Eur. Heart J. — 2001. — Vol. 22. — P. 1256—1306.

7. Cerebral syncope: loss of consciousness associated with cerebral vasoconstriction in the absence of systemic hypotension / B.P. Grubb, D. Samoil, D. Kosinski et al. // Pacing Clin. Electrophysiol. — 1998. — Vol. 21. — P. 652—658.

8. Fitzpatrick A. The incidence of malignant vasovagal syndrome in patients with recurrent syncope / A. Fitzpatrick // Eur. Heart J. — 1991. — Vol. 12. — P. 389—394.

9. Grubb B.P. Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasovagal syncope / B.P. Grubb // Circulation. — 1991. — Vol. 84. — P. 1157—1164.

10. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope / M. Brignole, P. Alboni, D. Benditt et al. // Eur. Heart J. — 2001. — Vol. 22, N 15. — P. 1256—1306.

11. Natale A. Efficacy of different treatment strategies for neurocardiac syncope / A. Natale // PACE. — 1995. — Vol. 18. — P. 655—662.