

## ИМПЛАНТИРУЕМЫЕ КАРДИОМОНИТОРЫ В ВЫБОРЕ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С СИНКОПЕ

**Т. Трофимова,  
С. Термосесов,**

**М. Школьникова**, доктор медицинских наук, профессор  
Обособленное структурное подразделение  
«Научно-исследовательский клинический институт педиатрии»  
РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России  
**E-mail:** belozertseva@mail.ru

*Непрерывная длительная (до 3 лет) регистрация электрокардиограммы с помощью имплантируемых кардиомониторов позволяет более чем в половине случаев синкопе неясной этиологии в детском возрасте установить их причину.*

**Ключевые слова:** синкопе, дети, имплантируемые кардиомониторы, асистолии, жизнеугрожающие аритмии, показания к имплантации антиаритмических устройств.

Актуальность проблемы синкопальных состояний у детей определяется их распространенностью, а также потенциальным риском для жизни ребенка в случаях, когда потеря сознания обусловлена кардиогенными причинами. Согласно эпидемиологическим данным, частота обмороков в возрастной группе от 1 года до 18 лет достигает 15% [1]. В структуре обмороков у детей, как и у взрослых, преобладают (до 80%) рефлекторные синкопе [2]. Кардиогенные обмороки регистрируются значительно реже (около 6% всех приступов потери сознания у детей), но именно они требуют особого внимания, так как сопряжены с высоким риском внезапной сердечной смерти (ВСС) [2–6]. Так, в течение 1 года после 1-го кардиогенного синкопе частота ВСС достигает 24%, это в 8 раз выше, чем при обмороках, обусловленных другими причинами [7]. Стратификация риска, ранняя диагностика причин приступов потери сознания и своевременный выбор адекватной терапии позволяют существенно снизить вероятность ВСС.

Несмотря на информативность и доступность современных методов стандартной диагностики причин синкопе у детей, в 38–47% случаев их причина остается неустановленной [8]. В этих случаях чрезвычайно важно исключить жизнеопасные аритмии как механизм их развития [3]. Эффективным и безопасным методом диагностики, позволяющим решить эту клиническую задачу, в большинстве случаев так называемых «синкопе неясной этиологии» является длительное (до 36 мес) электрокардиографическое (ЭКГ) мониторирование с помощью имплантируемых кардиомониторов (ИКМ).

ИКМ (REVEAL DX и XT, Medtronic Inc., USA) – это безэлектродное устройство размером 62×19×8 мм и массой 17 г. В его памяти одномоментно сохраняется до 49 мин записи ЭКГ, включая 3 эпизода, активированных для записи после выхода из приступа потери сознания самим пациентом или его родителями (в течение 6,5 мин до и 1 мин – после активации),

и 27 эпизодов аритмий, детектированных устройством в автоматическом режиме [9]. ИКМ не оказывают влияния на качество жизни пациента, не являются противопоказанием для проведения диагностических и лечебных процедур, а также для физической активности, в том числе занятий спортом. Данная методика непрерывно совершенствуется (увеличивается память устройства, уменьшаются его размеры), что позволяет имплантировать ИКМ инъекционно с помощью специального приспособления, напоминающего шприц (рис. 1).

ИКМ-диагностика применяется в мировой педиатрической практике более 10 лет, в то же время специфические показания к имплантации устройства у детей находятся пока в стадии доработки. Метод применяется только в медицинских педиатрических центрах, специализирующихся на дифференциальной диагностике причин синкопальных состояний у детей, катетерных методах диагностики аритмий и имплантации антиаритмических устройств. Накопленный опыт пока ограничивается результатами нескольких исследований эффективности ИКМ-диагностики в педиатрии, охватывающих небольшие выборки: от 7 до 42 пациентов [10–19]. Самое большое исследование в педиатрии опубликовано в России в 2012 г. и включает 221 ребенка с ИКМ [6].

Целью настоящей публикации была оценка диагностической значимости ИКМ в выявлении причин синкопе и жизнеопасных аритмий у детей, а также демонстрация роли ИКМ при своевременном выборе тактики лечения детей с синкопе неясной этиологии на конкретных клинических примерах.

В Детском научно-практическом центре нарушений сердечного ритма Научно-исследовательского клинического института педиатрии РНИМУ им. Н.И. Пирогова (НИКИ педиатрии) за период 2003–2014 гг. ИКМ установлены 250 пациентам: у 211 детей были однократные или повторные синкопе неясного генеза, у 22 – пресинкопе, у 14 – синдром удлиненного интервала QT с нетипичными клиническими проявлениями, у 2 – тяжелый отягощенный семейный анамнез в отношении ВСС у родственников I–II степени родства, 1 ребенку ИКМ был имплантирован в связи с неустановленной (несмотря на полное кардиологическое обследование), причиной приступов сердцебиений. Из 250 пациентов 4 имплантирована модель кардиомонитора REVEAL, 10 – REVEAL PLUS, остальным (236) – REVEAL XT.

В настоящее исследование включены 189 детей, у которых было зарегистрировано синкопе во время мониторирования или длительность мониторирования составила не менее 18 мес. Причина синкопе после проведенного обследования оставалась неясной, что послужило показанием для имплантации ИКМ. Средний возраст детей составил 12,3±4,2 года (52% – мальчики). У 10 (5%) детей были структурные заболевания сердца: врожденный порок сердца, синдром некомпактного миокарда,



**Рис. 1.** Имплантируемые кардиомониторы (REVEAL XT и REVEAL LINQ, Medtronic Inc., USA)

гипертрофическая кардиомиопатия; у 24 (13%) анамнез былотягощен случаями ВСС в семье.

Всем детям проведено стандартное обследование, включавшее сбор анамнеза с оценкой клинических характеристик синкопе, оценку уровня физического и нейропсихического развития, общий анализ крови и мочи, ЭКГ в 12 отведениях в положении лежа и стоя; 24-часовое холтеровское ЭКГ-мониторирование (ХМ-ЭКГ); эхокардиографию (ЭхоКГ) с доплерографией сосудов; электроэнцефалографию. Тест с дозированной физической нагрузкой (тредмил-тест) и клиноортостатическая проба (КОП) были выполнены 112 (59%) детям в возрасте старше 5 лет; тилт-тест проведен по Вестминстерскому протоколу при подозрении на вазовагальный генез синкопе 32 (17%) детям старше 6 лет, во всех случаях он был отрицательным; внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) выполнено 180 (95%) больным. Все дети были проконсультированы неврологом; исследование одобрено этическим комитетом института; родители детей (или уполномоченные лица) подписали информированное согласие.

Имплантацию кардиомонитора детям осуществляли в отделении хирургического лечения сложных нарушений сердечного ритма и электрокардиостимуляции под местной или общей анестезией в подкожную жировую клетчатку левой дельтоидо-пекторальной области. Родители и пациенты старше 7 лет были обучены методике активации регистратора в случае возникновения симптомов (синкопе, пресинкопе, сердцебиение, эпизод выраженной слабости) и были информированы о необходимости планового считывания информации с устройства с частотой 1 раз в 6–12 мес, а также в течение ближайших 3 дней после развития симптомов.

Эффективность ИКМ оценивали на основании регистрации синкопе и (или) аритмических событий в период мониторинга. Статистическую обработку данных проводили с помощью статистических программ Statistica 6.0.

У 28 (15%) больных до имплантации кардиомонитора отмечался однократный приступ потери сознания, у 161 (85%) – повторные синкопе. Число перенесенных синкопе варьировало от 1 до 159 (в среднем  $10,3 \pm 22,6$ ), а частота их до имплантации составляла от 1 раза в неделю до 1 раза в 2 года (в среднем  $7,7 \pm 30,0$  синкопе в год).

В ходе мониторинга у 106 из 189 пациентов (56%) с ИКМ документированы синкопе и (или) клинически значимые аритмии. При этом у 87 из 106 пациентов (82%) зарегистрированы синкопе в период от 1 дня до 37 мес (в среднем – через  $10,9 \pm 9,8$  мес) после имплантации. У 29 (33%) из них в момент приступа потери сознания были документированы асистолии продолжительностью от 3 до 40 с. В 2 случаях причиной асистолии послужило развитие полной атриовентрикулярной блокады (АВ-Б), а у 27 – остановка синусового узла. У 5 пациентов помимо асистолий, ассоциированных с приступами потери сознания, выявлены бессимптомные аритмические события, документированные в автоматическом режиме: суправентрикулярная тахикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 200 в минуту и асистолии продолжительностью до 20 с. У 53 из 87 больных (61%) в момент синкопе на ИКМ зарегистрирован синусовый ритм, что позволило исключить аритмический генез приступов. У 5 из 87 детей (6%) во время 1-го зарегистрированного ИКМ приступа потери сознания документирован синусовый ритм, а при последующих приступах развилась асистолия продолжительностью от 3,2 до 8,6 с, что подтвердило наличие 2 механизмов реализации синкопе.

Среднее время от имплантации кардиомонитора до регистрации синкопе или аритмического события составило  $10 \pm 9$  мес (от 1 сут до 37 мес). При этом среднее время до рецидива синкопе, ассоциировавшегося с асистолией, или до регистрации бессимптомного аритмического события ( $9,4 \pm 8,2$  мес) достоверно не отличалось от времени, потребовавшегося для регистрации рефлекторного синкопе на фоне синусового ритма ( $10,9 \pm 9,9$  мес).

У 27 из 189 пациентов в автоматическом режиме были зарегистрированы аритмические события, которые не сопровождались синкопальными состояниями. У 8 из этих детей в момент синкопе документирован синусовый ритм, а в автоматическом режиме зарегистрированы бессимптомные аритмии. Анализ структуры аритмических событий показал следующее. У 22 (81%) детей были бессимптомные асистолии продолжительностью от 3 до 8,6 с, развившиеся у 15 (68%) детей за счет остановки синусового узла, у 6 (27%) – за счет АВ-Б II–III степени и у 1 ребенка (5%) – как за счет остановки синусового узла, так и за счет АВ-Б II степени. У 3 (11%) из этих детей помимо асистолий, зарегистрированы также бессимптомные наджелудочковые тахикардии с ЧСС  $\geq 200$  в минуту; у 1 – период критической брадикардии с ЧСС 28 в минуту на фоне АВ-Б II степени с продолжением 2:1. У 1 ребенка зарегистрированы асистолии продолжительностью 3,9 с и 19 эпизодов бессимптомной фибрилляции предсердий (ФП) с частотой сокращения желудочков 200–300 в минуту.

Имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС) с учетом рекомендаций Американского общества кардиологов [21] выполнена 34 детям, синкопе у которых ассоциировались с выраженными асистолиями на фоне АВ-Б II–III степени или сопровождались судорогами с выраженной ( $> 10$  с) асистолией на фоне остановки синусового узла. В динамике при длительности наблюдения от 4 до 140 мес приступы потери сознания не рецидивировали у 23 (68%) детей с ЭКС.

У 15 больных с асистолией во время приступов потери сознания синкопе ассоциировались с типичными для рефлекторных приступов провоцирующими факторами (длительный ортогостаз, душное помещение, медицинские манипуляции), в связи с чем имплантация ЭКС не была рекомендована и продолжено ЭКГ-мониторирование. У 9 детей с асистолиями, развившимися в ночное время, также продолжено мониторирование ЭКГ.

Детям с зарегистрированной на ИКМ суправентрикулярной тахикардией выполнено внутрисердечное электрофизиологическое исследование, в ходе которого 2 обследованным выполнена успешная радиочастотная катетерная абляция аритмогенных зон.

У 4 из 250 пациентов развились осложнения, не связанные с процедурой имплантации кардиомонитора: у 3 детей – пролежни и нагноение ложа устройства, связанные с травматизацией места имплантации, у 1 больной – дислокация устройства в область молочной железы. Таким образом, частота развития осложнений по данным нашей клиники составила 1,6%.

Значение ИКМ для своевременного выбора тактики лечения детей с синкопе неясной этиологии проанализировано на ряде клинических наблюдений.

**Большой О., 18 лет, поступил в специализированный аритмологический центр НИКИ педиатрии впервые в возрасте 13 лет с жалобами на повторные обморочные и однократное предобморочное состояния, периодическую головную боль, одышку при физической нагрузке.**

Впервые приступ потери сознания развился в 6 лет через несколько минут после внутривенного введения антигистаминного препарата, сопровождался резко выраженной бледностью кожных покровов. В сознание пришел самостоятельно в течение 1–3 мин. Повторный приступ отмечен в возрасте 7 лет и был спровоцирован резким переходом в ортостаз. Перед потерей сознания ребенка беспокоила боль в области сердца. Приступ был более тяжелым и сопровождался тоническими судорогами, продолжался 1 мин. Третий эпизод отмечен в возрасте 11 лет без провоцирующих факторов, сопровождался судорожным компонентом. В момент синкопе выслушали брадикардию (ЧСС – 40 в минуту). В сознание ребенок пришел самостоятельно в течение 30 с. После обморока отмечались головная боль и головокружение. В 12 лет у ребенка развилось пресинкопальное состояние после физической нагрузки, в момент которого родителями также была выслушана брадикардия с ЧСС 36 в минуту.

При обследовании на ЭКГ отмечена умеренная брадиаритмия с ЧСС 46–66 в минуту за счет частой блокированной предсердной экстрасистолии. При ЭхоКГ данных, подтверждающих ВПС, не получено, выявлено незначительное расширение полости левого предсердия (38,7 мм; норма – до 36 мм), правого желудочка за счет выводного отдела (25 мм; норма – до 21 мм). Сократительная функция миокарда – в пределах нормы. По данным тредмил-теста выявлено снижение толерантности к физической нагрузке. На максимуме нагрузки экстрасистолия не регистрировалась. При ХМ-ЭКГ в дневное и ночное время выявлены умеренная брадикардия за счет частых блокированных экстрасистол (всего 25 тыс. предсердных, в том числе aberrantных экстрасистол за 1 сут); ночной циркадный тип аритмии. Максимальная пауза ритма составила 1812 мс (должное значение для данной возрастной группы – не более 1500 мс). КОП выявила асимпатикотонический вариант реакции гемодинамики. При проведении тилт-теста на 30-й минуте ортостаза развилось типичное пресинкопальное состояние, сопровождавшееся тошнотой, головокружением, мельканием мушек перед глазами, в этот момент отмечено одновременное снижение АД до 79/28 мм рт. ст. и ЧСС до 41 в минуту за счет частой блокированной экстрасистолии. Заключение: проба положительная (смешанный вариант рефлекторного синкопе).

Таким образом, на основании результатов проведенного обследования диагностированы: предсердная экстрасистолия, синкопальные состояния (предположительно рефлекторного генеза). С учетом наличия аритмических событий, брадикардии и формирующихся признаков аритмогенной дисфункции миокарда в отделении хирургического лечения сложных нарушений сердечного ритма и электрокардиостимуляции проведено внутрисердечное ЭФИ, выполнена радиочастотная катетерная абляция эктопического очага (нижние отделы правого предсердия, среднесептальная зона), имплантирован кардиомонитор REVEAL XT 9529. В раннем послеоперационном периоде отмечался рецидив экстрасистолии.

Через 36 мес мониторингования ЭКГ у больного констатирована отрицательная динамика (брадикардии до 34 в минуту в покое за счет блокированной экстрасистолии по типу бигеминии, усугубления признаков аритмогенной дисфункции миокарда (увеличение предсердий, тенденция к дилатации полости левого желудочка). За этот же период было однократное типичное синкопе в душном помещении, запись в момент синкопе не была активирована. При считывании информации с REVEAL в автоматическом режиме нарушений сердечного ритма не документировано. Больному назначена антиаритмическая терапия аллапинином в суточной дозе 1 мг/кг, на фоне приема которого отмечалась кратковременная положительная динамика в виде повышения частоты синусового ритма до физиологичной возрастной (по данным ЭКГ и ХМ-ЭКГ) и значительного уменьшения предсердной эктопической активности. В связи с истощением источника питания записывающего устройства REVEAL для дальнейшего исследования механизмов синкопе больному выполнена замена кардиомонитора REVEAL.

Через 6 мес после реимплантации ИКМ повторно проведены внутрисердечное ЭФИ и попытка радиочастотной катетерной абляции эктопического очага. При манипуляциях электродом в полости правого предсердия в ходе внутрисердечного ЭФИ отмечено механическое блокирование экстрасистолии, в связи с чем радиочастотные воздействия не проводились. Через 45 мес после начала мониторингования ЭКГ у больного развилось синкопе без провоцирующих факторов, в момент которого на ЭКГ была документирована асистолия длительностью 3800 мс за счет остановки синусового узла (рис. 2). В отделении хирургического лечения сложных



**Рис. 2.** Фрагмент ЭКГ больного О., 16 лет, документированный в момент синкопе с помощью кардиомонитора REVEAL XT. Регистрируется синусовая брадиаритмия с ЧСС 43–66 в минуту с последующей асистолией длительностью 3800 мс за счет остановки синусового узла. Спонтанное восстановление синусового ритма с ЧСС 40–62 в минуту, частая блокированная экстрасистолия

нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции выполнена операция: постоянная эндокардиальная стимуляция ЭКС в режиме AAI-DDD с базовой частотой стимуляции 60 имп/мин (I класс показаний согласно рекомендациям Американского общества кардиологов по имплантации электрокардиостимуляторов детям с СССУ (ACC/ANA, 2008) [21]; деимплантация запиывающего устройства REVEAL XT 9529.

При контроле через 6 мес жалоб на синкопальные и пресинкопальные состояния не было. На ЭКГ – чередование синусового ритма с ЧСС 65 в минуту и ритма ЭКС в режиме монофокальной предсердной стимуляции, предсердная экстрасистолия по типу бигеминии.

Таким образом, у ребенка со стойким нарушением сердечного ритма (предсердная фокусная экстрасистолия, резистентная к антиаритмической и интервенционной терапии), через 45 мес мониторинга ЭКГ в момент спонтанного синкопе документирована асистолия, что сыграло решающую роль в выборе тактики эффективного лечения – проведении постоянной эндокардиальной стимуляции.

**Большая В., 13 лет, впервые поступила в клинику в возрасте 9 лет с жалобами на повторные обморочные состояния, однократный эпизод фебрильных судорог в возрасте 9 мес. Первый приступ потери сознания развивался в 4 года; обстоятельства, предшествующие обмороку, неизвестны; 2-й приступ развивался в возрасте 7 лет во время медицинской манипуляции (обработка раны). Перед потерей сознания девочка пожаловалась на «мелькание мушек» перед глазами. Во время обморока отмечалось тоническое напряжение мышц. В сознание пришла самостоятельно в течение 2 мин. Третий эпизод потери сознания, такой же продолжительности, отмечался в возрасте 9 лет в душном помещении. Перед приступом жаловалась на тошноту. В сознание пришла самостоятельно. Четвертый обморок развивался через 3 мес после предыдущего, утром после пробуждения, в положении сидя. Перед потерей сознания отмечалась тошнота. Обморок сопровождался судорожными подергиваниями. В сознание пришла самостоятельно в течение 3 мин. После приступа заснула.**

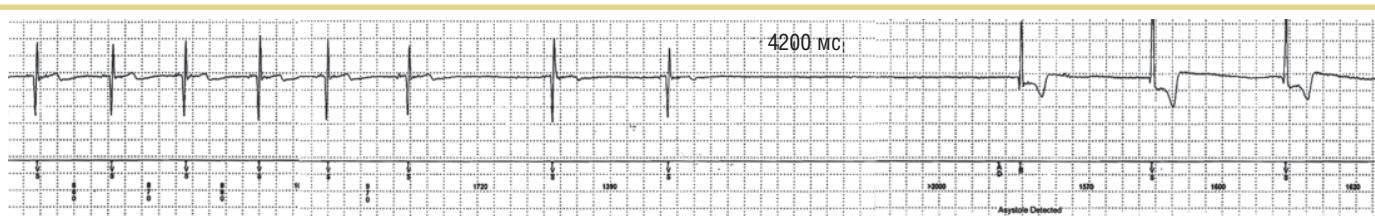
По данным стандартной ЭКГ, впервые выполненной в возрасте 7 лет, регистрировалось чередование синусового ритма с ЧСС 60–100 в минуту и ускоренного предсердного ритма с ЧСС 95–100 в минуту. По поводу синкопе с 8 лет наблюдалась кардиологом с диагнозом дисфункция синусового узла. Неоднократно проводилось ХМ-ЭКГ, в ходе которого регистрировались синоатриальные блокады, эпизоды остановок синусового узла, эпизоды ускоренного предсердного ритма, одиночные и парные предсердные экстрасистолы.

Получала курсы нейрометаболической и кардиотрофической терапии, на фоне чего синкопе неоднократно рецидивировали.

При госпитализации в отделение клинической и интервенционной аритмологии НИКИ педиатрии на ЭКГ регистрировалась синусовая брадикардия с ЧСС 54–88 в минуту. По данным ЭхоКГ врожденных пороков сердца не выявлено. Установлены незначительное сегментарное сужение левой ветви легочной артерии, открытое овальное окно с минимальным лево-правым сбросом без признаков объемной перегрузки правых отделов сердца. Тредмил-тест не выявил нарушений сердечного ритма и проводимости, тип гемодинамики при физической нагрузке нормотонической, толерантность к физической нагрузке нормальная. При ХМ-ЭКГ регистрировались эпизоды ускоренного предсердного ритма, единичные эпизоды синоатриальной блокады и остановок синусового узла. При КОП получены данные, подтверждающие асимпатикотонический вариант реакции гемодинамики.

На основании обследования поставлен предварительный диагноз: синдром слабости синусового узла, II вариант (синоатриальные блокады, эпизоды остановки синусового узла, эпизоды ускоренного предсердного ритма). Среди механизмов синкопе обсуждались как вазовагальные (рефлекторные), так и аритмогенные.

С целью исключения аритмий как причины повторных обмороков у ребенка проведено внутрисердечное ЭФИ, в ходе которого тахисистолических нарушений сердечного ритма не выявлено; выполнена имплантация кардиомонитора REVEAL XT 9529. Через 6 мес после имплантации кардиомонитора у больной развилось пресинкопальное состояние на фоне длительного ортостаза. При считывании информации с REVEAL в момент пресинкопального состояния на ЭКГ была документирована выраженная асистолия продолжительностью 4200 мс за счет остановки синусового узла с последующей длительной брадикардией с ЧСС 40 в минуту (рис. 3). Мониторирование было продолжено; через 18 мес ночью после акта дефекации у больной развилось 5-е синкопальное состояние. Перед потерей сознания почувствовала головокружение. Синкопе сопровождалось судорожными подергиваниями нижних конечностей. В сознание пришла самостоятельно в течение нескольких секунд. При считывании информации с REVEAL в момент синкопе документирована асистолия продолжительностью 6180 мс за счет остановки синусового узла, нельзя исключить полную АВ-Б. С учетом спровоцированного характера асистолий от проведения постоянной эндокардиальной стимуляции было решено



**Рис. 3.** Фрагмент ЭКГ пациента В., 10 лет, документированный в момент пресинкопе с помощью кардиомонитора REVEAL XT. Регистрируется синусовая брадикардия с ЧСС 35–68 в минуту с последующей асистолией продолжительностью 4200 мс за счет остановки синусового узла. Спонтанное восстановление синусового ритма с последующим эпизодом брадикардии с ЧСС 40 в минуту

воздержаться. Еще через 3 мес утром после пробуждения на фоне субфебрильной температуры в положении сидя у больной развилось 6-е синкопальное состояние. Перед потерей сознания почувствовала слабость, «жар». Длительность эпизода — около 2 мин. В сознание пришла после вдыхания паров нашатыря. При считывании информации с ИКМ в момент синкопального состояния документирован каскад асистолий продолжительностью 8600 и 5400 мс за счет остановки синусового узла, нельзя также исключить полную АВ-Б.

Принимая во внимание, что все зарегистрированные ИКМ синкопе отмечались только на фоне провоцирующих факторов (натуживание, переход в ортостаз), документированные в эти моменты асистолии расценены как рефлекторные (кардиоингибиторные). В то же время, учитывая клиническую значимость синкопальных состояний (судорожный компонент, невозможность предупреждения падения), высокую частоту рецидивов (до 2 в год) и, соответственно, негативное влияние на качество жизни ребенка, принято решение о постоянной эндокардиальной стимуляции (ПА класс показаний) [21] — имплантации кардиостимулятора с дополнительными вегетативными функциями. Выполнена операция: постоянная эндокардиальная стимуляция ЭКС в режиме DDD-CLS с базовой частотой стимуляции 50 имп/мин; деимплантация кардиомонитора REVEAL XT 9529. Катамнез составил 18 мес: синкопальных и пресинкопальных состояний у ребенка больше не отмечалось.

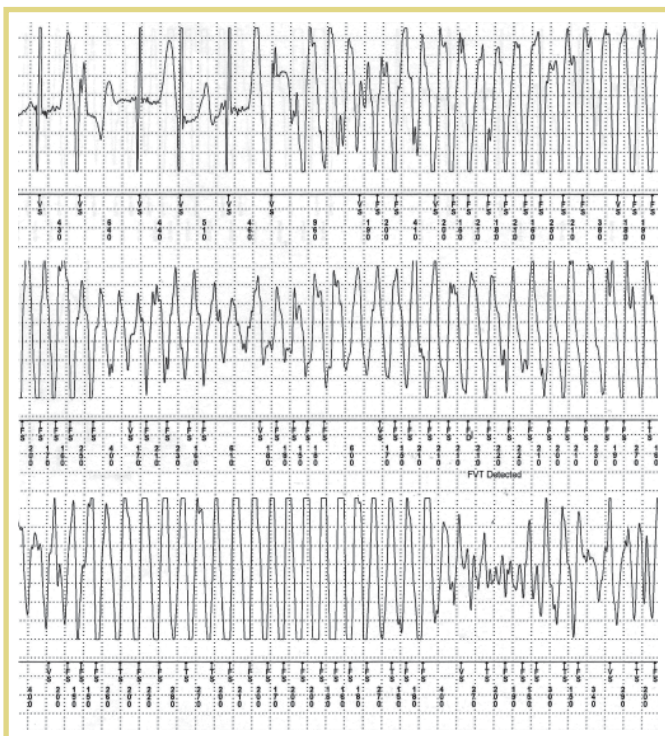
**Больная А.**, 6 лет, впервые госпитализирована в городскую больницу по месту жительства в возрасте 1 года 10 мес с жалобами на повторные синкопальные

состояния, которые отмечались с 1 года 6 мес во время спокойной игры, прогулок или на фоне эмоциональной нагрузки (смех, плач) с частотой 1–4 раза в месяц. Однократно каскад из 2 подряд синкопе сопровождался судорожным компонентом. Приступы участились до 1 раза в сутки. На ЭКГ выявлено некоторое удлинение интервала QT, однако дальнейшее обследование с целью исключения первичного синдрома удлиненного интервала QT не проводилось. Ребенок выписан с диагнозом идиопатической генерализованной эпилепсии с рекомендациями продолжить прием конвулекса. У ребенка диагностирована нейросенсорная тугоухость IV степени после перенесенного острого среднего отита. Синкопе рецидивировали с частотой от 3 до 5 в месяц.

При обследовании в НИКИ педиатрии на ЭКГ и по данным ХМ-ЭКГ регистрировались синусовая брадикардия и значительное удлинение интервала QT, удлинение скорректированного интервала QT (QTc) >600 мс, альтернация Т-зубца. При анализе родословной в 3 поколениях случаев внезапной смерти в возрасте до 40 лет не отмечено. У мамы пробанда отмечено 3 синкопальных состояния на фоне физической нагрузки с предшествующим сердцебиением. На ЭКГ на фоне физической нагрузки отмечено удлинение QTc. С учетом данных анамнеза и объективного обследования были диагностированы первичный синдром удлиненного интервала QT, синкопальная форма; нейросенсорная тугоухость IV степени. Назначена антиаритмическая терапия β-блокатором. Проведено также полное неврологическое обследование: электроэнцефалография (ЭЭГ), видео-ЭЭГ мониторинг, консультация невролога: данных, подтверждающих эпилепсию, не получено, конвулекс отменен.

С целью оценки эффективности антиаритмической терапии, выявления бессимптомных жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма и уточнения показаний к имплантации ИКД у ребенка раннего возраста, проведена имплантация ИКМ. Через 4 мес на фоне самостоятельной отмены приема β-блокатора у больной развилось типичное синкопе, сопровождавшееся судорогами, во время которого с помощью ИКМ зарегистрировано 2 последовательных (продолжительностью 23 и 53 с) эпизода фибрилляции желудочков (ФЖ) с предшествующей альтернативой Т-зубца. (рис. 4). В автоматическом режиме за 3 дня до развития синкопе документировано 2 спонтанных эпизода ФЖ продолжительностью 15 и 29 с. Выявление самокупирующихся частых эпизодов ФЖ послужило основанием для имплантации автоматического кардиовертера-дефибрилятора (ИКД) МАХИМО II DR. В катамнезе у ребенка отмечалось однократное синкопе, что потребовало усиления антиаритмической терапии. При плановом контроле системы ИКД у больной зарегистрированы эпизоды ФЖ, купирующиеся спонтанно или разрядом ИКД, что свидетельствует о тяжелом течении синдрома удлиненного интервала QT.

Данное наблюдение демонстрирует диагностические возможности ИКМ в плане выявления дополнительных показаний к ИКД-терапии у детей с первичными электрическими заболеваниями сердца. Такой подход повышает эффективность контроля факторов риска развития жизнеугрожающих аритмий и расширяет возможности антиаритмической терапии, в том числе в условиях брадикардии.



**Рис. 4.** Фрагмент ЭКГ пациентки А., документированный в момент синкопе с помощью кардиомонитора REVEAL. Регистрируется эпизод фибрилляции желудочков продолжительностью 29 с

В настоящем исследовании продемонстрированы диагностические возможности ИКМ в выявлении причин синкопе и жизнеопасных аритмий у детей с синкопе неясной этиологии. Эффективность метода составила 56%, что соответствует данным аналогичных зарубежных исследований у детей [13, 17].

Среднее время с момента имплантации REVEAL до регистрации синкопе или аритмии — 10 мес, что также сопоставимо с данными зарубежных авторов [10, 11, 14]. Однако, как наглядно демонстрирует 1-е клиническое наблюдение, у больных с прогрессирующими, стойкими к антиаритмической и интервенционной терапии нарушениями сердечного ритма, нетипичной клинической картиной синкопе целесообразно более длительное ЭКГ-мониторирование (>36 мес), которое возможно при реимплантации регистратора. На сегодняшний день в нашей клинике ЭКГ-мониторирование длительностью >36 мес проводится 6 пациентам.

Внимание исследователей привлекает вопрос о целесообразности постоянной электрокардиостимуляции больным с кардиоингибиторными рефлекторными синкопе. Постоянно уточняются показания к имплантации ЭКС. Однако эти исследования касаются только взрослых [23, 24]. Во 2-м из описанных наблюдений ИКМ позволил зарегистрировать у ребенка с типичными рефлекторными синкопе 3 эпизода клинически значимой асистолии, что в совокупности с высокой частотой и тяжестью обмороков определило показания и выбор ЭКС с вегетативными функциями.

3-е наблюдение демонстрирует диагностические возможности ИКМ в оценке эффективности антиаритмической терапии, выявления бессимптомных жизнеугрожающих аритмий и уточнения показаний к ИКД-терапии у детей с первичными электрическими заболеваниями сердца. Такой подход повышает эффективность контроля факторов риска развития жизнеугрожающих состояний. В нашей клинике ИКМ имплантирован 14 детям с синдромом удлинённого интервала QT, из которых 3 больным по результатам диагностики имплантирован кардиовертер-дефибриллятор.

Имплантация кардиомониторов в нашей клинике производится в левую дельтоидопекторальную область, в отличие от зарубежных исследований, где в большинстве случаев устройства имплантируются детям в левую парастеральную область [9–13, 17, 18], реже — в правую парастеральную [9], левую подключичную [20] или левую подмышечную область [18], а у младенцев — в абдоминальную область [17, 20, 22]. Частота осложнений, согласно полученным нами данным, составляет 1,6%; в аналогичных зарубежных исследованиях она варьирует от 8,7 до 15,8% [17, 18], что, по нашему мнению, связано со спецификой места имплантации устройства.

## Литература

1. Pratt J., Fleisher G. Syncope in children and adolescents // *Pediatr. Emerg. Care.* — 1989; 5 (2): 80–2.
2. Oko-Lagan J., Kuzma J., Pietrucha B. et al. Cardiac syncope in children // *Przegl Lek.* — 2007; 64: 87–91.
3. Школьников М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей / М., 1999; с. 234.
4. Школенко Т.М. Диагностические критерии и принципы дифференциальной профилактики синкопальных состояний у детей с нарушением функции синусового узла. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010; с. 25.

5. Полякова Е.Б., Школьников М.А. Приступы потери сознания у детей // *Кардиология.* — 2011; 1 (60): 32–9.
6. Школьников М.А., Вахмистрова Т.А., Кравцова Л.А. и др. Эффективность ревил-диагностики причин потери сознания у детей // *Кардиология.* — 2012; 9 (52): 36–43.
7. Soteriades E., Evans J., Larson M. et al. Incidence and prognosis of syncope // *N. Engl. J. Med.* — 2002; 347 (12): 878–85.
8. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. Руководство для врачей (в 2 т.). Т. 2 / М.: Медицина, 1987; с. 480.
9. Babuty D., Pierre B., Clementy N. et al. Implantable loop recorder in clinical practice. Chapter: 09/2011; ISBN: 978-953-307-639-3 In book: *Cardiac Pacemakers-Biological Aspects, Clinical Applications and Possible Complications.*
10. Bloemers B., Sreeram N. Implantable loop recorders in pediatric practice // *Neth. Heart J.* — 2002; 10: 407–11.
11. Rossano J., Bloemers B., Sreeram N. et al. Efficacy of implantable loop recorders in establishing symptom-rhythm correlation in young patients with syncope and palpitations // *Pediatrics.* — 2003; 112: 228–33.
12. Gass M., Apitz Ch., Salehi-Gilani S. et al. Use of the implantable loop recorder in children and adolescents // *Cardiol. Young.* — 2006; 16: 572–8.
13. Kothari-Darshan S., Riddell F., Smith W. et al. Digital implantable loop recorders in the investigation of syncope in children: Benefits and limitations // *Heart Rhythm.* — 2006; 3: 1306–12.
14. Babikar A., Hynes B., Ward N. et al. A retrospective study of the clinical experience of the implantable loop recorder in a pediatric setting // *Int. J. Clin. Pract.* — 2008; 62 (10): 1520–5.
15. Kenny D., Chacrabati Sh., Ranasinghe A. et al. Single-centre use of implantable loop recorders in patients with congenital heart disease // *Europace.* — 2009; 11: 303–7.
16. Frangini P., Cecchin F., Jordao L. et al. How revealing are insertable loop recorders in pediatrics? // *Pacing. Clin. Electrophysiol.* — 2008; 31 (3): 338–43.
17. Sreeram N., Gass M., Apitz C. et al. The diagnostic yield from implantable loop recorders in children and young adults // *Clin. Res. Cardiol.* — 2008; 97: 327–33.
18. Yeung B., McLeod K. The implantable loop recorder in children // *Heart.* — 2008; 94: 888–91.
19. Al Dhahri Kh., Potts J., Chiu Ch. et al. Are implantable loop recorders useful in detecting arrhythmias in children with unexplained syncope? // *Pacing and Clin. Electrophysiol.* — 2009; 32 (11): 1422–7.
20. Le T.-N., Gouw S., Hoorntje T. et al. Implantable diagnostic and therapeutic devices in children // *Neth. Heart J.* — 2002; 11 (10): 462–6.
21. Epstein A., DiMarco J., Ellenbogen K. et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // *Circulation.* — 2008; 117: 2820–40.
22. Sreeram N., Hitchcock F., Bennink G. Abdominal implantation of loop recorders in infants and children // *Ann. Thorac. Surg.* — 2005; 79: 726–7.
23. Moya A., Sutton R., Ammirati F. et al. Cardiac pacing in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: effectiveness analysis from the Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3) Registry // *Europace.* — 2014; 16 (4): 595–9.
24. Brignole M., Donato P., Tomaino M. et al. Benefit of pacemaker therapy in patients with presumed neurally mediated syncope and documented asystole is greater when tilt test is negative: an analysis from the third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3). // *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* — 2014; 7 (1): 10–6.

## IMPLANTABLE CARDIAC MONITORS IN THE CHOICE OF TREATMENT POLICY IN CHILDREN WITH SYNCOPE

**T. Trofimova; S. Termosesov; Professor M. Shkolnikova, MD**  
*Research Clinical Institute of Pediatrics, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow*

*Long-term continuous ECG registration (for as long as 3 years) using implantable cardiac monitors can establish the cause of childhood syncope of unclear etiology in more than half of cases.*

**Key words:** syncope, children, implantable cardiac monitors, asystoles, life-threatening arrhythmias, indications for implantation of antiarrhythmic devices.