

ЭЛЕКТРОКАРДИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТИЛТ-ИНДУЦИРОВАННЫХ КАРДИОИНГИБИТОРНЫХ ОБМОРОКОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

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

Цель. Изучить электрокардиологические закономерности формирования тилт-индуцированных кардиоингибиторных (КИ) реакций у детей и подростков.

Материал и методы. В исследование было включено 16 детей (10 мальчиков) в возрасте 8–18 лет с рецидивирующими обмороками в анамнезе и установленным при проведении тилт-теста (ТТ) КИ механизмом развития синкопе. Безмедикаментозный ТТ проводился по Вестминстерскому протоколу. ЭКГ регистрировалась непрерывно, все записи обрабатывались вручную. Для сравнительного анализа были взяты трехминутные фрагменты ЭКГ перед наклоном стола, после вертикализации, перед и в момент развития синкопе и в период восстановления.

Результаты. Показана высокая представленность на ЭКГ покоя у детей с КИ синкопе признаков усиления парасимпатических влияний в регуляции сердечного ритма. Ранний ортостаз характеризовался увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС) на $35,8 \pm 11,5\%$. В процессе ортостатической нагрузки и до момента развития синкопе ЧСС достоверно ($p=0,001$) возросла относительно значений начала ортостаза. Развитие обморока начиналось с замедления частоты ритма, предваряющего кардиоингибцию, которая возникала остро или после короткого периода нарушения синоатриального и/или АВ-проведения. Восстановительный период характеризовался достоверно более низкой ЧСС по сравнению с исходными значениями ($p=0,0006$) и высокой частотой регистрации вагус-ассоциированных аритмий.

Заключение. ЭКГ-паттерн развития КИ синкопе у детей характеризуется нарастающей симпатической активацией с последующим резким сдвигом

регуляторного контроля работы сердца в сторону парасимпатического звена. Выраженность вагальной активации определяет ЭКГ-картину как в момент развития обморока, так и в периоде восстановления.

Российский кардиологический журнал 2012, 2 (94): 49–54

Ключевые слова: синкопе; тилт-тест; электрокардиограмма.

ФГБУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» Сибирского отделения РАМН, Иркутск, Россия.

Погодина А. В.* – д.м.н., зав. лабораторией педиатрии и кардиоваскулярной патологии, Долгих В. В. – д.м.н., профессор, зам. директора по научной работе, Валявская О. В. – к.м.н., науч. сотр. лаборатории педиатрии и кардиоваскулярной патологии.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): clinica_zam@inbox.ru

АД – артериальное давление; НКО – нейрокардиогенные обмороки; КИ – кардиоингибиторный; ТТ – тилт-тест; ЭКГ – электрокардиограмма; СР – синусовый ритм; СВ – суправентрикулярный; ЧСС – частота сердечных сокращений; МВР – миграция водителя ритма; АВ – атриовентрикулярный; САБ – синоатриальная блокада; АВБ – атриовентрикулярная блокада

Рукопись получена 01.03.2012

Принята к публикации 12.03.2012

Нейрокардиогенные обмороки (НКО) – это гетерогенная группа патологических состояний, при которых кардиоваскулярные рефлексы, в обычной жизнедеятельности вполне адекватно контролируемые кровообращением, под влиянием того или иного триггерного фактора нарушаются, вызывая вазодилатацию и/или брадикардию и, вследствие этого, падение артериального давления (АД) и глобальную церебральную гипоперфузию [1].

В зависимости от особенностей эфферентного ответа при формировании синкопальной реакции выделяют обмороки кардиоингибиторного (КИ) типа (ведущим клиническим признаком является брадикардия, асистолия), вазодепрессорного (артериальная гипотензия без брадикардии) или смешанного [1]. Очевидно, что обмороки разных типов клинически неравнозначны и дети с КИ синкопе, характеризующимися глубокой церебральной гипоксией, требуют более пристального врачебного внимания. Вместе с тем, несмотря на достаточно длительную историю изучения, механизмы возникновения НКО до сих пор не ясны. В частности, непонятно, почему в одних случаях сердечная деятельность в момент синкопе остается вполне удовлетворительной, а в других формируются длительные паузы асистолии, сопряженные с существенно более тяжелым течением синкопального синдрома. На наш взгляд,

изучение электрокардиологических закономерностей формирования тилт-индуцированных КИ реакций в группе больных со здоровым сердцем и отсутствием возрастных дисавтономных нарушений поможет пролить свет на эту проблему.

Материал и методы

В исследование было включено 16 детей (10 мальчиков, 6 девочек) в возрасте 8–18 лет, поступивших в Клинику НЦ ПЗСРЧ СО РАМН по поводу рецидивирующих обмороков, с установленным при проведении тилт-теста (ТТ) КИ механизмом развития синкопе. Клиническая характеристика больных приведена в таблице 1.

Тилт-тест проводился по Вестминстерскому протоколу в утренние часы с использованием стандартной модели поворотного стола (Loier, Финляндия). После 15-минутной адаптации в горизонтальном положении головной конец стола автоматически поднимали под углом 60° . Контроль уровня АД осуществлялся при помощи тонометров «Omron», оснащенных сменными манжетами, соответствующими диаметру плеча обследуемого. ЭКГ регистрировалась непрерывно на протяжении всего исследования для визуального контроля при помощи кардиомонитора («Элкарт», Томск), для ретроспективного анализа – при помощи аппаратно-программного комплекса

Таблица 1
Клинико-anamнестическая характеристика
детей с КИ синкопе

Общие сведения	Возраст, лет	14,5±2,6
	Пол, м/ж	10/6
	Наследственная отягощенность по синкопе, п	7
Синкопальный анамнез	Дебют синкопального синдрома, лет	10,7±4,1
	Синкопальный анамнез, лет	3,7±2,7
	Количество синкопе: <3	5
	3–5	4
	>5	7
	Наличие пресинкопе, п	7
Провоцирующие факторы	Жара, духота, п	10
	Длительный ортостаз, п	10
	Перемена положения тела, п	5
	Медицинские манипуляции, п	3
	Боль, п	3
	Без причины, п	4
Характеристика пресинкопе	Пресинкопальный период короткий или отсутствует, п	5
	головокружение, п	12
	Нарушения зрения, п	14
	Нарушения слуха, п	7
	тошнота, п	4
	слабость, п	4
	Чувство нехватки воздуха, п	4
	Ощущение жара, п	6
	испарина, п	4

(«Кардиотехника-4000», С.-Петербург). После автоматической компьютерной обработки все записи ЭКГ обрабатывались вручную для исключения любых возможных артефактов. Для сравнительного анализа, кроме ЭКГ, зарегистрированных непосредственно во время синкопе, были взяты трехминутные участки записи непосредственно перед наклоном стола, сразу после вертикализации, перед развитием синкопе и в периоде восстановления после возвращения сознания и стабилизации гемодинамики.

Синкопе развивались на 8–35 мин ТТ. В 15 случаях КИ ответ классифицирован как КИ II Б (наличие паузы асистолии длительностью более 3 сек), в одном случае как КИ IIА (наличие брадикардии с ЧСС менее 40 уд/мин на протяжении более 10 сек) (VASIS).

Для оценки достоверности различий количественных признаков, измеренных в динамике, применялся критерий Вилкоксона. Корреляционный анализ проводился с помощью определения коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Все различия и выявленные корреляционные зависимости считались значимыми при $p < 0,05$.

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики и принципами Хельсинской Декларации после полу-

чения письменного информированного согласия пациентов или их законных представителей.

Результаты и обсуждение

На исходной ЭКГ у 14 детей регистрировался доминирующий синусовый ритм (СР), у 2 детей – суправентрикулярный (СВ) ритм. Динамика ЧСС и длительности интервала PR в ходе пробы приведена в таблице 2.

У 12 детей ЭКГ покоя демонстрировала признаки усиления парасимпатических влияний в регуляции сердечного ритма – выраженная синусовая аритмия ($n=5$), миграция водителя ритма (МВР) по предсердиям (у 2 детей с основным СВ-ритмом), выскальзывающие СВ-комплексы ($n=2$), наклонность к урежению ритма (5–25 процентиль для данного возраста) ($n=7$) [2]. У 4 подростков отмечена склонность к замедлению АВ-проведения – периодическое удлинение интервала PR до пограничных значений (максимальный PR – $187,2 \pm 2$ мсек). Гетеротопных нарушений ритма не было отмечено ни в одном случае.

После вертикализации у всех детей произошло увеличение ЧСС на $17,7–50,8\%$ ($35,8 \pm 11,5\%$). Наклонность к тахикардии в раннем ортостазе демонстрировали 7 детей, еще у 3 тахикардия была выраженной. В тех случаях, когда исходно парасимпатические влияния в регуляции сердечного ритма были выражены в большей степени (2 ребенка с доминирующим СВ-ритмом), вагальные стигмы на ЭКГ в раннем ортостазе сохранялись в виде кратковременных участков МВР по предсердиям.

В течение пассивного ортостаза до момента развития синкопе у большинства обследуемых на ЭКГ сохранялся правильный СР. Только у одного ребенка с исходным СВ-ритмом периодически возникала МВР, которая ассоциировалась со снижением ЧСС и жалобами на тошноту. К моменту развития обморока ЧСС в целом по группе достоверно возросла относительно значений начала ортостаза ($Z=3,2$; $p=0,001$). Наклонность к тахикардии (75–95 процентиль для данного возраста) демонстрировали 4 ребенка, выраженную и резко выраженную тахикардию соответственно 4 и 5 детей. У 11 детей максимальная ЧСС в течение ортостаза отмечалась непосредственно перед развитием синкопе, у 5 детей – за 3–5 мин до него. В среднем по группе ЧСС перед обмороком составила $110,1 \pm 14,2$ имп./мин.

Развитие синкопального эпизода у 14 детей началось с замедления СР с нормальным АВ-проведением, который у двоих детей трансформировался в МВР по предсердиям с ЧСС 37–43 имп./мин. У одного ребенка ЭКГ-картина пресинкопального периода характеризовалась появлением МВР и еще у одного – наджелудочкового ритма с ЧСС 55 имп./мин. В большинстве случаев период замедления ритма был кратковременным (5–78 сек), однако у одной девоч-

Таблица 2

Динамика частоты ритма и длительности атриовентрикулярного проведения в ходе тилт-теста, (M±σ)

	1	2	3	4
ЧСС, имп./мин	68,3±7,7	92,3±9,1	101,1±14,6	58,5±6,9
PR, мсек	150,5±22,4	139,4±16,6	132,9±15,8	142,8±18,1

Примечание: 1 – трехминутный отрезок ЭКГ перед вертикализацией; 2 – трехминутный отрезок ЭКГ после вертикализации; 3 – трехминутный отрезок ЭКГ перед развитием синкопе; 4 – восстановительный период.

ки он продолжался 192 сек с постепенным переходом СР со средней ЧСС 76 имп/мин в МВР с ЧСС 37 имп./мин.

ЭКГ-картину собственно кардиоингибиции у 5 детей предвляло появление синоатриальной блокады II степени (САБ II) с формированием пауз ритма длительностью 2195–2875 мсек (у 4 пациентов одна и у одного — две паузы), за которой у 4 детей следовала пауза асистолии и у одного подростка выскальзывающий АВ-ритм с ЧСС 40–43 в мин (КИ ПА). У остальных 11 детей паузы асистолии возникали остро.

У 9 детей регистрировалась одна вентрикулярная пауза длительностью 3078–22800 мсек; у 6–2–4 паузы асистолии. Выявлена корреляция между длительностью максимальной паузы и тяжестью синкопальных проявлений (глубина потери сознания, судороги) (R=0,56; p=0,03).

Паузы могли быть разделены одиночными синусовыми (n=2) или наджелудочковыми (n=2) комплексами. У одного ребенка между паузами асистолии было зарегистрировано два выскальзывающих СВ-комплекса с интервалом 1946 мсек. У другого асистолические паузы разделял короткий (7 сек)

участок МВР по предсердиям и к АВ-узлу с ЧСС 45 в мин.

Нарушение АВ-проведения в процессе формирования КИ ответа было отмечено у 3 детей. У двоих из них отмечалось сочетанное нарушение функции синоатриального (СА) и АВ узлов. В одном из этих случаев АВ-проведение ухудшалось постепенно с формированием АВБ I, а затем АВБ II (рис. 1). В другом АВБ II развилась на фоне второй паузы асистолии, приведя к увеличению ее длительности до 12654 мсек.

Интересный паттерн развития синкопе, характеризующийся изолированным нарушением АВ-проведения, приведен на рисунке 2.

Восстановление СР сразу после кардиоингибиции произошло у 10 детей, у 2 из них — после 1–2 выскальзывающих наджелудочковых комплексов. У 3 детей после паузы асистолии регистрировался короткий (6–29 сек) участок АВ-ритма с ЧСС 31–38 имп/мин с переходом в МВР по предсердиям с ЧСС 65 имп/мин. Еще у одного ребенка, наоборот, короткий участок МВР сменился АВ-ритмом с ЧСС 54 имп/мин длительностью 63 сек. В одном случае восстановление СР произошло после короткого периода МВР

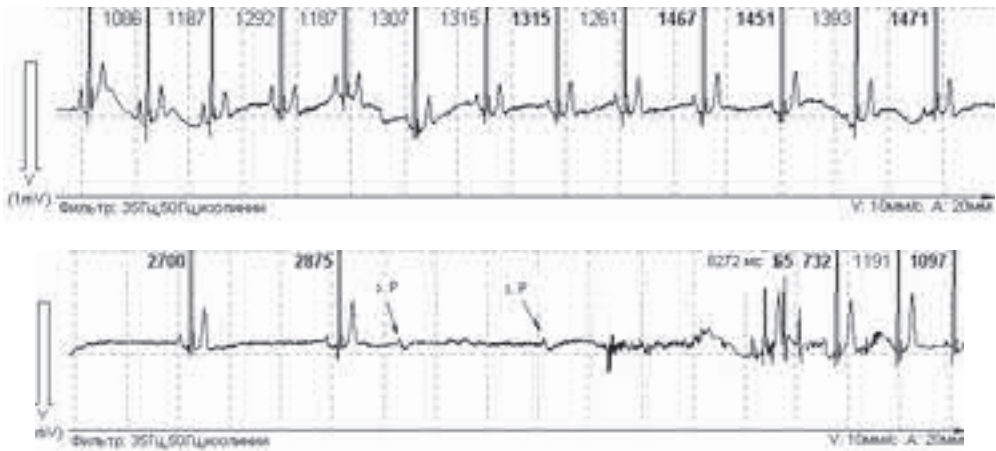


Рис 1. Фрагмент ЭКГ больной Л., 15 лет, в момент развития тилт-индуцированного синкопе.

Примечание: после короткого (9 сек) участка замедления синусового ритма с переходом в МВР по предсердиям (10 сек), зарегистрирована САБ II 2:1 с формированием пауз ритма длительностью 2700 и 2875 мсек, которая сочеталась с замедлением АВ-проведения сначала до АВБ I (PQ 226–241 мсек), а затем до субтотальной АВБ II 3:1. Интервал PP в вентрикулярной паузе 2829 сек, что свидетельствует о сохраняющейся САБ II с проведением 3:2. Наличие артефакта записи в месте ожидаемого следующего зубца Р не позволяет однозначно сказать является ли продолжающаяся вентрикулярная пауза следствием персистирующей САБ II или она возникла вследствие синус-ареста длительностью 4163 мсек. В первых двух синусовых комплексах после паузы отмечается замедление АВ-проведения до АВБ I (PQ 233 мсек). Таким образом, в данном случае мы видим вовлечение в формирование КИ рефлекса и СА, и АВ узлов, что привело к формированию паузы ритма длительностью 8272 мсек.



Рис 2. Фрагмент ЭКГ больной С., 12 лет, в момент развития тилт-индуцированного синкопе.

Примечание: на фоне урежения синусового ритма регистрируется замедление АВ – проведения (PQ 190 мсек) с последующим формированием 3 эпизодов АВБ II степени, 2:1, с ЧСС для желудочков 32 имп/мин и развитием впоследствии субтотальной АВБ II 5:1 с вентрикулярной паузой 5163 мсек при сохраняющейся синусовой активности с частотой 61 имп/мин. Восстановление регулярного синусового ритма с нормальным АВ-проведением предвдваряется еще тремя эпизодами АВБ II, 2:1.

(16 сек), зарегистрированного после выскальзывающего АВ-комплекса, еще в одном — после короткого участка СВ-ритма. Интересно, что у 9 детей ранний постсинкопальный период характеризовался появлением короткого участка синусового (в одном случае ускоренного предсердного) ритма с ЧСС $86,4 \pm 11,9$ имп/мин, что обусловлено, вероятно, эмоциональной ситуационной реакцией.

В восстановительном периоде СР с ЧСС $59,5 \pm 8,2$ имп/мин регистрировался только у 10 детей, в одном случае с короткими участками СВ-ритма. У 4 детей документирован наджелудочковый ритм с периодами МВР по предсердиям и ЧСС $56,5 \pm 5,6$ имп/мин. Еще у двух детей — МВР по предсердиям с ЧСС 57–58 имп/мин. Девять детей демонстрировали в восстановительном периоде наклонность к брадикардии, еще 2 ребенка — выраженную и 3 — резко выраженную брадикардию. В целом по группе ЧСС оказалась достоверно ниже исходных значений ($Z=3,4$; $p=0,0006$) (табл. 2). У 5 детей в восстановительном периоде было зарегистрировано от 1 до 24 наджелудочковых экстрасистол. Тенденция к замедлению АВ-проведения отмечена только у одного пациента.

Таким образом, ЭКГ-паттерн КИ синкопе у детей характеризуется нарастающим увеличением частоты СР, сменяющимся замедлением ЧСС длительностью от нескольких секунд до минут, после которого остро или после предшествующих эпизодов САБ II возникает одна или несколько вентрикулярных пауз за счет нарушения функции синусового и/или АВ-узлов при отсутствии активности дистальных пейсмекеров.

Полученные результаты свидетельствуют о высокой представленности на ЭКГ покоя обследуемых больных парасимпатических феноменов, что, как было показано нами ранее [3], присуще детям со смешанным и КИ механизмами развития обмороков и отражает несбалансированность вегетативных влияний на сердце.

Вертикализация стола закономерно сопровождается увеличением симпатической активности, вторичной по отношению к индуцированному ортостазом уменьшению объема циркулирующей крови и, соответственно, сердечного наполнения, приводящему к активации центростремительных вагальных волокон от рецепторов в стенке левого желудочка и барорецепторов крупных сосудов. Некоторая избыточность симпатической активации, сопровождающей переход в пассивный ортостаз и увеличивающейся при дальнейшей ортостатической нагрузке, ранее была описана и нами, и другими авторами, изучавшими динамику показателей variability ритма у пациентов с тилт-индуцированными синкопе [4] вне зависимости от механизма их возникновения. Дополнительно хочется отметить, что наше исследование не подтверждает факта эксцессивной симпатической активации к моменту развития синкопе как универсального паттерна развития НКО, так как у 11 из 16 пациентов ЧСС, хотя и имела нарастающую динамику в ходе пробы, все же не достигала значений, превышающих 98 процентиль распределения. Можно предположить наличие у некоторых больных измененной чувствительности рецепторного аппарата левого желудочка и крупных сосудов, приводящей к активации вагальных афферентов даже при значениях ЧСС, находящихся в пределах физиологической реакции на ортостаз.

Поворотным моментом в развитии обморока является резкое угнетение симпатической системы с одновременным усилением вагусной активности, что находит отражение на ЭКГ в виде прогрессивного замедления частоты СР или картины миграции основного пейсмекера. Известно, что гиперваготония ингибирует генерацию импульса в СА-узле и замедляет проведение через АВ-узел [5], но у большинства детей ЭКГ в момент синкопе отражала нару-

шение функции синусового узла при кажущейся сохранности АВ-проведения. Согласно литературным данным, АВБ во время ТТ является достаточно редкой находкой [6, 7]. Проявления синусовой дисфункции наблюдаются гораздо чаще, что можно объяснить тем, что СА узел более чувствителен к вагальным влияниям, а также тем, что вагальная стимуляция синусового узла маскирует ее влияние на АВ узел, т.е. синус-арест не позволяет выявить нарушения АВ-проводимости из-за отсутствия электрической активности предсердий. Определенную роль в формировании индивидуальных ЭКГ-паттернов может играть и, показанное в экспериментах на животных, преимущественное влияние стимуляции правой ветви блуждающего нерва на СА узел, а левой — на АВ-проведение [8]. Возможно, изолированная АВБ при синкопе характерна для лиц с доминирующей активностью левого блуждающего нерва.

Следующий интригующий вопрос касается причин возникновения асистолии, продолжительность которой, в основном, определяет тяжесть синкопальных проявлений. Обычно при угнетении автоматизма СА узла активируется АВ-узловой пейсмейкер, а при его несостоятельности — идиовентрикулярные водители ритма. Однако у больных с КИ обмороками этого не происходит, что приводит к гемодинамической катастрофе.

Ответ на этот вопрос можно искать в трех направлениях. Во-первых, в изменении внутренних свойств синусового узла. Однако, проведенные Pietrucha AZ et al. [9] электрофизиологические исследования функции СА узла у 258 больных с НКО, показали, что они существенно не отличаются от таковых у пациентов с наличием и отсутствием асистолических пауз при обмороке. Наши попытки выявить существенные различия суточного ритма сердца при КИ синкопе по сравнению с другими типами НКО также потерпели неудачу [3].

В качестве причины, приводящей к асистолии, можно рассматривать и предшествующую развитию обморока тахикардию. Известно, что у пациентов с полной АВБ внезапное прекращение электрокардиостимуляции, осуществляемой с высокой частотой и достаточно длительно, может привести к развитию асистолии без выскальзывающих сокращений [10]. Но длительность тахикардии перед обмороком, как правило, невелика и, кроме того, экспериментальные

исследования показали достаточно высокую резистентность СА узла к частотно-зависимой супрессии.

Третьей возможной причиной тотального угнетения кардиальной пейсмейкерной активности может являться степень вагальной активации, сопровождающей синкопе у больных этой группы. В пользу этого предположения свидетельствует показанная нами выше, а также другими авторами в соответствующих исследованиях, высокая представленность вагус-ассоциированных аритмий во время асистолического эпизода и выхода из него [5, 6]. С гиперпарасимпатикотонией, которая, по общепризнанному мнению, способствует развитию функциональной неоднородности миокарда, а также с тем, что в предсердиях парасимпатическая иннервация представлена наиболее обильно [11], по-видимому, связано и появление в восстановительном периоде наджелудочковых экстрасистол у 31,2% детей.

Но, если рассматривать в качестве наиболее вероятной причины развития асистолии гиперваготонию, возникает резонный вопрос: почему после перевода больного в горизонтальное положение происходит постепенное восстановление ритма. Очевидно, и в этом мы согласны с Mehlsen J. et al. [5], это связано с растяжением полостей сердца вследствие увеличения венозного возврата и вызванной этим ингибацией активируемых ацетилхолином внутренних калиевых каналов (I_{KACH}), которые играют важную роль в развитии асистолии при повышении вагального тонуса.

Заключение

ЭКГ-паттерн развития КИ синкопальных состояний у детей и подростков характеризуется нарастающей симпатической активацией, находящей свое отражение в прогрессивном увеличении ЧСС, вслед за которой происходит резкий сдвиг регуляторного контроля работы сердца в сторону парасимпатического звена, манифестирующий урежением частоты ритма и, в некоторых случаях, миграцией основного пейсмейкера, предвещающими собственно кардиоингибицию, которая может возникать остро или после короткого периода нарушения СА и/или АВ-проведения. Выраженная вагальная активация сохраняется в течение всего периода кардиоингибиции и в восстановительном периоде, о чем свидетельствует высокая частота регистрации вагус-ассоциированных аритмий.

Литература

- Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2009; 30: 2631–2671.
- Makarov L. M. ECG in pediatrics. М.: MD «Medpraktika-M»; 2006. Russian (Макаров Л. М. ЭКГ в педиатрии. М.: МД «Медпрактика-М»; 2006).
- Pogodina A. V., Dolgikh V. V., Valjavskaja O. V. et al. The features of circadian rhythm of the heart in children with neurocardiogenic syncope. Rossijskij pediatričeskij žurnal 2011; 2: 8–12. Russian (Погодина А. В., Долгих В. В., Валявская О. В., и др. Особенности суточного ритма сердца у детей с нейрокardiогенными синкопальными состояниями. Российский педиатрический журнал 2011; 2: 8–12).
- Winker R., Fruhwirth M., Saul P. et al. Prolonged asystole provoked by head-up tilt testing. Clin Res Cardiol 2006; 95: 42–47.
- Mehlsen J., Kaijer MN., Mehlsen AB. Autonomic and electrocardiographic changes in cardioinhibitory syncope. Europace 2008; 10: 91–95.
- Brignole M., Gaggioli G., Menozzi C. et al. Clinical features of adenosine sensitive syncope and tilt induced vasovagal syncope. Heart 2000; 83: 24–28.
- Zyško D., Gajek J., Kožluk E. et al. Electrocardiographic characteristics of atrioventricular block induced by tilt testing. Europace 2009; 11: 225–230.

8. Schiereck P., Sanna N., Mosterd W.L. AV blocking due to asynchronous vagal stimulation in rats. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000; 278: 67–73.
9. Pietrucha AZ, Whuk M., Wojew dka-Zak E. et al. Evaluation of sinus and atrioventricular nodes function in patients with vasovagal syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009; 32: 158–162.
10. Rosenheck S., Bondy C., Weiss A.T. et al. The effect of overdrive pacing rate and duration on ventricular escape rhythms in patients with chronic complete atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 213–221.
11. Dimitriev D.A., Sapjorova E.V. *Electrophysiology of cardiomyocytes*. Cheboksary: Chuvash. State ped. Un.; 2009. Russian (Димитриев Д.А., Сажёрова Е.В. Электрофизиология кардиомиоцита. Чебоксары: Чуваш. гос. пед. ун-т; 2009).

Electrocardiography patterns of tilt-induced cardioinhibitory syncope in children and adolescents

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

Aim. To study electrocardiographic patterns of tilt-induced cardioinhibitory (CI) reactions in children and adolescents.

Material and methods. The study included 16 children and adolescents (10 boys), aged 8–18 years, with recurrent syncope in anamnesis and CI syncope mechanisms confirmed by the tilt table test (TTT) results. Medication-free TTT was performed according to the Westminster protocol, with continuous electrocardiography; all records were processed manually. The following electrocardiogram (ECG) records (3 minutes each) were analysed: before the table tilt; in the head-up position; before the syncope; during the syncope; and during the recovery phase.

Results. In children and adolescents with CI syncope, the baseline ECG demonstrated increased parasympathetic influence on heart rate (HR) regulation. Early orthostasis was characterised by increased HR ($+35,8 \pm 11,5\%$). During the increase in orthostatic stress and before the syncope development, HR additionally and significantly increased ($p=0,001$ vs. early orthostasis). Syncope development

was associated with HR reduction and subsequent cardioinhibition, either acute, or after a short period of disturbed sinoatrial and/or atrioventricular conductivity. The recovery phase was characterised by a significant HR reduction, compared to the baseline ($p=0,0006$), and frequent vagal-associated arrhythmias.

Conclusion. ECG patterns of CI syncope in children and adolescents demonstrate increased sympathetic influences on HR regulation, followed by acute parasympathetic activation. The degree of vagal activation defines ECG patterns during syncope development and recovery phase.

Russ J Cardiol 2012, 2(94): 49–54

Key words: Syncope, tilt-test, electrocardiogram.

Research Centre of Family Health and Human Reproduction Siberian Branch, Russian Academy of Medical Sciences, Irkutsk, Russia