

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф.ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

Заведующий кафедрой
Д.м.н., профессор Матюшин Геннадий Васильевич

ТЕМА

ПАТТЕРН И СИНДРОМ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ

Выполнила: ординатор 1 года обучения
Кафедры кардиологии, функциональной диагностики и
КЛД с курсом ПО
Федорова Анна Станиславовна

Проверила К.М.Н., Доцент Савченко Елена Александровна

Введение

Изучая причины внезапной смерти молодых людей и обследуя их близких родственников, отметили существенные изменения в подходах к диагностике каналопатий и, в частности, синдрома ранней реполяризации (СРР) произошедшие в последние годы. Опубликованные в 2008-2010 годах исследования изменили отношение к паттерну ранней реполяризации (ПРР): если ранее он рассматривался как «безобидный» электрокардиографический (ЭКГ) феномен, то теперь - как потенциально жизнеугрожающая каналопатия. Необходимо отметить, что это «изменение статуса» ПРР нашло отражение в публикациях журнала «Вестник аритмологии». В 2009 году был опубликован обзор А.А. Корженкова и В.А. Кузнецова «Идиопатическая фибрилляция желудочков и синдром ранней реполяризации желудочков», в котором, в частности, проводился подробный анализ исследования M. Haïssaguerre и соавт. В 2012 году был напечатан обзор И.Н. Лиманкиной «Диагностическое значение J-волны», отражающий различные причины изменений в конечной части комплекса QRS: от электролитных нарушений и гипотермии до передозировки кокаина и синдрома Бругада.

Поскольку современные критерии ЭКГ диагностики СРР [и подходы к стратификации риска внезапной сердечной смерти у пациентов с СРР] были сформированы после публикации упомянутых обзоров, нашу предыдущую статью мы, в основном, посвятили именно этим аспектам. Вместе с тем, за ее рамками остались многочисленные вопросы, как диагностические, так и прогностического значения ПРР. В этой публикации мы постараемся сформулировать часть этих вопросов и, по возможности, определить пути их решения.

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ПАТТЕРНА РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ

К сожалению, существующие ЭКГ критерии диагностики ПРР нельзя рассматривать как абсолютно надежные. ЭКГ картина, характерная для ПРР, может встречаться далеко не только при ПРР и авторы Конференции, посвященной его диагностике, пишут о необходимости дифференциальной диагностики ПРР и иных причин подобных ЭКГ-изменений [14]. В приложении к этому документу опубликована таблица, отражающая состояния, при которых могут регистрироваться изменения ЭКГ, характерные для ПРР. К ним относят: ювенильный ST-T, болезни перикарда, гипотермию, гипертермию, опухоли сердца, гипертрофию левого желудочка, спортивное сердце, ишемию миокарда, инфаркт миокарда, фрагментированный QRS, гипокальциемию, гиперкалиемию, тиреотоксикоз, диссекцию аорты, аритмогенную кардиомиопатию / дисплазию правого желудочка, кардиомиопатию такоцубо, миокардит, болезнь Чагаса, употребление кокаина и неврологическую патологию. Необходимо отметить, что этот список далеко не полный. К сожалению, критерии дифференциальной диагностики ПРР и указанных состояний не приводятся. Очевидно, что в большинстве ситуаций они лежат за пределами возможностей ЭКГ-диагностики, мы же рассмотрим только те случаи, где постановка корректного диагноза зависит преимущественно от анализа ЭКГ.

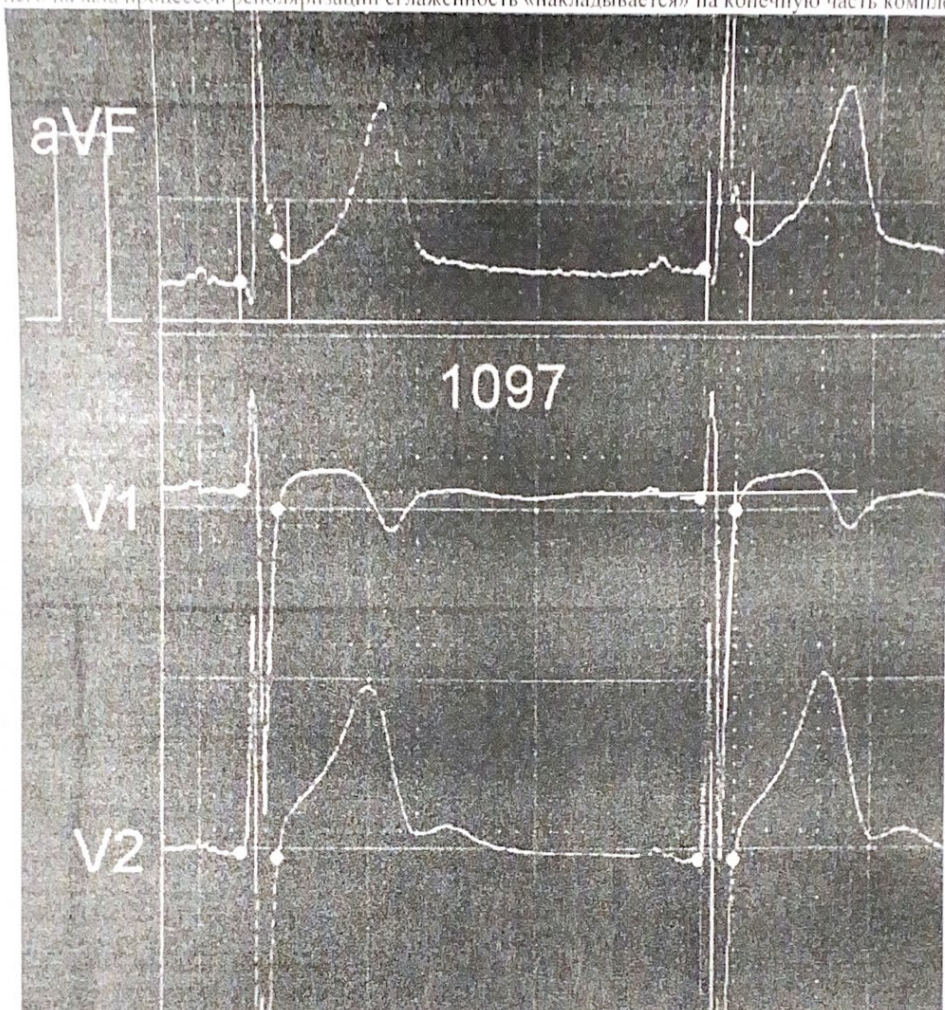
Прежде всего, подчеркнем, что ЭКГ-признаки ПРР в виде сглаженности и зазубренности на нисходящем колене зубца R далеко не всегда являются отражением «ранней реполяризации». Подобная картина может наблюдаться и вследствие «поздней деполаризации», когда какие-то отделы левого желудочка (нижние и/или боковые) возбуждаются замедленно, деформируя конечную часть комплекса QRS. Именно в надежде отделить ПРР в первую очередь от нарушений внутрижелудочкового проведения, предлагается большинство критериев диагностики ПРР, таких как ширина комплекса QRS менее 120 мс, наличие сглаженности и/или зазубренности на нисходящем колене зубца R не менее чем в двух последовательных отведениях, их амплитуда не менее 100 мкВ, но не более половины зубца R. Необходимо подчеркнуть, что это разделение (ПРР и нарушений внутрижелудочкового проведения) имеет огромное значение, так как в зависимости от наличия или отсутствия ПРР меняются правила измерения ширины комплекса QRS. Очевидно, что если зазубренность или сглаженность на нисходящем колене зубца R обусловлены ПРР, то их ширину нельзя учитывать при оценке продолжительности комплекса QRS, поскольку они отражают не деполаризацию, а реполяризацию желудочков. Поэтому при ПРР начало комплекса QRS определяется, как

обычно, выявлением самой ранней его точки в двенадцати общепринятых отведениях, записанных синхронно. Напомним, что поскольку возбуждение желудочков в норме (в отсутствие блокад левой ножки пучка Гиса, очаговых рубцовых изменений и ряда других патологических состояний) начинается с левой части межжелудочковой перегородки, а начальный вектор комплекса QRS ориентирован слева направо и постепенно сверху вниз, то и искать начало комплекса QRS целесообразно в отведениях I, aVL и левых грудных. Окончание комплекса QRS у пациентов PPP необходимо определять в правых грудных отведениях, где завершение деполяризации желудочков не «продлено» за счет сглаженности или зазубренности, обусловленной ранним началом реполяризации.

Примеры выполнения подобных измерений приведены на рис. 1 и 2, представляющих собой фрагменты ЭКГ, обсуждавшихся в опубликованной ранее статье. Для удобства измерений эти фрагменты увеличены в два раза, что позволяет оценивать временные интервалы с точностью до 10 мс. Очевидно, что максимальная точность измерений возможна на дисплее компьютера, но не на «бумажном носителе». Вместе с тем, практически во всех исследованиях, посвященных СРР, измерения проводились именно на бумаге (иногда не на оригиналах, а на ксерокопиях). ЭКГ, как правило, регистрировали с усилением 1 см/мВ и скоростью «лентопотяжки» 25 (редко - 50) мм/с, что позволяло оценивать временные интервалы с точностью до 20 мс, а амплитуды зубцов - с точностью 50 мкВ.

Впредставлен фрагмент ЭКГ (последовательные отведения aVF) пациента с PPP. Определение начала комплекса QRS производим в отведении aVF, ориентируясь на начало зубца q. Впрочем, оно совпадает по времени с началом зубцов R в правых грудных отведениях, что и отражается маркерами (точками) автоматического выделения начала комплекса QRS. Определение окончания комплекса QRS необходимо производить в правых грудных отведениях, где «отсутствуют» признаки PPP. Вместе с тем, в этих отведениях имеются реципрокные изменения, и зазубренности или сглаженности в левых грудных и/или нижних отведениях соответствует сглаженность конечной части восходящего колена зубца S. Поэтому определение окончания комплекса QRS представляет довольно сложную задачу, поскольку вследствие ран-

него начала процессов реполяризации сглаженность «накладывается» на конечную часть комплекса QRS.



Автоматический алгоритм выделения комплекса QRS точно фиксирует начало сглаженности. Вероятно, при врачебном контроле было бы правильно продолжить восходящую часть зубца S до пересечения с «изолинией», но это практически не повлияло бы на окончательный результат. Ширина комплекса QRS в приведенном примере составляет примерно 80 мс. Важно, что окончание зазубренности в отведении aVF фиксируется примерно на 20 мс после окончания комплекса QRS в правых грудных отведениях. Это, на наш взгляд, является подтверждением наличия PPP в отличие от аналогичных изменений, связанных с нарушениями внутрижелудочкового проведения. На рис. 2. представлен фрагмент ЭКГ пациента с нарушениями внутрижелудочкового проведения. Ширина комплекса QRS одинакова в отведениях aVF и V1. Наличие зазубренности в отведении aVF не приводит к смещению точки J относительно окончания комплекса QRS, определенному в правых грудных отведениях.

ИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПАТТЕРНА РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ

Известны как множественные примеры, когда ЭКГ-картина, характерная для PPP, была обусловлена иными причинами, так и случаи, когда вслед за появлением изменений на ЭКГ, не вполне соответствующих критериям диагностики PPP, наступала внезапная сердечная смерть. Большинство ситуаций, когда ЭКГ-картина PPP была связана с отличными от ранней реполяризации причинами, хорошо известны (см. выше). К сожалению, таблица, опубликованная в приложении к Конференции, содержит далеко не исчерпывающий список. Вот лишь некоторые дополнения.

В 2011 году были опубликованы результаты обследования 30 пациентов с декрементными дополнительными путями проведения [19]. У 10 пациентов были выявлены атриофасцикулярные, у 20 - атриовентрикулярные пучки. У всех пациентов была зафиксирована антидромная тахикардия с антеградным проведением по декрементным дополнительным пучкам. У 18 из них на синусовом ритме до проведения радиочастотной катетерной абляции фиксировались минимальные признаки возбуждения желудочков. У 10 (33%) пациентов дельта-волна отсутствовала, но наблюдались зазубренность или сглаженность в нисходящей части R-зубца (характерная для ПРП), преимущественно в отведениях I, V5-V6. После выполнения абляции дополнительных путей эти признаки ПРП исчезли. В контрольной группе из 200 пациентов признаки ПРП были выявлены в 3% случаев. Таким образом, это исследование продемонстрировало, что ПРП может быть обусловлен наличием декрементных дополнительных путей проведения.

В 2017 году было опубликовано исследование, доказавшее, что контакт рака легких с перикардом может формировать ЭКГ-картину, характерную для ПРП. Были обследованы 264 пациента (176 мужчин, средний возраст $68,5 \pm 10,7$ лет), страдающих раком легких. Контакт опухоли с перикардом подтверждался компьютерной томографией. ЭКГ-признаки ПРП были выявлены у четверти (25,4%) больных, в том числе у 40 из 44 больных (90,9%) с наличием контакта опухоли с сердцем и у 25 из 220 (11,4%) с его отсутствием [20]. Эти данные позволили авторам сделать вывод, что наличие ПРП у больных раком легкого является высокочувствительным и специфичным признаком контакта опухоли с сердцем. Вместе с тем необходимо отметить, что распространенность признаков ПРП у больных раком легкого без контакта опухоли с сердцем в этом исследовании, несмотря на корректность их определения, примерно в 2-3 раза превышает популяционные данные. Вероятно, это свидетельствует о наличии иных механизмов формирования ПРП у больных с этой патологией.

Необходимо подчеркнуть, что выявлению иных причин формирования ПРП может способствовать повторный анализ ЭКГ, зарегистрированных до формирования действующих критериев его оценки. Разумеется, это имеет смысл при наличии клинических сведений о пациентах. Нам представилось целесообразным «под этим углом» пересмотреть ЭКГ, опубликованные в 1959 году в клиническом электрокардиографическом атласе R. Zuckerman, отличающиеся высочайшим качеством регистрации ЭКГ на аналоговых аппаратах с фото-записью. Даже при быстром просмотре атласа были выявлены 4 ЭКГ с ПРП у больных с аневризмой аорты, ревматическим аортальным пороком, очаговыми рубцовыми изменениями после перенесенного заднего инфаркта миокарда и тетрадой Фалло.

Таким образом, можно констатировать, что формирование ПРП может быть связано с различными электрофизиологическими механизмами и далеко не всегда указывать именно на раннюю реполяризацию, обусловленную наличием каналопатии. Подобная ЭКГ-картина может быть обусловлена и процессами деполаризации, когда в силу тех или иных причин возбуждение отдельных областей миокарда существенно запаздывает. Еще одной причиной формирования такого паттерна, вероятно, может быть «давление», возникающее при контакте перикарда с опухолью, аневризмой аорты или вследствие выраженной кардиомегалии, приводящей к контакту сердца со структурами грудной клетки (например, с аортой или трахеей).

С другой стороны, вряд ли стоит игнорировать описание клинических случаев, где ПРП не вполне соответствует действующим критериям, но регистрируется внезапная сердечная смерть. Приведем описание одного такого наблюдения. В 2004 году A.R. Riera с соавт. опубликовал наблюдение синдрома Бругада с атипичной ЭКГ-картиной (нисходящей элевацией сегмента ST в нижних грудных отведениях) [22]. Позже он уже как A.R. Perez-Riera с соавт. повторно использовал этот клинический случай в своей статье, кардинально изменив его интерпретацию. Представленная ЭКГ была зарегистрирована у молодого тайского мужчины, предъявлявшего жалобы на неоднократные синкопальные эпизоды. Его родственники (первой линии родства) умирали внезапно в молодом возрасте. Пациент умер ночью, в течение суток после регистрации представленной ЭКГ (мы не можем воспроизвести ее без письменного разрешения правообладателя, но полнотекстовый вариант статьи доступен в сети Интернет). В этой публикации авторы трактуют ЭКГ как идиопатическую J волну, волну Осборна или лямбда волну, так как комплекс QRS приобретает сходство с греческой буквой лямбда. Схематическое изображение подобного комплекса представлено на рис. 3. Складывается впечатление, что процессы реполяризации начинаются практически сразу после старта деполаризации (от зубца Q) и, вследствие выраженных амплитудных характеристик, деформируют не только нисходящую часть зубца R, но практически весь комплекс QRS, формируя его «нижнюю» часть.

Столь «гигантские» волны J (или лямбда, которые также называют волны I. Gussak) могут по амплитуде превышать половину высоты R-зубца и/или приводить к расширению «комплекса QRS» свыше 120 мс, что противоречит «формальным» признакам, используемым в диагностике ПРП. Оценка истинной ширины

комплекса QRS в правых грудных отведениях также крайне затруднена из-за реципрокных изменений, соответствующих сглаженности в нижних и левых грудных отведениях. Вероятно, в оценке ширины комплекса QRS может помочь предложенная нами методика: продолжение начальной сегмента восходящей части S-зубца до пересечения с изолинией.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, далеко не всегда ЭКГ-картина, соответствующая критериям ПРР, свидетельствует о наличии ранней реполяризации. С другой стороны, выраженные изменения ЭКГ, не вполне отвечающие признакам ПРР, могут отражать именно раннюю реполяризацию и коррелировать с высоким риском внезапной сердечной смерти. Вместе с тем, складывается впечатление, что у некоторых категорий больных важно наличие соответствующих ЭКГ-изменений, независимо от того, чем они обусловлены. Так, у больных острыми формами ишемической болезни сердца или перенесших острый инфаркт миокарда наличие зазубренности или сглаженности на нисходящем колене зубца R в нижних или левых грудных отведениях может отражать повышенный риск развития желудочковых аритмий. Если эти изменения обусловлены ранней реполяризацией, вероятно, они могут приводить к формированию источников триггерной активности и индукции ранних желудочковых эктопий. Если в основе подобных изменений лежит наличие зон замедленного проведения, то это может способствовать развитию тахикардий, связанных с механизмом повторного входа возбуждения (re-entry). Наверное, именно с «патогенетичностью» сглаженности и зазубренности на нисходящем колене зубца R, а также с различными механизмами аритмогенеза связаны положительные результаты ряда исследований, продемонстрировавших связь ПРР с желудочковыми аритмиями у больных хронической ишемической болезнью сердца, с ее острыми формами, в острейшую фазу инфаркта миокарда и в его хронической стадии.

Литература .

1. Гордеева М.В., Митрофанова Л.Б., Пахомов А.В. и др. Внезапная сердечная смерть молодых людей // Вестник аритмологии, 2012. №68, с. 34-44.
2. М.В.Гордеева, О.Е.Велеславова, М.А.Батурова и др. Внезапная ненасильственная смерть молодых людей (ретроспективный анализ) // Вестник аритмологии, 2011, Том 65, с.25-32.
3. Велеславова О.Е. Генетически детерминированные заболевания сердца как причина внезапной сердечной смерти: каналопатии. в кн. Клинические лекции по избранным вопросам кардиологии (в четырех томах) под ред. Перепеч Н.Б., Шубик Ю.В., Медведев М.М., Гуревич В.С. СПб, «Контраст», 2015, т. 4, с. 330-356.
4. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization // N Engl J Med 2008;358:2016-23.
5. Nam G-B, Kim Y-H, Antzelevitch C. Augmentation of J Waves and Electrical Storms in Patients with Early Repolarization // N Engl J Med 2008; 358: 2078-9.