

СИНДРОМ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ НА ЭКГ – СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА. Сообщение 1

ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь»

В обзоре рассматриваются теории патогенеза синдрома ранней реполяризации желудочков, обсуждается его клиническое значение; предлагается алгоритм обследования пациентов.

Ключевые слова: нарушения ритма сердца, электрокардиография, левый желудочек, хроническая сердечная недостаточность, синдром ранней реполяризации, электрокардиография, соединительнотканная дисплазия.

S.S. Gorokhov

EARLY REPOLARIZATION SYNDROME ON AN ELECTROCARDIOGRAM – A QUESTION CURRENT STATE. THE MESSAGE 1

In the review are considered the hypotheses of pathogeny of the early ventricular repolarization syndrome, its clinical significance is discussed; the algorithm of examination of the patients is suggested.

Key words: cardiac arrhythmias, electrocardiography, left ventricle, chronic heart failure, early repolarization syndrome, echocardiography, connective tissue dysplasia.

Синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ) – электрокардиографический (ЭКГ) феномен (рис. 1, 2), к которому различные специалисты относятся неоднозначно. Кто-то считает его вариантом нормы, кто-то маркером определенных патологических изменений сердечно-сосудистой системы. Как относиться к СРРЖ в случае его выявления на ЭКГ, в частности у военнослужащих, и что отвечать пациентам, которые спрашивают: «Доктор, а это не страшно?». Современному взгляду кардиологов на ЭКГ-феномен СРРЖ посвящен настоящий обзор.

Актуальность изучения СРРЖ связана с достаточно высокой степенью распространения среди молодого трудоспособного населения, преимущественно лиц мужского пола, а так же среди больных с кардиальными жалобами и сложностью проведения дифференциального диагноза между острым коронарным синдромом, перикардитом, что в ряде случаев может стать причиной дорогостоящих

и не всегда безопасных методов обследования и неадекватного назначения лекарственных средств, а так же стать причиной необоснованной инвалидизации данной группы пациентов.

Определение

Синдром ранней реполяризации желудочков относят к редким вариантам нормальной ЭКГ и связывают с врожденными особенностями электрофизиологических свойств сердца, характеризующийся подъемом сегмента ST, наличием отчетливой зазубрины (junction point или точка соединения j) или волны соединения (J-wave) на нисходящей части зубца R, от которых начинается сегмент ST; высокая волна соединения симулирует зубец r') [24, 46].

Различные варианты изменений конечной части комплекса QRST при СРРЖ приведены на рис. 3.

ЭКГ-признаки

Подъем сегмента ST над изолинией с выпуклостью, обращенной вниз. Сегмент ST имеет своеобразную форму: в виде ладьи, рыболовного крючка. Смещение сегмента ST может быть небольшим (1-3 мм) или значительным (4-7 мм). При учащении ритма смещение сегмента ST уменьшается, при урежении – увеличивается.

Характерная зазубрина («волна перехода», J-wave) на нисходящем колене зубца R или вверху восходящего колена зубца S, имитирующая зубец r' (псевдозубец r'). Вместо зазубрины в конце комплекса QRS может быть утол-

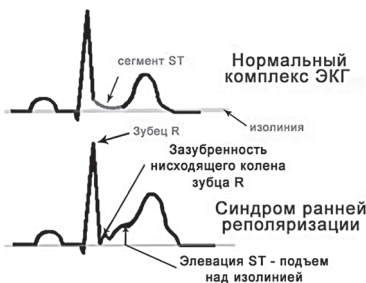


Рисунок 1. Отличие комплекса QRST при СРРЖ от нормального комплекса ЭКГ

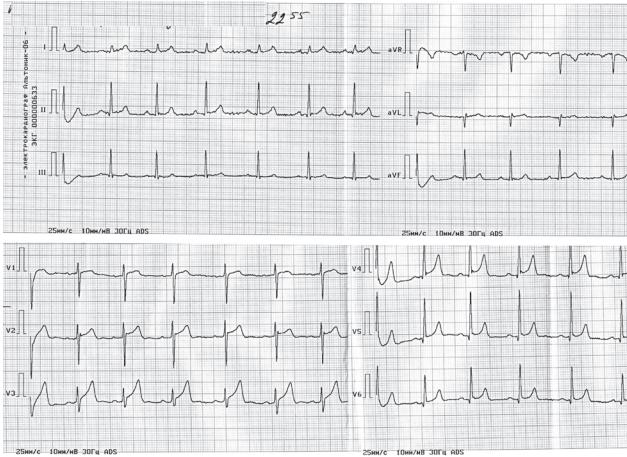


Рисунок 2. Синдром ранней реполяризации желудочков

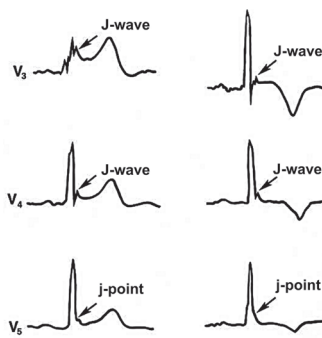


Рисунок 3. Различные варианты изменений конечной части комплекса QRST при СРРЖ

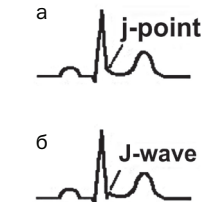


Рисунок 4. ЭКГ-признаки СРРЖ (а – j-point; б – J-wave)

щение линии на переходе зубца R (или S) в сегмент ST – точка соединения (j-point) (рис. 3, 4 а и б).

Характерен высокоамплитудный (рис. 5), заостренный, симметричный, с широким основанием зубец T (иногда инвертированный). Описаны два варианта изменений сегмента ST и зубца T при СРРЖ: T-положительный и T-отрицательный. При T(+) варианте СРРЖ смещенный вверх сегмент ST имеет вогнутость и переходит в высокий положительный зубец T. При T(-) варианте смещенный вверх сегмент ST имеет слегка выпуклую форму и переходит в отрицательный, иногда глубокий зубец T.

Из других особенностей ЭКГ при синдроме отмечают: двугорбый зубец R нормальной продолжительности и амплитуды, укорочение интервалов PR и QT, быстрое и

резкое нарастание амплитуды зубца R в грудных отведениях с одновременным уменьшением и исчезновением зубца S, поворот электрической оси сердца против часовой стрелки по продольной оси (Гриценко Э.Т., 1990, Воробьев Л.П. и др., 1990).

Основной критерий синдрома – волна J-wave в литературе имеет разные названия: «признак верблюжьего горба», «волна Осборна» (Chou T.C., 1979), «поздняя дельта-волна» (Litovsky S.H., Antzelevith C., 1989), «соединение типа шляпного крючка», «гипотермическая волна» или «гипотермический горб», «точка-волна J», «волна K», «волна H» и «ток повреждения» (Sridharan M.R., Horan L.G., 1984; Solomon A. и др., 1989; Hugo N. и др., 1988).

Волна перехода или точка соединения (J-wave, j-point) имеют большое значение в дифференциальной диагностике СРРЖ и заболеваний, протекающих с элевацией сегмента ST (острейшая стадия инфаркта миокарда, стенокардия Принцметала, острый перикардит).

Указанные изменения наблюдаются одновременно в нескольких отведениях ЭКГ. Характерны следующие сочетания: I, V3(4); V1(2)-V4; II, III, aVF и др. Перечисленные характеристики СРРЖ могут регистрироваться изолированно или в сочетании (Сторожаков Г.И. и др., 1992). Частота различных изменений ЭКГ при СРРЖ приведена в таблице.

Таблица – Частота различных изменений ЭКГ при синдроме ранней реполяризации желудочков

Характер изменения	Частота, %
Подъем сегмента ST	100
Наличие точки соединения (junction point)	77
Наличие волны соединения (J) или псевдозубца r [~]	23
Высокоамплитудные зубцы T в отведениях V2 – V6	24
Смещение «переходной» зоны в грудных отведениях вправо	53
Быстрое нарастание амплитуды зубца R в правых грудных отведениях	44
Отрицательный зубец T в отведениях с признаками синдрома	9
Укорочение интервала PQ менее 0,14 сек	43
Аритмии (суправентрикулярная экстрасистолия, пароксизмы фибрилляции предсердий)	28,5

Суммировать данные различных авторов по описанию ЭКГ-признаков СРРЖ можно следующим образом [10, 29, 39]:

- ▶ горизонтальный или косонисходящий подъем сегмента ST на 1-6 мм выпуклостью книзу;
- ▶ изменение обычных соотношений зубцов R и S в грудных отведениях – быстрое и резкое увеличение зубца R и одновременное исчезновение зубца S, что приводит к смещению переходной зоны (R/S=1 или R=S) вправо до V2, V1 или ее исчезновению;
- ▶ наличие точки соединения – отчетливой зазубрины (псевдозубец r) или волны соединения (волна J) на нисходящем колене зубца R;
- ▶ удлинение QRS до 90±10 мс (у здоровых лиц этот показатель составляет в среднем 80±10 мс);

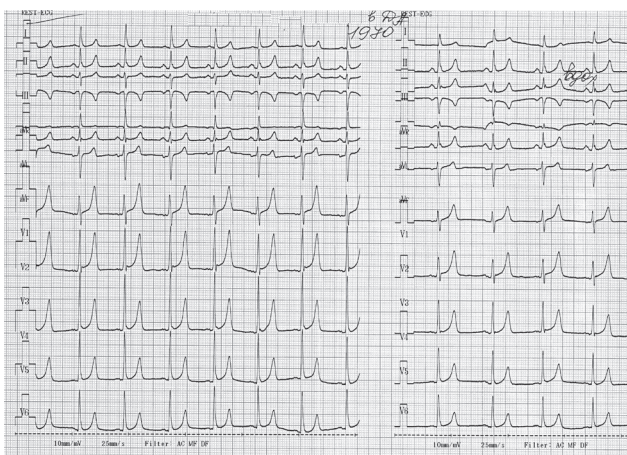


Рисунок 5. Синдром ранней реполяризации желудочков с высокоамплитудным заостренным, симметричным, с широким основанием зубцом T

► наличие на ЭКГ раздвоенных (двугорбых) зубцов R, по времени не превышающих нормальные, свидетельствующее о том, что при СРРЖ изменяется не только реполяризация желудочков, но и внутрисердечная проводимость;

► наличие в зоне повышения сегмента ST высоких положительных или отрицательных зубцов T;

► поворот электрической оси сердца против часовой стрелки;

► высокие волны R и T;

► так называемый «лабильный» или «ювенильный» рисунок волн T;

► изолированный «T-отрицательный синдром»;

► часто имеет место укорочение интервала QTc в среднем до 392 ± 22 мс по сравнению с 401 ± 13 мс у здоровых лиц.

Наиболее информативными отведениями для выявления СРРЖ являются II, V2-V5, A, D по Небу, а также стергальное отведение S.

По данным L.J. Vacanti [47], диагностическими критериями СРРЖ являются:

- элевация сегмента ST;
- вогнутость кверху;
- зазубрина на комплексе QRS;
- асимметричные волны T большой амплитуды;
- наличие волн U.

Для диагностирования СРРЖ, по мнению автора, необходимо наличие двух и более положительных критериев.

Ранее СРРЖ рассматривали только как ЭКГ-феномен без каких-либо клинических проявлений. В настоящее время, в связи с получением новых научных данных, эта позиция пересматривается [29].

Унифицированное ЭКГ заключение

Синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ); синдром преждевременной реполяризации желудочков.

История изучения

синдрома ранней реполяризации желудочков

Интерес к СРРЖ привлекает внимание ученых более 70 лет. История открытия синдрома уходит в 30 года прошлого века, когда Shipley R.A. и Halleran W.R. в 1936 году [41], а затем Myers G.B. et al. в 1947 году [38] впервые отметили элевацию сегмента ST у практически здоровых людей. Долгое время СРРЖ считался вариантом нормы [36]. В более поздних исследованиях Kambara H. и Phillips H.J. в 1976 году продолжили электрокардиографическое описание синдрома, не объясняя причины возникновения данного явления. Наиболее полная характеристика синдрома была представлена в работах Wasserburger R.H., опубликованных в 1961, 1964 годах [48].

Лишь в конце 70-х годов прошлого века этот синдром вновь привлек внимание исследователей. Предметом изучения стало его клиническое течение, механизмы возникновения, а также уточнение ЭКГ-признаков [5, 16]. В отечественной литературе в 1979 году С.А. Аббакумовым с соавт., а в последствии В.А. Дошциным в 1982 году, М.С. Бенюмович с соавт. в 1984 году, А.М. Скоробогатым в 1984 году и в 1986 году данный синдром рассматривался как своеобразное электрофизиологическое проявление нормальной ЭКГ. В данных работах признавалась его доброкачественность и отрицалась взаимосвязь с патологией сердечно-сосудистой системы [1, 14].

Эпидемиология

синдрома ранней реполяризации желудочков

Распространенность СРРЖ в популяции, по данным разных авторов, колеблется в широких пределах – от 1 до 18,2, и даже до 35,5%, наиболее часто регистрируется

среди молодых лиц и лиц, занимающихся спортом [29]. С увеличением возраста частота выявления СРРЖ снижается, вероятно, в связи с тем, что этот синдром может маскироваться приобретенными нарушениями реполяризации. У мужчин, особенно ведущих сидячий образ жизни [20], спортсменов и лиц с темной кожей его выявляют чаще [29]. Так, среди африканцев распространенность этого синдрома составляет 9,1 %, а среди жителей Латинской Америки и Азии – соответственно 2,2 и 2,4 %. У мужчин СРРЖ выявляют в 2-3 раза чаще, чем у женщин [31]. Более часто этот синдром наблюдают у пациентов с наследственными нарушениями соединительной ткани (ННСТ) (дисплазией соединительной ткани) [17], различными заболеваниями нервной системы, желудка и кишечника. У пациентов с поражением сердечно-сосудистой системы СРРЖ выявляют значительно чаще, чем у больных с экстракардиальной патологией [16].

До недавнего времени СРРЖ традиционно рассматривался, как некий вариант нормы. Однако недавние исследования установили прогностическую значимость данного синдрома на риск внезапной коронарной смерти, что требует пересмотра терапевтических и педагогических подходов к «ведению» такой категории лиц.

Настораживает тот факт, что этот синдром выявляют у 13-48 % лиц, поступающих в отделение интенсивной терапии с болью в грудной клетке [30]. По данным исследования CASPER, у пациентов, которые выжили после необъяснимой остановки сердца при отсутствии органических кардиальных заболеваний, распространенность СРРЖ достигает 8 % [32]. У больных с синдромом укороченного интервала QT, ЭКГ-признаки ранней реполяризации встречаются в 65 % случаев, а их наличие считается фактором риска развития аритмических эпизодов [49].

Классификация

синдрома ранней реполяризации желудочков

Общепринятой классификации СРРЖ нет.

А.М. Скоробогатый (1985) предложил классификацию СРРЖ на основании таких критериев, как наличие сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы, топография синдрома и его постоянство. Он выделил два основных варианта синдрома [44]:

► СРРЖ без поражения сердечно-сосудистой и других систем;

► СРРЖ с поражением сердечно-сосудистой и других систем.

Особые варианты:

► СРРЖ с альтернирующими признаками;

► СРРЖ в сочетании с нарушениями ритма и проводимости.

По локализации ЭКГ-признаков автор выделил три типа СРРЖ:

1-й тип – с преобладанием признаков в отведениях V1-V3;

2-й тип – с преобладанием в отведениях V4-V6;

3-й тип (промежуточный) – без преобладания признаков в каких-либо отведениях.

По характеру течения СРРЖ:

► постоянный;

► преходящий (скрытый).

Отправной точкой классификации, предложенной Л.П. Воробьевым и соавт. (1991) [4], является предположение о возникновении СРРЖ в результате проведения импульса по атриофасцикулярному тракту к ограниченному участку миокарда. Авторами выделяются следующие варианты синдрома: постоянный; непостоянный; впервые возникший; внезапно исчезнувший; интермиттирующе-

щий; с гигантским зубцом Т; с отрицательным зубцом Т; с кратковременной инверсией зубца Т; в сочетании с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW); в сочетании с аномальной хордой левого желудочка (АРХ ЛЖ). Такое многообразие вариантов связано с нестабильным функционированием атриофасцикулярного тракта.

А.Л. Бобров и С.Н. Шуленин (2006) предложили классификацию СРРЖ по степени его выраженности, за основу брали общее количество отведений, в которых выявляются признаки СРРЖ [16]. По этой классификации все лица с СРРЖ делятся на три класса. Выраженность синдрома определяется общим количеством отведений, в которых выявляют эти признаки.

I класс – с минимальными ЭКГ-проявлениями синдрома (изменения, характерные для СРРЖ, выявляют в 2-3 ЭКГ-отведениях);

II класс – с умеренными проявлениями (в 4-5 отведениях);

III класс – с максимальными проявлениями (в 6 и более отведениях).

Согласно классификации С. Antzelevich, G.X. Yan (2010) выделяют три типа СРРЖ [18]:

1-й тип – специфические ЭКГ-признаки синдрома выявляют преимущественно в боковых прекардиальных отведениях (этот вариант преобладает у атлетически развитых мужчин и отличается благоприятным течением);

2-й тип – изменения на ЭКГ определяются в нижних и нижне-боковых отведениях (он связан с более высоким сердечно-сосудистым риском);

3-й тип – типичные для СРРЖ ЭКГ-проявления регистрируют в нижних, боковых и правых прекардиальных отведениях (такой тип, по мнению авторов, ассоциируется с наиболее высоким риском развития злокачественных аритмий).

Этиология

синдрома ранней реполяризации желудочков

Поскольку СРРЖ выявляют как у здоровых лиц, так и у людей с различными заболеваниями, на сегодняшний день нет однозначного мнения о его происхождении. Известно, что СРРЖ могут вызывать:

- Прием медикаментов, например, α2-адреномиметиков (клонидин). Передозировка этого препарата может провоцировать появление СРРЖ.

- Некоторые физические факторы. Так, описаны случаи возникновения преходящего СРРЖ после переохлаждения [25].

Особенно часто этот синдром регистрируют при некоторых заболеваниях и патологических состояниях:

- **Семейной гиперлипидемии.** По данным Е.В. Мурашко [11], ЭКГ-изменения, характерные для СРРЖ, наблюдали у всех детей из семей, в которых отмечали случаи раннего (в возрасте до 50 лет) развития сердечно-сосудистой патологии. Это ассоциировалось с изменением липидного спектра сыворотки крови – повышением уровня атерогенных и снижением уровня антиатерогенных липидов.

- **Наследственных нарушениях соединительной ткани (ННСТ).** Ряд авторов рассматривают СРРЖ как кардиальный маркер ННСТ [6, 7]. По данным С.Н. Шуленина и соавт. [16], у обследуемых с СРРЖ достоверно чаще (57,1%), чем у лиц без данного феномена (33,3%), выявляют некоторые изолированные признаки ННСТ (долихоморфия, гипермобильность суставов, арахнодактилия, наличие аномальных хорд и пролапса митрального клапана). По мере нарастания выраженности СРРЖ

количество регистрируемых признаков ННСТ заметно увеличивается [6, 7, 16].

Отношение к СРРЖ как варианту нормальной ЭКГ длительное время тормозило процесс изучения причинно-следственных связей этого синдрома и некоторых патологических состояний. В литературе имеются единичные сообщения о наследственно-генетической обусловленности СРРЖ на основании выявления этого синдрома у родителей и детей [16]. В этом смысле представляет интерес гипотеза Р. Carone [23] о наличии в некоторых семьях проявлений аномального эмбриогенеза не всего сердца, а того или иного сегмента первичной сердечной трубки. Такой сегментарный подход открывает новые пути к изучению связей между отдельными типами аномалий сердца, в том числе СРРЖ. Так, усиливающийся в последнее время интерес к кардиальным синдромам, связанным с первичной дисплазией соединительной ткани, реализовался и в отношении СРРЖ. Среди больных с воронкообразной деформацией грудной клетки СРРЖ регистрировался в 8% случаев [9]. У половины обследованных больных с СРРЖ выявляется пролапс митрального клапана. Убедительного подтверждения связи СРРЖ и дисплазии соединительной ткани пока не получено, в первую очередь потому, что обследование больных СРРЖ с этой точки зрения и с учетом многообразия как кардиальных, так и других признаков дисплазии соединительной ткани не проводилось.

- **Гипертрофической кардиомиопатии.** J.P. Guillem, M. Haissaguerre и соавт. [28] еще в 1988 г. высказывали предположения о взаимосвязи СРРЖ с пограничными формами обструктивной гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) на основании схожих эхокардиографических признаков (состояние базальных отделов межжелудочковой перегородки, желудочковая гиперкинезия, характер движения передней створки митрального клапана, уменьшение площади выносящего тракта ЛЖ). Учитывая преобладающий наследственный характер последней, нельзя исключить, что сочетание ГКМП и СРРЖ отражает общность их происхождения. В то же время ряд авторов придерживаются точки зрения о вторичности СРРЖ при ГКМП в условиях асимметричной гипертрофии миокарда.

Кроме того, особенно часто СРРЖ регистрируют при врожденных и приобретенных пороках сердца, а также врожденных аномалиях строения проводящей системы сердца.

В последние годы высказываются предположения о генетической природе СРРЖ и наличии конкретных генов, отвечающих за его выраженность [21].

Патогенез и патоморфология синдрома ранней реполяризации

Остается дискуссионным вопрос о механизмах возникновения СРРЖ, а имеющиеся литературные данные не лишены противоречий. Кроме этого, остаются до конца не выясненными вопросы: является ли СРРЖ вариантом нормы или патологии, имеется ли единый этиопатогенез данного синдрома.

В настоящее время нет общепринятой концепции происхождения СРРЖ. Существует мнение, что СРРЖ связан с врожденным ускоренным завершением деполяризации и ранним началом реполяризации субэпикардальных отделов миокарда желудочков (Абакумов С.А., 1978; Goldberger А., 1984) [1, 27]. Ранняя реполяризация возникает в субэпикарде переднего отдела межжелудочковой перегородки или в области верхушки левого желудочка циркулярно, не имеет конкурирующих противонаправленных ЭДС и поэтому дает смещение вверх сегмента ST в отведениях V1(2)-V4, либо I, V3-V6, либо II, III, aVF, V6.

Известно, что СРРЖ встречается у 50% спортсменов, тренирующихся на развитие выносливости, что является следствием физиологической неравномерности протекания процессов де- и реполяризации желудочков. Согласно этому, подъем сегмента ST в грудных отведениях при СРРЖ отражает передненаправленное смещение вектора сегмента ST как результат задержанной реполяризации в субэндокардиальной зоне, либо преждевременной (ранней) реполяризации субэпикардиальной зоны сердца [45]. Такая точка зрения признается большинством авторов, полностью оправдывая термин «ранняя реполяризация желудочков».

По-видимому, в основе СРРЖ лежат врожденные индивидуальные особенности электрофизиологических процессов в миокарде, приводящие к ранней реполяризации его субэпикардиальных слоев, такие как:

Дополнительные пути проведения

Многие авторы считают причиной СРРЖ функционирование дополнительных путей проведения. Считается, что этот феномен является проявлением аномалии предсердно-желудочкового проведения с функционированием дополнительных атриовентрикулярных или паранодальных путей (Аббакумов С.Д. и др., 1979; Воробьев и др., 1985, 1988, 1990; Скоробогатый А.М. и др., 1985, 1986, 1990, Рох К.К., 2003). Исследователи полагают, что зазубрина на нисходящем колене комплекса QRS представляет собой отсроченную дельта-волну, появляющуюся вследствие наличия аномальных путей проведения, то есть это разновидность синдрома WPW, но с задержкой проведения импульса по дополнительному пути [1, 3]. Н.В. Корнеев (2001) предлагает называть СРРЖ синдромом асинхронной деполаризации-реполяризации, связывая его с не совсем обычным охватом возбуждением базальных отделов миокарда. Сделана даже попытка идентифицировать конкретный аномальный путь проведения, соединяющий предсердия и передне-верхнюю ветвь левой ножки пучка Гиса. Допускается, что при наличии такого аномального пути преждевременно возбуждается только часть мышечных волокон желудочков, что не приводит к деформации желудочкового комплекса во всех отведениях ЭКГ.

В качестве доказательства наличия дополнительного пути как причины СРРЖ приводятся данные об укорочении интервала PQ, отражающее ускорение распространения импульса от синусового узла к желудочкам, встречающееся на ряде ЭКГ с СРРЖ [8]. В качестве косвенных критериев предполагаемого генеза приводятся общие признаки, сопутствующие как феномену WPW, так и СРРЖ:

1. Преобладание среди пациентов лиц мужского пола.
2. Частые суправентрикулярные аритмии, в том числе пароксизмального характера.

3. Особая динамика СРРЖ, наблюдавшаяся при острых инфарктах миокарда:

- › в ряде случаев СРРЖ проявлялся на фоне инфаркта миокарда при ухудшении проводимости по основным путям (как компенсаторная реакция);
- › исчезновение СРРЖ в острую стадию инфаркта миокарда в ответ на ишемию с последующим появлением при улучшении коронарного кровотока;
- › исчезновение СРРЖ при трансмуральных инфарктах миокарда в результате гибели дополнительных путей.

В.М. Емельяненко Д.В. Колесниковым, Л.А. Кофаль и Д.В. Дупляковым (2000) в ходе комплексного клинико-электрофизиологического обследования выявлена

высокая частота (36,5%) СРРЖ у больных с аномалиями проводящей системы сердца (синдром предвозбуждения желудочков и продольная диссоциация атриовентрикулярного соединения), что значительно превосходило популяционные данные – 2-4%. По данным авторов сочетание аномалий проводящей системы и СРРЖ чаще обнаруживается у пациентов с ранним дебютом аритмий (моложе 25 лет). Особенности сочетания синдромов предвозбуждения желудочков и ранней реполяризации желудочков являются отсутствие скрытых дополнительных проводящих путей и более частая регистрация короткого эффективного рефрактерного периода дополнительных путей проведения импульса.

Проведение электрофизиологического исследования сердца у пациентов с СРРЖ на фоне имеющихся аномалий проводящей системы сердца выявило более высокую скорость антеградного проведения по атриовентрикулярному соединению и дополнительным проводящим путям по сравнению с лицами без данного синдрома (Колесников Д.В., 1997). В тоже время у лиц с СРРЖ не обнаружены ретроградно проводящие дополнительные атриовентрикулярные соединения. Это подтверждает мнение Л. П. Воробьева и соавт. (1991) о роли дополнительных атриовентрикулярных соединений с достаточно большим диаметром и выраженным антеградным проведением импульса в формировании электрокардиографической картины СРРЖ.

Неравномерность течения процессов де- и реполяризации желудочков

По данным электрофизиологических исследований установлено [4], что в основе СРРЖ лежит аномальная хронотопография де- и реполяризации отдельных, возможно добавочных, миокардиальных структур, расположенных в базальных отделах сердца, в ограниченной области верхушки и передней стенки ЛЖ.

В норме процесс реполяризации начинается на основании, а завершается в области верхушки сердца и происходит в направлении от эпикарда к эндокарду. В последнюю очередь деполаризуется заднебазальная область миокарда желудочков, расположенная вокруг межжелудочковой перегородки. При СРРЖ отмечают ускорение реполяризации субэпикардиальных слоев миокарда, механизм которого не достаточно изучен. Предполагают [42, 43], что это происходит вследствие:

- › чрезмерного перекрытия процессов де- и реполяризации из-за их замедления, но в разной степени, или преобладания одного из них;
- › одновременного возбуждения части миокарда желудочков с различных направлений по так называемым путям желудочковой деполаризации.

Подъем сегмента ST в грудных отведениях при СРРЖ отражает передненаправленное смещение вектора сегмента ST как результат задержанной реполяризации в субэндокардиальной зоне либо преждевременной (ранней) реполяризации субэпикардиальной зоны. Эта точка зрения доминирует сейчас, полностью оправдывая термин «ранняя реполяризация желудочков» [33, 37]. Отчасти эту гипотезу подтверждают данные об уменьшении либо исчезновении подъема сегмента ST под влиянием физической нагрузки и при введении изопроterenола [34], что расценивается как результат уменьшения длительности потенциала действия в субэпикардиальных участках миокарда желудочков.

В рамках этих двух механизмов объясняют и связь СРРЖ с наличием APX ЛЖ. Существует мнение [8], что при

наличии продольно расположенных хорд импульс от верхней трети межжелудочковой перегородки быстро проводится к верхушке в зоне расширения передней ветви пучка Гиса, что создает условия для преждевременного возбуждения ЛЖ.

Однако некоторые авторы считают, что АРХ ЛЖ не принимают непосредственное участие в формировании СРРЖ, а только генетически связаны с врожденной морфологической особенностью миокарда, которая обуславливает возникновение СРРЖ [22].

Струтинским А.В. с соавт. (1990) показано, что термин «ранняя реполяризация» для электрокардиографического феномена СРРЖ, по-видимому, не всегда является достаточно корректным [15]. В исследованиях, проведенных с использованием метода многополюсного электрокардиографического картирования сердца, было показано, что ранние положительные токи реполяризации за 5—30 мс до окончания комплекса QRS с одинаковой частотой регистрировались у пациентов как с СРРЖ, так и без него. Было установлено, что наиболее раннее электрокардиографическое проявление СРРЖ – первичное нарушение процесса конечной деполяризации желудочков в виде резкого замедления спада положительного потенциала на нисходящем колене зубца R и отсутствия на ЭКГ зубца S. Такая ситуация возможна лишь при нарушении физиологического асинхронизма деполяризации в различных участках сердечной мышцы в результате или более раннего возбуждения заднебазальных отделов сердца, или (чаще) более поздней деполяризации миокарда передней стенки желудочков. В обоих случаях вектор поздней деполяризации желудочков, а также начальный вектор сегмента ST направлены вперед, в сторону активных электродов грудных отведений, что и приводит к описанным выше изменениям на нисходящем колене зубца R и сегменте ST. Установлено также, что более поздняя деполяризация отдельных участков передней стенки сердца наблюдается, как правило, у больных с приобретенным СРРЖ: 1) при задержке возбуждения передней и переднебоковой стенок сердца в случае блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса или неполной блокады левой ножки («левый» тип СРРЖ); 2) при неполной блокаде правой ножки пучка Гиса («правый» тип СРРЖ); 3) при симметричной или асимметричной гипертрофии левого желудочка; 4) при замедлении процесса реполяризации передней стенки у больных ИБС; 5) у больных с синдромом Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW) при задней или латеральной локализации дополнительных путей.

Таким образом, в основе электрокардиографических проявлений приобретенного СРРЖ в грудных отведениях лежит, вероятно, не столько ранняя реполяризация желудочков, сколько более поздняя деполяризация отдельных участков передней и переднебоковой стенок сердца.

В то же время у части пациентов без указанных выше причин нарушений деполяризации обнаруживается быстрое, почти одновременное возбуждение передней и задней стенок сердца. Вероятно, именно у этой группы лиц и определяется «чистый» СРРЖ, не связанный с теми или иными патологическими отклонениями в самом сердце. В связи с этим правомочна интерпретация СРРЖ [38] как результата наложения вектора запаздывающей деполяризации отдельных участков миокарда на начальную реполяризационную фазу желудочков.

Имеются разные точки зрения и в отношении отдельных электрокардиографических признаков СРРЖ. Например, наряду с предположением о том, что смещение переходной зоны вправо присуще СРРЖ [35], существует

мнение, что этот признак является лишь следствием варианта склеротопии сердца. Противоречивые данные приводятся в отношении полярности зубца Т при СРРЖ. Так, одни авторы утверждают, что наиболее характерным является сочетание подъема сегмента ST с положительным остроконечным зубцом Т в грудных отведениях [26], другие настаивают на большей специфичности отрицательного зубца Т для СРРЖ [48].

Дисфункция вегетативной нервной системы (ВНС)

Такая дисфункция также может вызывать СРРЖ. Имеются данные, что СРРЖ возникает при преобладании как парасимпатического, так и симпатического отдела ВНС.

В пользу вагусного генеза СРРЖ свидетельствуют [17] проба с физической нагрузкой, при которой признаки синдрома минимизируются: сегмент ST, несмотря на достигнутую изоэлектричность, сохраняет характерную корытообразную вогнутость, зубец Т отсутствует или незначительно углубляется, во всех случаях идентифицируется точка или волна соединения J; медикаментозная проба с изопроterenолом, которая также способствует нормализации ЭКГ; усиление признаков СРРЖ во время сна, что выявляется при суточном мониторинге ЭКГ. После введения новокаинамида или пропранолола [12, 13] выраженность признаков СРРЖ, наоборот, усиливается.

Ранняя реполяризация передневерхней области может быть связана и с повышенной активностью правого симпатического нерва, ветви которого предположительно проходят в межжелудочковой перегородке и передней стенке сердца: при стимуляции правого возвратного нерва или правого звездчатого ганглия у экспериментальных животных всегда возникает подъем сегмента ST, аналогичный подъему при СРРЖ, сочетающийся с укорочением интервала Q-T [21]. Это связано с более значительным укорочением рефрактерного периода в области межжелудочковой перегородки по сравнению с передней стенкой. При стимуляции левого вентромедиального нерва укорочение рефрактерного периода в этих зонах происходит в меньшей степени, но в отличие от правого левый вентролатеральный нерв вызывает достоверные изменения рефрактерного периода в области задней стенки сердца. Таким образом, существуют анатомические предпосылки для возникновения локальных изменений электрофизиологических процессов в желудочках. У пациентов с СРРЖ также обнаружено частое укорочение интервала Q-T [3]. Аналогичные результаты получены при удалении левого звездчатого ганглия у больных с синдромом удлинённого интервала Q-T [19]. Возникает естественное предположение, что при СРРЖ имеет место процесс, противоположный синдрому удлинённого интервала Q-T. F.A. Kralios и соавт. [33] предположили, что ЭКГ проявления СРРЖ обусловлены локальными нарушениями симпатической иннервации сердца при различных расстройствах центральной нервной системы. Выявленный некоторыми исследователями [19, 40] сегментарный характер симпатической иннервации сердца позволяет объяснить гипотезу о роли нарушения физиологического асинхронизма возбуждения в генезе СРРЖ.

В настоящее время принято считать, что дисфункция ВНС только способствует проявлению признаков синдрома, но не определяет их генеза.

Электролитные нарушения

Гиперкальциемическую теорию J-образной волны впервые предложил еще в 1920-1922 гг. F. Kraus, обративший внимание на появление точки J на ЭКГ во время

экспериментально вызванной гиперкальциемии. Наиболее важные отличия гиперкальциемической волны J от волны J при СРРЖ – наличие куполообразной конфигурации и укорочение интервала QT.

В экспериментах показано [2, 16], что при гиперкалиемии снижается продолжительность локальной реполяризации на многих участках миокарда, а в области верхушки сердца и на уровне эндокарда укорочение времени реполяризации особенно значительно. При этом нормальный градиент времени реполяризации эндокард-эпикард был повышен у основания и снижен на верхушке сердца, то есть возникла ситуация, характерная для СРРЖ. При проведении калиевой пробы в 100 % случаев наблюдали усиление признаков СРРЖ. Как известно, реполяризация желудочков на ЭКГ включает в себя волну J, сегмент ST, а также волны T и U, которые динамически изменяют свою морфологию в зависимости от различных патофизиологических состояний.

Трансмуральный градиент напряжения в начальной фазе желудочковой реполяризации при СРРЖ манифестируется волной J. Этот градиент, по всей видимости, является следствием кратковременного выходящего калиевого тока (I_{to}), который приводит к появлению этой зубурин (волны соединения) на нисходящей части зубца R [50]. Элевация сегмента ST возникает, вероятно, вследствие аномального падения I_{to} в эпикардальных слоях миокарда [42].

Однако первичное изменение электролитного баланса в качестве причины возникновения СРРЖ в настоящее время считается сомнительным, так как отклонений от нормы содержания электролитов у лиц с «чистым» СРРЖ не выявлено. Вероятно, электролитными нарушениями можно объяснить лишь ЭКГ-динамику некоторых признаков синдрома, например изменение полярности зубца T или длительности интервалов ЭКГ.

Литература

1. Аббакумов, С.Д. / Аббакумов С.Д., Романов М.М., Стае М. Синдром преждевременной реполяризации желудочков // Кардиология. – 1979. – Т. 19, № 7. – С. 82-86.
2. Большакова, Т.Ю., Шульман В.А. О патогенезе синдрома ранней реполяризации // Кардиология. – 1996. – Т. 36, № 10. – С. 55-56.
3. Воробьев, Л.П. / Воробьев Л.П., Грибкова И.Н., Петрусенко Н.М. Возможные механизмы возникновения синдрома ранней реполяризации желудочков // Кардиология. – 1985. – Т. 25, № 4. – С. 110-112.
4. Воробьев, Л.П. / Воробьев Л.П., Грибкова И.Н., Петрусенко Н.М. и др. Взаимоотношения синдрома ранней реполяризации желудочков, пролапса митрального клапана и добавочных хорд левого желудочка // Кардиология. – 1991. – Т. 31, № 9. – С. 106-108.
5. Воробьев, Л.П. / Воробьев Л.П., Грибкова И.Н., Петрусенко Н.М., Ляхова Т.М. Синдром ранней реполяризации желудочков у больных пороками сердца // Кардиология. – 1990. – Т. 30, № 6. – С. 85-88.
6. Горохов, С.С. / Горохов С.С., Трисветова Е.Л., Бова А.А., Трухан М.П. Влияние топографии аномальных хорд на характер и частоту аритмий сердца. «Вестник аритмологии», № 25, прил. А, 2002 г. Тез. докл. V Международного славянского конгресса «Кардиостим-2002», С.-Пб., 7-9.02.2002 г., с. 8
7. Горохов, С.С. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у мужчин призывного возраста с аномально расположенными хордами левого желудочка // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2004. – № 4. – (прил. 2). – С.123.
8. Дупляков, Д.В., Емельяненко В.М. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта у лиц с синдромом ранней реполяри-

зации желудочков // Кардиология. – 1998. – Т. 38, № 3. – С. 46-48.

9. Корженков, Л.А. / Корженков Л.А., Рябиков И.Л., Малютин С.К. Распространенность добавочных хорд в левом желудочке и с-ма ранней реполяризации желудочков (популяционное исследование). Кардиология 1991; 4:75 – 77.

10. Лякшиев, А.А. Синдром ранней реполяризации и внезапная остановка сердца // Кардиология. – 2008. – Т. 48, № 6. – С. 70-71.

11. Мурашко, Е.В. Синдром ранней реполяризации миокарда у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2005. – № 5. – С. 25-27.

12. Нурғалиева, С.Ю. Медикаментозная коррекция при синдромах ранней реполяризации, преждевременного возбуждения желудочков при наличии сопутствующих аритмий: Автореф. дис. ... к. мед. н. – Пермь, 2008. – 20 с.

13. Осовська, Н.Ю., Серкова В.К. Аномальні хорди шлуночків як прояв синдрому сполучнотканинної дисплазії серця // Укр. кардіол. журн. – 2007. – № 2. – С. 24-25.

14. Скоробогатый, А.М. Синдром ранней реполяризации желудочков // Кардиология. – 1986. – Т. 26, № 11. – С. 89-94.

15. Струтинский, А.В. Диагностические возможности моментного, изохронного и интегрального картирования сердца при основных клинико-электрокардиографических синдромах: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1990.

16. Шуленин, С.Н. / Шуленин С.Н., Бойцов С.А., Бобров А.Л. Клиническое значение синдрома ранней реполяризации желудочков, алгоритм обследования пациентов // Вестник аритмологии. – 2008. – № 50. – С. 33-39.

17. Ягода, А.В., Гладких Н.Н. Синдромы перевозбуждения или ранней реполяризации желудочков при недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Вестник аритмологии. – 2003. – № 32. – С. 75-78.

18. Antzelevitch, C., Yan G.X. J wave syndromes // Heart Rhythm. – 2010. – Vol. 7, № 4. – P. 549-558.

19. Austoni, H. / Austoni H., Rosati R., Gregorini L. et al. Stellectomy and exercise in man // Amer. J. Cardiol. – 1979. – Vol. 43, № 5. – P. 399.

20. Bianco, M. / Bianco M., Bria S., Gianfelici A. et al. Does early repolarization in the athlete have analogies with the Brugada syndrome? // Eur. Heart J. – 2001. – Vol 22, № 6. – P. 504-510.

21. Boineau, J.P. The early repolarization variant-normal or a marker of heart disease in certain subjects // J. Electrocardiol. – 2007. – Vol. 40, № 1. – P. 3.

22. Boitsov, S., Bobrov A. Correlations between connective tissue dysplasia and early repolarization syndrome // European Heart Journal. – Vol. 24, Abstr. Suppl. – September – 2003. – P. 49.

23. Carone, P. // Sem. Hop. Paris. – 1986. – Vol. 62. – P. 507–511.

24. Di Grande, A. / Di Grande A., Tabita V., Lizzio M.M. et al. Early repolarization syndrome and Brugada syndrome: is there any linkage? // Eur. J. Intern. Med. – 2008. – Vol. 19, № 4. – P. 236-240.

25. Gavaliatis, I.P. Electrocardiographic issues related to action potential phases 1 and 2 on the occasion of a case of accidental mild hypothermia // Int. J. Cardiol. – 2001. – Vol. 77, № 1. – P. 81-86.

26. Goldman, M.J. RS – T segment elevation in mid and left precordial leads as a normal variant. Am Heart J 1953;46:817 – 820.

27. Goldberger, E. Unipolar Lead Electrocardiography and Vectocardiography. – 3-d. Ed. – Philadelphia, 1954. – P. 149–186.

28. Guillem, J.P. / Guillem J.P., Haissaguerre M., Lemetayer P. et al. Echo-cardiographic study of the early repolarization syndrome. Demonstration of dynamic obstruction with isoprenaline. Apropos of 16 cases // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. – 1988. – Vol. 81, № 2. – P. 199-206.

29. Haissaguere, M. / Haissaguere M., Derval N.,

Sacher F. et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization // *New Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 358. – P. 2016-2022.

30. *Hasbak, P., Engelmann M.D.* Early repolarization. ST-segment elevation as a normal electrocardiographic variant // *Ugeskr. Laeger.* – 2000. – Vol. 162, № 44. – P. 5928-5929.

31. *James, A.F. / James A.F., Choisy S.C., Hancox J.C. et al.* Recent advances in understanding sex differences in cardiac repolarization. *Prog // Biophys. Mol. Biol.* – 2007. – Vol. 94, № 3. – P. 265-319.

32. *Krahn, A.D., Healey J.S., Chauhan V. et al.* Systematic assessment of patients with unexplained cardiac arrest: Cardiac Arrest Survivors With Preserved Ejection Fraction Registry (CASPER) // *Circulat.* – 2009. – Vol. 120, № 4. – P. 278-2785.

33. *Kralios, F.A. / Kralios F.A., Martin L., Burgess M., Millar K.* Local ventricular repolarization changes due to sympathetic nerve-branch stimulation. *Am J Physiol* 1975;228:1621 – 1627.

34. *Kui, C. / Kui C., Congxin H., Xi W. et al.* Characteristic of the prevalence of J wave in apparently healthy Chinese adults // *Arch. Med. Res.* – 2008. – Vol. 39, № 2. – P. 232-235.

35. *Kuo, C.S., Surawicz B.* Ventricular monophasic action potential changes associated with neurogenic wave abnormalities and isoprotarenal administration in dogs // *Amer. J. Cardiol.* – 1976. – Vol. 38, № 2. – P. 170-177.

36. *Liebman, J.* The early repolarization syndrome is a variation of normal // *J. Electrocardiol.* – 2007. – Vol. 40, № 5. – P. 391.

37. *MacKenzie, M.A. / MacKenzie M.A., Aegevaeren W.R.M., Werf T.V.D. et al.* Effects of steady hypothermia and normothermia on the electrocardiogram in human poikilothermia. *Arch Med Res* 1991; 50:67.

38. *Mirvis, D.M.* Evaluation of normal variations in S-T segment patterns by body surface isopotential mapping S-T segment elevation in absence of heart disease // *Amer. J. Cardiol.* – 1982. – Vol. 50, № 1. – P. 122-128.

39. *Ortega, Carnicer J.* Acute inferior myocardial infarction

masking the J wave syndrome. Based on four observations // *Med. Intensiva.* – 2008. – Vol. 32, № 1. – P. 48-53.

40. *Schwartz, P. J. / Schwartz P. J., Stone H. L.* // *Circulat. Res.* – 1979. – Vol. 44, N 5. – P. 637–645.

41. *Shipley, R.A., Halloran W.R.* The fourlead electrocardiogram in 200 normal men and women // *Amer. Heart J.* – 1936. – № 11. – P. 325-345.

42. *Shu, J. / Shu J., Zhu T., Yang L. et al.* ST-segment elevation in the early repolarization syndrome, idiopathic ventricular fibrillation, and the Brugada syndrome: cellular and clinical linkage // *J. Electrocardiol.* – 2005. – Vol.38, №4 (Suppl).- P.26-32.

43. *Silva, J., Rudy Y.* Subunit interaction determines IKs participation in cardiac repolarization and repolarization reserve // *Circulation.* – 2005. – Vol. 112, № 10. – P. 1384-1391.

44. *Skorobogatyi, A.M.* Electrocardiographic diagnosis and classification of the early ventricular repolarization syndrome // *Klin. Med (Mosk).* – 1985. – Vol. 63, № 1. – P. 47-51.

45. *Surawicz, B.* // *Comprehensive Electrocardiology: Theory and Practice in Health and Disease / Eds P.W.McFarlane, T.D.V.Laerie.* – New York, 1989. – Vol. 1. – P. 512-563.

46. *Towbin, J.A.* Early repolarization syndrome and the Brugada syndrome: forme frustes? // *Eur. Heart J.* – 2001. – Vol. 22, № 6. – P. 448-449.

47. *Vacanti, L.J.* Thoracic pain and early repolarization syndrome at the cardiologic emergency unit // *Arq. Bras. Cardiol.* – 1996. – Vol. 67, № 5. – P. 335-338.

48. *Wasserburger, R.D., Alt W.I.* The normal RS-T segment elevation // *Amer. J. Cardiol.* – 1961. – № 8. – P. 184-192.

49. *Watanabe, H. / Watanabe H., Makiyama T., Koyama T. et al.* High prevalence of early repolarization in short QT syndrome // *Heart Rhythm.* – 2010. – Vol. 7, № 5. – P. 647-652.

50. *Yan, G.X. / Yan G.X., Lankipalli R.S., Burke J.F. et al.* Ventricular repolarization components on the electrocardiogram: cellular basis and clinical significance // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 42, № 3. – P. 401-409.