

С. С. Горохов

СИНДРОМ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ НА ЭКГ – СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА

Сообщение 2

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 2

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.

О прогностическом значении СРРЖ нет единого мнения. Большинство авторов считают его доброкачественным ЭКГ феноменом [9], в то же время накопленные к настоящему времени данные заставляют взглянуть на СРРЖ, как на возможное звено или проявление патологических процессов происходящих в миокарде [6]. Считается [16], что СРРЖ может провоцировать нарушения ритма. Так, стабильные нарушения ритма и проводимости у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями при наличии СРРЖ встречаются в 2–4 раза чаще и могут сочетаться с пароксизмами различных тахиаритмий. Причинами аритмогенности СРРЖ могут быть как вро-

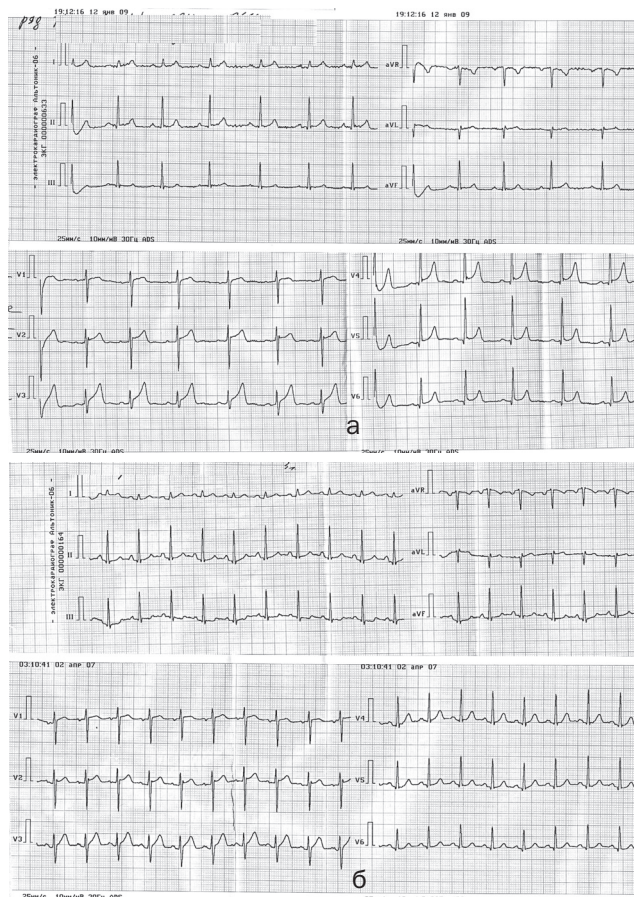


Рисунок 3. Нивелирование ЭКГ-признаков СРРЖ при тахикардии (а – исходная ЭКГ; б – ЭКГ того же пациента при тахикардии после физической нагрузки)

жденные anomalies строения проводящей системы сердца, так и повышенный тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, непосредственно влияющий на возникновение жизнеопасных аритмий. В литературе накопилось немало примеров аритмогенности этого синдрома.

О прогностическом значении СРРЖ нет единого мнения. Большинство авторов считают его доброкачественным ЭКГ феноменом [9], в то же время накопленные к настоящему времени данные заставляют взглянуть на СРРЖ, как на возможное звено или проявление патологических процессов происходящих в миокарде [6]. Считается [16], что СРРЖ может провоцировать нарушения ритма. Так, стабильные нарушения ритма и проводимости у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями при наличии СРРЖ встречаются в 2–4 раза чаще и могут сочетаться с

пароксизмами различных тахиаритмий. Причинами аритмогенности СРРЖ могут быть как врожденные anomalies строения проводящей системы сердца, так и повышенный тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, непосредственно влияющий на возникновение жизнеопасных аритмий. В литературе накопилось немало примеров аритмогенности этого синдрома.

В случае появления волны J при гипотермии частота желудочковых тахиаритмий по данным различных авторов варьирует от практически полного их отсутствия [42] до наличия почти в 100% случаев [46, 49]. Охлаждение тела часто сопровождается появлением суправентрикулярных нарушений ритма: синусовой брадикардии, фибрилляции предсердий, ритма атриовентрикулярного соединения и нарушений атриовентрикулярной проводимости [27].

Гиперкальциемия и неврологические нарушения обычно не сопровождаются нарушениями ритма [32, 34, 48].

При «чистом» СРРЖ частые суправентрикулярные экстрасистолы и пароксизмы фибрилляции предсердий наблюдаются почти у 1/3 больных [1]. Стабильные нарушения ритма и проводимости у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями при наличии СРРЖ встречаются в 2,4 раза чаще и могут сочетаться с пароксизмами суправентрикулярных тахикардии [21].

Предполагается [12], что нарушения ритма и проводимости, возникающие у лиц с СРРЖ, обусловлены не столько самим синдромом, сколько его «провоцирующей» аритмогенной активностью при патологии сердечно-сосудистой системы и это необходимо учитывать при планировании антиаритмической терапии.

При электрофизиологическом исследовании у 37,9% практически здоровых лиц с СРРЖ индуцируются пароксизмальные суправентрикулярные нарушения ритма. В структуре нарушений ритма преобладает фибрилляция предсердий – 71% от всех аритмий (рис. 4). В качестве причин аритмогенности СРРЖ предполагаются как врожденные anomalies строения проводящей системы сердца, так и повышенный тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, имеющий непосредственное влияние на возникновение наджелудочковых аритмий [21].

Д.В. Дупляковым и В.М. Емельяненко (1996) при обследовании практически здоровых лиц с СРРЖ пароксизмальные суправентрикулярные нарушения ритма были индуцированы в ходе электрофизиологического исследования у 37,96% обследованных. В структуре нарушений ритма преобладала фибрилляция предсердий – 71% от всех аритмий (51% – устойчивая форма). Далее с одинаковой частотой (7,3%) регистрировались предсердная реципрокная тахикардия, ортодромная тахикардия с участием добавочных соединений и неустойчивое трепетание предсердий с участием дополнительного пути проведения и неустойчивое



Рисунок 4. Характеристика нарушений сердечного ритма, вызванных при электрофизиологическом исследовании сердца у практически здоровых лиц с СРРЖ

трепетание предсердий. В общей структуре нарушений ритма частота пароксизмальной атриовентрикулярной реципрокной тахикардии составила 4,9%. У 2,4% лиц в ходе комплексного обследования была обнаружена эктопическая предсердная монофокусная тахикардия.

В связи с этим необходимо остановиться на результатах недавно закончившегося многоцентрового исследования [28], в котором анализировали связь СРПЖ с внезапной остановкой сердца (внезапной сердечной смертью) (ВСС).

В исследовании, которое проходило в 22 аритмологических центрах Европы, Японии и Северной Америки, было включено 206 пациентов (123 мужчины, 83 женщины, средний возраст (35 ± 13) лет), реанимированных после внезапной остановки сердца. В процессе обследования всем больным был поставлен диагноз идиопатическая фибрилляция желудочков и имплантирован кардиовертер-дефибриллятор (КВД) со специальным записывающим устройством, с помощью которого фиксировали рецидивы фибрилляции желудочков. Контрольную группу составили 412 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту, соотношению полов, расовой принадлежности и физической активности. Исходно всем наблюдаемым выполняли ЭКГ на предмет наличия у них СРПЖ, который диагностировали по следующим признакам: подъем точки J (соединения QRS-ST) более 1 мм ($0,1$ мВ) в двух или более отведениях. Правые прекардиальные отведения (V1-V2) исключали из анализа во избежание включения в исследование больных с аритмогенной дисплазией правого желудочка или синдромом Бругада. Исключали из исследования и лиц с коротким (< 340 мс) или длинным (> 440 мс) интервалом QTc. Среди реанимированных больных с СРПЖ было больше мужчин, чем среди пациентов без СРПЖ (соответственно 72 и 54 %, $P=0,07$), чаще регистрировали остановку сердца во время сна (19 по сравнению с 4 %, $P=0,03$), обмороки (38 по сравнению с 25 %, $P=0,01$). Осмотр участников исследования и контроль функции КВД осуществляли каждые 6–12 мес.

По результатам анализа полученных данных, СРПЖ достоверно ($P<0,001$) чаще наблюдали у пациентов основной группы (у 64 (31 %) человек), чем у лиц контрольной группы (21,5 %). Амплитуда подъема точки J у больных была также достоверно ($P<0,001$) больше ($(2,0 \pm 0,9)$ по сравнению с $(1,2 \pm 0,4)$ мм). Было также отмечено, что перед появлением фибрилляции желудочков подъем точки J существенно возрастал ($(4,1 \pm 2,0)$ мм). Авторы исследования делают весьма настораживающий вывод, что у лиц с СРПЖ существует высокий риск развития ВСС, обусловленный фибрилляцией желудочков. При этом признаками приближающейся фибрилляции желудочков могут быть увеличение амплитуды подъема точки J и так называемая short-long-short последовательность [43]*.

Jani T. Tikkanen et al. (2009) провели крупное когортное ретроспективное исследование популяции лиц среднего возраста, репрезентативной генеральной популяции Финляндии, для оценки прогностического значения СРПЖ в нижних и боковых отведениях стандартной ЭКГ в отношении смертности от сердечной причины, аритмии и от любой причины.

Результаты этого исследования позволили пересмотреть отношение к СРПЖ как просто ЭКГ-феномену и сформулировать новое понимание того, что наличие СРПЖ повышает риск развития смерти от сердечных причин на 28 %, причем для этого важен также такой диагностический критерий как подъем точки J над уровнем изолинии: при подъеме более чем $0,2$ мВ – риск смерти увеличивается почти в 3 раза. Чаще всего это связано с развитием се-

рьезных желудочковых нарушений ритма сердца (политопная и ранняя экстрасистолия, экстрасистолия «R на T», тахикардии и фибрилляция желудочков). Особенно часто риск возрастает при ассоциации СРПЖ с другими синдромами, например, такими как синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW) и Кларка-Леви-Кристеско (CLC).

Результаты данного популяционного исследования показали, что наличие СРПЖ в нижних отведениях увеличивает риск смерти от сердечной и аритмической причины. Каким образом СРПЖ увеличивает риск неблагоприятных исходов не установлено. Согласно экспериментальным данным, элевация точки J является маркером повышенной трансмуральной негомогенности реполяризации желудочков и может отражать предрасположенность к желудочковым тахикардиям. «Будущие клинические и экспериментальные исследования должны сосредоточиться на выяснении точных причин и механизмов развития СРПЖ и, в конечном счете, на разработке стратегий профилактики преждевременной смерти от сердечных причин у лиц с этим нарушением ЭКГ», – заключают авторы исследования.

На основании имеющихся данных можно сформулировать своеобразный клиничко-электрофизиологический синдром предрасположенности к развитию нарушений ритма у практически здоровых лиц с СРПЖ: мужской пол, возраст моложе 40 лет, жалобы в анамнезе на периодически возникающие приступы учащенного сердцебиения, клинические, электрокардиографические и электрофизиологические признаки повышенного тонуса парасимпатического отдела ВНС.

Неоднократно отмечалась связь идиопатической волны J с опасными для жизни желудочковыми тахикардиями [23]. P. Bjerregaad (1994) приводит случай часто возникающих синкопальных состояний у 47-летней американки африканского происхождения, причиной которых являлась полиморфная желудочковая тахикардия. P. Brugada и J. Brugada (1991, 1992) описали 8 пациентов без заболеваний сердца с повторными эпизодами ВСС, вызванной желудочковой тахикардией или фибрилляцией. Они предположили возможное участие ВНС и наследственных факторов в генезе злокачественной аритмогенности. Приведенные из этих исследований ЭКГ некоторых пациентов имеют изменения конечной части комплекса QRS, удовлетворяющие общепризнанным критериям волны J.

Можно привести еще один интересный факт – зависимость провокации нарушений ритма от локализации волны J. В отведениях V1-V2 волна J была отмечена только у 0,27% пациентов, причем у всех во время ЭФИ сердца была индуцирована устойчивая фибрилляция предсердий. По мнению P. Brugada такая локализация волны J часто встречается у пациентов, склонных к развитию опасных для жизни нарушений ритма – фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии.

Механизмом, ответственным за возникновение желудочковых аритмий у пациентов с волной J на фоне гипотермии, вероятно, служит триггерный автоматизм [26]. В переполненных кальцием клетках формируется ранняя или поздняя постдеполяризация, являющаяся основой для триггерной активности. У пациентов с идиопатической волной J рециркуляция волны возбуждения в стенке желудочка, вызванная гетерогенностью его миокарда, скорее всего связана с дисбалансом ВНС [13], однако не исключены и другие механизмы [12, 39].

Необходимо также отметить, что не во всех исследованиях была выявлена разница в частоте и структуре нару-

шений ритма сердца, возникающих у лиц с СРРЖ, по сравнению с аналогичной группой лиц без этого синдрома [1, 9]. По данным некоторых авторов на фоне физической нагрузки у лиц с СРРЖ уменьшается аритмогенность синдрома. По их мнению, катехоламины, вырабатывающиеся во время физической нагрузки способствуют ликвидации или уменьшению разницы в длительности потенциала действия разных областей миокарда.

В последнее время складывается мнение, что нарушение ритма и проводимости, возникающие у лиц с СРРЖ, обусловлены не столько самим синдромом, сколько его «провоцирующей» аритмогенной активностью при патологии сердечно-сосудистой системы и это необходимо учитывать при планировании антиаритмической терапии [14].

При рассмотрении СРРЖ как проявления синдрома соединительно-тканной дисплазии сердца особое положение занимает прогностическое значение сочетания СРРЖ и АРХ ЛЖ. Особенно часто СРРЖ регистрируют при наличии продольных аномальных хорд левого желудочка. Наличие косых и поперечных АРХ сопровождается СРРЖ в 35 и 12,5-22 % случаев соответственно [19]. По данным автора данного обзора СРРЖ регистрировался у 55,5 % лиц с поперечными (особенно базальными и срединными), 18,7 % с диагональными и 77,3 % с множественными АРХ ЛЖ [7, 8], что подтверждается и результатами исследований, проведенных другими авторами, по данным которых СРРЖ выявлялся у лиц с АРХ ЛЖ в 36-75% случаев [50]. У лиц с ННСТ без СРРЖ АРХ ЛЖ обнаруживают значительно реже, по данным автора в 2,3 раза [7, 8]. Это позволило исследователям рассматривать СРРЖ в качестве одного из маркеров АРХ ЛЖ и при регистрации его на ЭКГ рекомендовать проведение целенаправленного ультразвукового исследования сердца для верификации АРХ и других проявлений соединительно-тканной дисплазии сердца. Считается, что наиболее клинически значимыми являются поперечно-базальные и множественные АРХ, которые ведут к нарушениям внутрисердечной гемодинамики и диастолической функции сердца, способствуют возникновению сердечных аритмий [26, 29]. В качестве причины развития экстрасистолии рассматривается аномальное растяжение папиллярных мышц, развитие митральной регургитации. АРХ ЛЖ способны стать причиной нарушений внутрисердечной гемодинамики. Такие нарушения чаще всего проявляются ухудшением диастолической функции ЛЖ, возникающим из-за противодействия расслаблению при высоком расположении косых АРХ. Увеличение жесткости миокарда может происходить и за счет ухудшения интрамурального кровотока, возникающего при натяжении хорды. Показано, что АРХ ЛЖ при их базальном расположении способны вести к снижению толерантности к физическим нагрузкам [36]. По данным Шуленина С.Н., Бойцова С.А., Боброва А.Л. у лиц с СРРЖ с косыми базально-срединными хордами выявляются наибольшие изменения функции расслабления ЛЖ [3].

Существует мнение [15], что СРРЖ может приводить к скрытой систолической и диастолической дисфункции сердца. Причем по мере увеличения ЭКГ-проявлений данного синдрома усиливаются и отклонения в параметрах центральной гемодинамики.

Шулевым С. Н. с соавт. (2008) проведена оценка состояния центральной гемодинамики у практически здоровых лиц младшего возраста (24,9±0,6 лет) с СРРЖ по

сравнению с обследуемыми без данного феномена. Лица с СРРЖ по сравнению с обследуемыми без синдрома характеризуются ухудшением функции расслабления ЛЖ, ослаблением сократительной функции левых камер сердца, увеличением массы миокарда ЛЖ [5].

При сравнении исследуемых эхокардиографических показателей в группах различной выраженности СРРЖ оказалось, что по мере увеличения ЭКГ-проявлений данного синдрома выявленные отклонения в параметрах центральной гемодинамики усиливаются. В то же время абсолютные значения этих показателей в группах лиц с изучаемым синдромом остаются, как правило, в пределах возрастной нормы. Крайние степени выраженности СРРЖ характеризуются появлением у некоторых лиц признаков бессимптомной диастолической дисфункции ЛЖ сердца. Доля их составила 3,5% от всех обследуемых с СРРЖ [3].

Влияние СРРЖ на показатели центральной гемодинамики у лиц старшей возрастной группы до сих пор до конца не изучены. Исследования показали, что у практически здоровых лиц старшего возраста (50,9±1,9 лет) с СРРЖ регистрируются достоверно худшие показатели сократимости и расслабления миокарда левых камер сердца, увеличение массы миокарда по сравнению с лицами без синдрома. По мере усиления выраженности синдрома различия между контрольной группой (лиц без СРРЖ) и обследуемыми с СРРЖ увеличивались. В группе с максимальной выраженностью синдрома доля лиц с бессимптомной дисфункцией ЛЖ сердца составляла половину от всех обследуемых с СРРЖ. В контрольной группе случаи бессимптомной дисфункции ЛЖ регистрировались в 10% случаев [5].

Стресс-эхокардиография, проведенная всем обследуемым старшей возрастной группы, показала, что у лиц с СРРЖ в ответ на физическую нагрузку отмечается незначительный прирост фракции выброса ЛЖ (2%), в то время как в контрольной группе ее прирост составил 20%. Отсутствие прироста фракции выброса и даже ее падение наблюдалось у обследуемых с крайними степенями выраженности синдрома [6]. Ухудшение характеристик центральной гемодинамики по мере увеличения выраженности СРРЖ, появление патологических изменений диастолической и систолической функций в ряде случаев крайней выраженности изучаемого синдрома, увеличение доли выявляемых гемодинамических отклонений в старшем возрасте заставляют предположить патогенетическую связь между СРРЖ и сердечной недостаточностью [4]. По-видимому, СРРЖ при достаточной выраженности может являться самостоятельным фактором ее формирования [6].

По данным некоторых исследований [33], при СРРЖ наблюдают такие же патогенетические механизмы и клинические проявления, как и при идиопатической фибрилляции желудочков и синдроме Бругада, поэтому некоторые авторы предлагают объединить их в один синдром «J-wave» [44].

Дифференциальный диагноз синдрома ранней реполяризации желудочков

СРРЖ дифференцируют с перикардитом, синдромом Бругада, аритмогенной дисплазией правого желудочка и инфарктом миокарда (острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST) [30, 36, 44, 45]. В последнем случае, помимо клинической картины, большое значение имеет динамическое исследование ЭКГ и уровня маркеров повреждения миокарда (миоглобина, тропонинов). Иногда для уточнения диагноза необходимо проведение коронарографии.

Тест с физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле, как правило, у пациентов с СРРЖ приводит к устранению данного феномена на ЭКГ за счет увеличения частоты сердечных сокращений, что связано с усилением симпатической активации, что способствует нормализации прохождения волны возбуждения. В случае усугубления признаков СРРЖ на ЭКГ (большая элевация точки J) требует оценки реакций сердечно-сосудистой системы на нагрузку в принципе (например ступенчатый или дистонический тип реакции). Специфичность теста около 40%, информативность – 60%.

Проба с изопроterenолом или атропином, как правило не применяются в клинической практике в связи с возможными побочными реакциями.

Проба с калием. При даче калия (хлорид калия, ритмокор, панангин в достаточных дозах (не менее 2 г)) у пациентов с нарушениями реполяризации может отмечаться нормализация конечной части желудочкового комплекса. **При истинном СРРЖ наблюдается усугубление выраженности ЭКГ критериев.** Специфичность теста около 40%, информативность – 80%.

Важным дифференциально-диагностическим подспорьем в выявлении СРРЖ, особенно в случае его скрытого течения или с невыраженными ЭКГ-признаками служит фармакологическая проба с новокаиномидом. Для пробы используют 5% раствор новокаиномидом в дозе 10 мг на 1 кг массы тела, который медленно, на протяжении 10-15 мин, вводится в вену под контролем артериального давления и общего самочувствия пациента. ЭКГ регистрируется до, а также через 30 и 40 мин после инъекции. Проба с новокаиномидом способствует четкому «обнажению» электрокардиографических критериев СРРЖ (рис. 5 а, б) (Скоробогатый А.М., 1985).

Дополнительные методы исследования при синдроме ранней реполяризации желудочков

Регистрация ЭКГ во время физической (велоэргометрия [39], тредмил [29]) или медикаментозной (изопреналин [28], атропин [47], пропранолол [28]) нагрузки. При проведении этих проб наблюдают динамику ЭКГ-изменений (исчезновение или усугубление), характерных для СРРЖ.

Выявление при ЭКГ-обследовании СРРЖ требует выполнения следующего алгоритма:

1. Проведение расспроса и физикального исследования с целью выявления признаков хронической сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма.

2. Фенотипическое обследование пациента с целью выявления внешних признаков ННСТ, оценка выраженности дисплазии.

3. Оценка степени выраженности СРРЖ.

4. Проведение суточного мониторирования ЭКГ с целью исключения пароксизмальных нарушений сердечного ритма.

5. Проведение эхокардиографии покоя с целью исключения скрытой систолической и диастолической дисфункции миокарда, наличия ремоделирования ЛЖ.

6. У лиц со средней и максимальной выраженностью СРРЖ при нормальных показателях эхокардиограммы в покое проведение стресс – эхокардиографии с целью выявления признаков систолической дисфункции на фоне физической нагрузки.

7. При решении экспертных вопросов, в частности, вопросов профессиональной пригодности ряда военных специалистов, условия службы которых связаны с воздействием на организм экстремальных ситуаций (особенно при сочетании СРРЖ с проявлениями соединительно-тканной

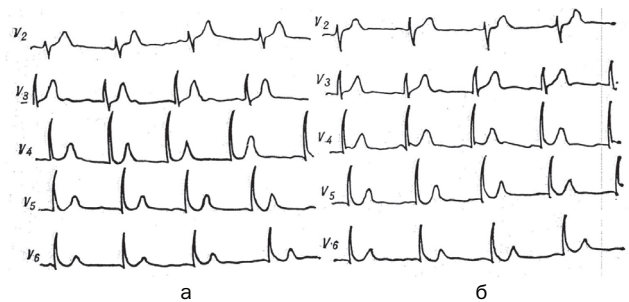


Рисунок 5. Электрокардиографическая картина синдрома ранней реполяризации желудочков до (а) и после (б) введения новокаиномидом («обнажение» ЭКГ-признаков СРРЖ после введения препарата – более выражен подъем сегмента ST выше изоэлектрической линии, особенно в отведениях V2, V3, V4; появились четко дифференцируемые точки соединения в отведениях V5, V6 и волны соединения в V4)

дисплазии сердца), показано проведение неинвазивного электрофизиологического исследования сердца с целью исключения риска повышенной электрической нестабильности миокарда.

Лечение синдрома ранней реполяризации желудочков

Методы лечения СРРЖ не разработаны. Специфического лечения не существует. Однако, учитывая значение электролитных (гиперкальциемия) и генетически детерминированных ионных каналопатий в развитии СРРЖ, возможно применение энерготропной терапии (поскольку установлена роль в развитии ионных дефектов в спортсменах креатина, карнитина, ионов магния) с использованием органических фосфатов (хелаторов кальция), препаратов магния, мембранопротекторов. Данные средства могут нормализовывать работу ионотранспортных систем в сердце. Для предупреждения аритмий у таких пациентов иногда используют антиаритмические препараты [10, 31] и соли магния [18]. В случаях диагностированных нарушений ритма – прием антиаритмических препаратов (предпочтение следует отдавать амиодарону).

При выявлении диастолической и систолической дисфункции ЛЖ и признаков его ремоделирования пациентам с СРРЖ следует рекомендовать комплекс принятых современной клинической практикой немедикаментозных мер, направленных на профилактику и лечение хронической сердечной недостаточности – оптимизация питания, употребления соли и воды; индивидуализация объема физической нагрузки и организации образа жизни; регулярный медицинский мониторинг функциональных показателей сердечно-сосудистой системы.

Профилактика синдрома ранней реполяризации желудочков

В связи с недавно полученными данными [45] у пациентов с СРРЖ и синкопальными приступами в анамнезе следует рассмотреть вопрос об имплантации КВД.

Несмотря на большое количество опубликованных исследований, посвященных волне J, возникающей при различных патологических состояниях, и идиопатическому СРРЖ, следует признать, что его генез и, что особенно важно, клиническое значение до сих пор до конца неясны. Вероятно, существует несколько различных первопричин, приводящих к возникновению СРРЖ: 1) особенности протекания процессов де- и реполяризации в электрически негетерогенном миокарде желудочков (в случае приобретенного синдрома); 2) причиной идиопатического синдрома скорее всего является дополнительный внутрижелудочковый путь проведения.

Не получен окончательный ответ и на вопрос о возможной связи СРРЖ с возникновением опасных для жизни нарушений ритма сердца. Раскрыв генез этого синдрома, можно будет назначать патогенетическое лечение при его сочетании с различными видами нарушений ритма, так как использование ряда препаратов, усиливающих проявления синдрома, может быть неэффективным, а иногда и опасным.

Таким образом, СРРЖ представляет собой важную кардиологическую проблему. Вместе с тем, многие стороны ее требуют дальнейшего изучения и решения. В частности, актуальными остаются вопросы классификации, диагностики и лечения.

Представленные в обзоре данные диктуют необходимость существенного изменения отношения врачей общей практики к факту регистрации на ЭКГ у обследуемого лица (особенно освидетельствуемого на предмет годности к работе / службе в экстремальных условиях, спортсмена) синдрома ранней реполяризации желудочков.

СРРЖ не является безобидным ЭКГ-феноменом, как считалось в середине прошлого века. СРРЖ выявляется у 20 % пациентов терапевтического стационара, преобладая в группе больных с сердечно-сосудистой патологией. Синдром сочетается с более частым возникновением наджелудочковых нарушений сердечного ритма. СРРЖ является кардиальным маркером ННСТ. Увеличение выраженности синдрома сочетается с более частым выявлением фенотипических признаков соединительнотканной дисплазии. СРРЖ сопровождается ухудшением состояния центральной гемодинамики. По мере усиления выраженности синдрома эти изменения нарастают, в отдельных случаях приводя к появлению признаков хронической сердечной недостаточности, развитию гипертрофического ремоделирования миокарда.

При выявлении диастолической и систолической дисфункции ЛЖ и признаков его ремоделирования пациентам с СРРЖ следует рекомендовать комплекс принятых современной клинической практикой немедикаментозных мер, направленных на профилактику и лечение хронической сердечной недостаточности – оптимизация питания, употребления соли и воды; индивидуализация объема физической нагрузки и организации образа жизни; регулярный медицинский мониторинг функциональных показателей сердечно-сосудистой системы.

При выявлении на ЭКГ СРРЖ целесообразно руководствоваться приведенным выше диагностическим алгоритмом.

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. Бобров, А.Л. Течение заболеваний внутренних органов у пациентов с синдромом ранней реполяризации желудочков сердца // Достижения и перспективы медицинской реабилитации. Сборник научных трудов, посвященный 70-летию Военного санатория «Чемитоквадже». – Сочи. – 2004. – С. 174-175.
3. Бобров, А.Л. / Бобров А.Л., Бойцов С.А., Темнов А.Н. Электро- и эхокардиографические особенности синдрома ранней реполяризации желудочков // Журнал Сердечная недостаточность. – 2002, – № 4, – С. 565-569.
4. Бобров, А.Л., Шуленин С.Н. Новая классификация синдрома ранней реполяризации желудочков: клиническое значение и применение // Кардиология СНГ, 2006, т. 4, № 1, С. 123.
5. Бобров, А.Л., Шуленин С.Н. Эхокардиографические

изменения у практически здоровых лиц с синдромом ранней реполяризации // Вестник Российской воен.-мед. академии. Приложение.- 2005.- № 1 (13).- С. 63-64.

6. Бобров, А.Л., Шуленин С.Н. Эхокардиографические изменения у практически здоровых лиц среднего возраста с синдромом ранней реполяризации желудочков // Вестник Российской военно-медицинской академии. Приложение. – 2005. – № 2 (13). – С. 127-128.

7. 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

8. 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.

9. Гриценко, Э.Т. Некоторые аспекты генеза синдрома ранней реполяризации желудочков // Кардиология. – 1990. – Т. 30, № 6. – С. 81-85.

10. Гуревич, М.А. Практические вопросы лечения желудочковой экстрасистолии // Трудный пациент. – 2005. – № 5. – С. 5-7.

11. Дзяк, Г.В. / Дзяк Г.В., Локшин С.Л., Правосудович С. А. и др. К вопросу о патогенезе синдрома ранней реполяризации желудочков. В сб.: Материалы 2-го международного панславянского конгресса по электрокардиостимуляции и клинической электрофизиологии сердца. Санкт-Петербург 1994;70.

12. Домбровский, А. / Домбровский А., Пиотрович Р., Тушинский Г. Нарушения сердечного ритма при синдроме ранней реполяризации желудочков. Кардиология 1986; 11:102 – 103.

13. Дупляков, Д.В. Пароксизмальные нарушения ритма при синдроме ранней реполяризации желудочков (клинико-электрофизиологическое исследование): Дис.... канд. мед. наук. М 1997.

14. Дупляков, Д.В., Емельяненко В.М. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта у лиц с синдромом ранней реполяризации желудочков // Кардиология. – 1998. – Т. 38, № 3. – С. 46-48.

15. Локшин, С.Л. / Локшин С.Л., Васильева Л.И., Правосудович С.А. и др. Клинико-инструментальная оценка синдрома ранней реполяризации желудочков. В сб.: Материалы 2-го междунар. панславянского конгресса по электрокардиостимуляции и клинической электрофизиологии сердца. С.-Пб.- 1994; с.146.

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

17. Нранян, Н.В. Клиническое значение ложных сухожилых желудочков сердца (результат 5-го наблюдения) // Кардиология.- 1991.- Т. 31, № 1.- С. 83-86.

18. 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.

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

20. Переточилина, Т.Ф. / Переточилина Т.Ф., Иорданиди С.А., Антюфьев В.Ф. Аритмогенное значение аномальных хорд сердца // Доктор Лэдинг. – 1995. – № 3. – С. 23-25.

21. Скоробогатый, А.М. / Скоробогатый А.М., Калитенко Б.А., Пекуш А.П., Сидоренко А.В. Патология сердечно-сосудистой системы и синдром ранней реполяризации желудочков // Тер. арх. – 1990. – Т. 62, № 4. – С. 33-35.

22. Юренев, А.П. / Юренев А.П., Деверз Р., Рынская Е.Е., Дубов П.Б. Об аномальных хордах сердца // Терапевт. арх. – 1995. – Т. 67, № 8. – С. 23-25.

23. Aizawa, Y. / Aizawa Y., Tamura M., Chinushi M. et al. Idiopathic ventricular fibrillation and bradycardia-dependent intraventricular block. Am Heart J 1993; 126:1473.

24. Andrassy, G. / Andrassy G., Szabo A., Ferencz G. et

- al. Mental stress may induce QT-interval prolongation and T-wave notching // *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* – 2007. – Vol. 12, № 3. – P. 251-259.
25. Antzelevitch, C., Yan G.X. J wave syndromes // *Heart Rhythm.* – 2010. – Vol. 7, № 4. – P. 549-558.
26. Antzelevitch, C. / Antzelevitch C., Sicouri S., Litovsky S.H. et al. Heterogeneity within the ventricular wall: electrophysiology and pharmacology of epicardial, endocardial, and M cells. *Circ. Res.* 1991 ;69: 1427.
27. Bashour, T.T. / Bashour T.T., Gualberto A., Ryan C. Atrioventricular block in accidental hypothermia – A case report. *Angiology* 1989;40:63 – 66.
28. 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.
29. Bonny, A. / Bonny A., Ditah I., Amara W. et al. Early repolarization electrocardiography pattern with unexplained syncope during training in a young black African non-elite athlete: an accidental finding? // *Cardiol. J.* – 2009. – Vol. 16, № 3. – P. 259-263.
30. Brady, W.J. / Brady W.J., Perron A.D., Chan T. Electrocardiographic ST-segment elevation: correct identification of acute myocardial infarction (AMI) and non-AMI syndromes by emergency physicians // *Acad. Emerg. Med.* – 2001. – Vol. 8, № 4. – P. 349-360.
31. Clancy, C.E. / Clancy C.E., Zhu Z.I., Rudy Y. Pharmacogenetics and anti-arrhythmic drug therapy: a theoretical investigation // *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* – 2007. – Vol. 292, № 1. – P. 66-75.
32. De Sweit, J. Changes simulating hypothermia in the electrocardiogram in subarachnoid hemorrhage. *J. Electrocardiol* 1972;5:193 – 195.
33. 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.
34. Douglas, P.S. / Douglas P.S., Carmichael K.A., Pavlsky P.M. Extreme hypercalcemia and electrocardiographic changes // *Am. J. Cardiol.* - 1984. - Vol. 54, № 6. - P. 674.
35. Guo, Z.G. / Guo Z.G., Peng J., Meng S.R., Wang P. Differential diagnosis of early repolarization syndrome in patients with ST-segment elevation: report of 5 cases // *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao.* – 2002. – Vol. 22, № 11. – P. 1033.
36. Hasbak, P., Engelmann M.D. Early repolarization. ST-segment elevation as a normal electrocardiographic variant // *Ugeskr. Laeger.* – 2000. – Vol. 162, № 44. – P. 5928-5929.
37. Hugenholtz, P.G. Electrocardiographic changes typical for central nervous system disease after right radical neck dissection. *Am Heart J* 1967;74:438 – 441.
38. Jacobs, H.K., South F.E. Effects of temperature on cardiac transmembrane potentials in hibernation. *Am J Physiol* 1976;230:403.
39. Kirshman, S.C., Antzelevitch C. Flecainide-induced arrhythmia in canine ventricular epicardium: phase 2 re-entry? *Circulation* 1993;87:562.
40. 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.
41. Letsas, K.P. / Letsas K.P., Sacher F., Probst V. et al. Prevalence of early repolarization pattern in inferolateral leads in patients with Brugada syndrome // *Heart Rhythm.* – 2008. – Vol. 5, № 12. – P. 1685-1689.
42. 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.
43. Nam, G.B. / Nam G.B., Ko K.H., Kim J. et al. Mode of onset of ventricular fibrillation in patients with early repolarization pattern vs. Brugada syndrome // *Eur. Heart J.* – 2010. – Vol. 31, № 3. – P. 330-339.
44. 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.
45. Patel, N.A. / Patel N.A., Szerlip M., Patel D., Kapoor D. Alarming ST-segment elevation in a young male with left anterior descending coronary artery myocardial bridging // *South Med. J.* – 2008. – Vol. 101, № 3. – P. 305-308.
46. Reuler, J.B. Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management. *Ann Intern Med* 1978;89:519.
47. Riera, A.R. / Riera A.R., Uchida A.H., Schapachnik E. et al. Early repolarization variant: epidemiological aspects, mechanism, and differential diagnosis // *Cardiol. J.* – 2008. – Vol. 15, № 1. – P. 4-16.
48. Sridharan, M.R., Horan L.G. Electrocardiographic J wave of hypercalcemia // *Am. J. Cardiol.* – 1984. – Vol. 54, № 6. – P. 672.
49. Trevino, A. / Trevino A., Rcsis B., Belter B.M. The characteristic electrocardiogram of accidental hypothermia. *Arch Intern Med* 1971 ;127:470.
50. Yanowitz, F. / Yanowitz F., James B.A., Preston B., Abilltekov I.A. Functional distribution of right and left stellate innervation to the ventricles production of neurogenic electrocardiographic changes by unilateral alteration of sympathetic tone // *Circulat. Res.* – 1966. – Vol. 18, № 4. – P. 416.