

УДК 616.12-008.3-073.96

ШУЛЕНИН С.Н., БОЙЦОВ С.А., БОБРОВ А.Л.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СИНДРОМА РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ, АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ

Резюме. 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, соединительнотканная дисплазия.

Синдром ранней реполяризации желудочков (СРР) — это электрокардиографический феномен, характеризующийся наличием подъема сегмента ST (точки *j*, зазубрины или волны соединения на нисходящей части зубца R, иногда напоминающей зубец *r'*), поворотом электрической оси сердца против часовой стрелки по продольной оси (рис. 1). Подъем сегмента ST при СРР может сочетаться либо с высокоамплитудными положительными, либо с отрицательными зубцами Т. Перечисленные характеристики СРР могут регистрироваться изолированно или в сочетании [33]. Из других особенностей электрокардиограммы (ЭКГ) при синдроме отмечают: двугорбый зубец Р 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 [15, 18].

Основной критерий синдрома — волна *j* в литературе имеет разные названия: «признак верблужьего горба», «волна Осборна» [39], «поздняя дельта-волна» [48], «соединение типа шляпного крючка», «гипотермическая волна» или «гипотермический горб», «точка-волна J», «волна К», «волна Н» и «ток повреждения» [45, 58, 59].

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

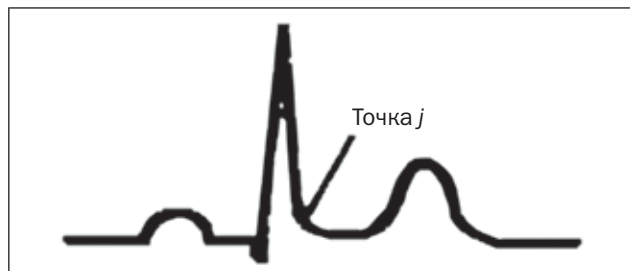


Рисунок 1. ЭКГ-признаки синдрома ранней реполяризации желудочков

Классификации синдрома ранней реполяризации

А. Скоробогатый (1986) построил свою классификацию по таким критериям, как: наличие сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы; топография синдрома; его постоянство. Предложены два основных варианта: а) СРР без поражения сердечно-сосудистой и других систем; б) СРР с поражением сердечно-сосудистой и других систем, а также три типа (на основании локализации ЭКГ-признаков): 1-й тип — преобладание признаков синдрома в отведениях V1-V2; 2-й тип — преобладание признаков синдрома в отведениях V4-V6; 3-й тип — промежуточный (без преобладания признаков в каких-либо отведениях). Выделены также особые варианты: а) СРР с альтернирующими признаками; б) СРР в сочетании с нарушениями ритма и проводимости. Кроме этого, СРР может быть постоянным или преходящим (скрытым).

Отправной точкой классификации СРР, предложенной Л.П. Воробьевым и соавт. (1991), является предположение о возникновении данного синдрома в результате проведения импульса по атриофасцикулярному тракту к ограниченному участку миокарда. Авторами выделяются следующие варианты СРР: постоянный; непостоянный; впервые возникший; внезапно исчезнувший; интермиттирующий; с гигантским зубцом Т, с отрицательным зубцом Т, с кратковременной инверсией зубца Т (в сочетании с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта; в сочетании с дополнительной хордой левого желудочка (ЛЖ)).

Нами предложена классификация СРР по степени его выраженности [7]. В ней учитывается общее количество отведений, в которых выявляются признаки *j*-point и *j*-wave. Классифика-

© Шуленин С.Н., Бойцов С.А., Бобров А.Л., 2013

© «Медицина неотложных состояний», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

ция делит всех лиц с синдромом на три класса. В первом классе выраженности СРР наблюдаются его минимальные ЭКГ-проявления, во втором — умеренные проявления и в третьем классе — максимальные проявления. Выраженность синдрома определяется общим количеством отведений, в которых выявляются признаки *j*-point и *j*-wave. Выявление 2–3 ЭКГ-отведений с признаками СРР соответствует 1-му классу (минимальной выраженности) СРР, 4–5 отведений с признаками синдрома — 2-му классу (умеренной выраженности), 6 и более отведений — 3-му классу (максимальной выраженности) СРР. Чувствительность и специфичность диагностики для каждого класса составляет 85 и 87 % соответственно.

Патогенез синдрома ранней реполяризации

В настоящий момент существуют несколько теорий происхождения СРР.

А. Дополнительные пути проведения

Многие авторы считают причиной СРР функционирование дополнительных путей проведения. Считается, что этот феномен — проявление аномалии предсердно-желудочкового проведения с функционированием дополнительных атрио-вентрикулярных или паранодальных путей [1, 12, 13, 15, 28–31, 54]. Исследователи полагают, что зазубрина на нисходящем колене комплекса QRS представляет собой отсроченную дельта-волну. В качестве доказательства наличия дополнительного пути как причины СРР приводятся данные об укорочении интервала Р-Q.

Комплексное клинико-электрофизиологическое обследование 108 пациентов с СРР в 13,3 % случаев выявило различные формы синдрома предвозбуждения желудочков (неманифестирующие формы составили 60 %), что значительно превосходило популяционные данные — 2–4 % [23].

Проведение электрофизиологического исследования сердца у пациентов с СРР 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 [24]. В то же время у лиц с СРР не обнаружены ретроградно проводящие дополнительные атриовентрикулярные соединения. Это подтверждает мнение о роли дополнительных атриовентрикулярных соединений с достаточно большим диаметром и выраженным антеградным проведением импульса в формировании ЭКГ-картины СРР [14].

Б. Неравномерность протекания процессов де- и реполяризации желудочков

Высказываются предложения о существовании следующих механизмов развития СРР [24]:

— СРР возникает как следствие чрезмерного перекрытия процессов деполяризации и репо-

ляризации из-за их замедления, но в разной степени, или преобладания одного из них;

— СРР возникает как одновременное возбуждение части миокарда желудочков с различных направлений по так называемым путям желудочковой деполяризации.

В норме процесс реполяризации начинается на основании, а завершается в области верхушки сердца и происходит в направлении от эпикарда к эндокарду. Самой поздно деполяризующейся частью миокарда желудочков является заднебазальная область, расположенная вокруг межжелудочковой перегородки [52].

Существует несколько точек зрения на происхождение волны *j* и подъема сегмента ST при СРР. Подъем сегмента ST в грудных отведениях при СРР отражает передненаправленное смещение вектора сегмента ST как результат либо задержанной реполяризации в субэндокардиальной зоне, либо преждевременной (ранней) реполяризации субэпикардиальной зоны [46]. Эта последняя точка зрения признается большинством авторов, полностью оправдывая термин «ранняя реполяризация желудочков».

Отчасти эту гипотезу подтверждают данные об уменьшении либо исчезновении подъема сегмента ST под влиянием физической нагрузки и при введении изопроterenолола [51], что расценивается как результат уменьшения длительности потенциала действия в субэпикардиальных участках миокарда желудочков [47]. Однако в более поздних исследованиях [50] показано, что термин «ранняя реполяризация» для электрокардиографического феномена СРР, по-видимому, не всегда является достаточно корректным.

При использовании метода многополюсного ЭКГ-картирования сердца показано, что ранние положительные токи реполяризации за 5–30 мс до окончания комплекса QRS с одинаковой частотой регистрируются у пациентов как с СРР, так и без него [33]. Также установлено, что наиболее раннее ЭКГ-проявление СРР — 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. У части пациентов обнаруживается быстрое, почти одновременное возбуждение передней и задней стенок сердца.

В связи с этим правомочна интерпретация СРР как результата наложения вектора запаздывающей деполяризации отдельных участков миокарда на начальную реполяризационную фазу желудочков. При изопотенциальном картировании установлено, что зазубрина на нисходящем колене

зубца R в левых прекардиальных отведениях (V3-V6) служит проявлением ранней реполяризации, тогда как такие же изменения в правых прекардиальных отведениях (V1-V2) вызваны миграцией токов конечной активации желудочков [50]. Возможно, именно этим можно объяснить данные, полученные в процессе многополюсного ЭКГ-картирования сердца, когда ранние положительные токи реполяризации, возникающие за 5–30 мс до окончания комплекса QRS, с одинаковой частотой регистрировались как у пациентов с СРР, так и у лиц без него.

В. Дисфункция вегетативной нервной системы

Мнение, что СРР обязан своим возникновением нарушениям в вегетативной сфере с преобладанием вагусного влияния, подтверждается данными пробы с физической нагрузкой, при которой признаки синдрома исчезают [4, 10, 51, 64]. Кроме того, медикаментозная проба с изопроterenолом у пациентов с СРР также способствует нормализации ЭКГ.

При суточном мониторингировании ЭКГ у лиц с СРР в ночное время его признаки усиливаются, что также может свидетельствовать о значении влияния вагуса в манифестации данного синдрома [33].

Есть мнение, что дисфункция вегетативной нервной системы лишь способствует проявлению ЭКГ-признаков СРР, но не определяет их генеза [28].

Вместе с тем имеются данные о том, что повышенный тонус симпатического компонента нервной системы также может инициировать СРР [35]. Ранняя реполяризация передневерхушечной области может быть связана с повышенной активностью правого симпатического нерва, который предположительно проходит в межжелудочковой перегородке и передней стенке сердца [56, 65]. В ряде экспериментальных исследований [46, 47] показано, что односторонняя стимуляция правого возвратного нерва или правого звездчатого ганглия вызывает подъем сегмента ST у экспериментальных животных, идентичный подъему сегмента ST при СРР.

Предполагалось, что ЭКГ-проявления СРР обусловлены локальными нарушениями симпатической иннервации сердца при различных расстройствах центральной нервной системы [46]. Эта теория получила дальнейшее развитие в ряде работ [47, 53, 55, 61, 65].

Выявленный некоторыми исследователями [37] сегментарный характер симпатической иннервации сердца позволяет объяснить гипотезу о роли нарушения физиологического асинхронизма возбуждения в генезе СРР. Авторы указывают на связь СРР с повышенной активностью правого симпатического нерва, что сочеталось с укорочением интервала QT у экспериментальных животных.

Неоднозначные данные о влиянии вегетативной нервной системы на ЭКГ-проявления СРР

получены при проведении фармакологических и нефармакологических тестов. Так, признаки СРР исчезают при физической нагрузке и новодриновом тесте в 100 % случаев, атропиновом тесте — в 8 % случаев. Усиление признаков СРР наблюдается в 78 % при обзидановом тесте, в 9 % случаев — при атропиновом тесте [10].

Г. Электролитные нарушения

Предпринимались попытки связать СРР с электролитными нарушениями [41, 43]. Гиперкальциемическая теория *j*-образной волны впервые постулирована еще в 1920–1922 гг. F. Kraus, обратившим внимание на появление точки *j* во время экспериментально вызванной гиперкальциемии.

Сходные *j*-образные волны, связанные с повышенным уровнем кальция, отмечались при СРР и другими авторами [40, 59]. Наиболее важные отличия гиперкальциемической волны *j* от волны *j* при СРР — отсутствие куполообразной конфигурации и укорочение интервала Q-T. В то же время каких-либо отклонений от нормы содержания электролитов у пациентов с СРР не обнаружено [29].

В эксперименте показано, что при гиперкалиемии снижается продолжительность локальной реполяризации на многих участках миокарда, но в области верхушки сердца и на уровне эндокарда укорочение времени реполяризации особенно значительно. Нормальный градиент времени реполяризации эндокард — эпикард был повышен у основания и снижен на верхушке сердца, т.е. возникала ситуация, характерная для СРР. Показано, что при проведении калиевой пробы в 100 % случаев наблюдается усиление признаков СРР [11, 51].

В целом первичное изменение электролитного баланса в качестве причины возникновения СРР считается большинством авторов несостоятельной гипотезой, так как отклонений от нормы содержания электролитов у лиц с «чистым» СРР не обнаружено. Вероятно, электролитными нарушениями можно объяснить ЭКГ-динамику некоторых признаков синдрома, например изменение полярности зубца T, длительности интервалов ЭКГ при различных физиологических и патологических состояниях [29].

Клиническое значение синдрома

Впервые СРР был описан в 1936 г. R. Shipley и W. Halloran как вариант нормальной ЭКГ. После описания его признаков изучение СРР долгое время не получало дальнейшего развития. Лишь в конце 70-х — начале 80-х годов XX века этот феномен вновь привлек внимание исследователей. Предметом изучения стало клиническое значение СРР, механизмы его возникновения, а также уточнение его ЭКГ-признаков [13, 28].

Распространенность СРР в популяции, по данным разных авторов, колеблется в широких пре-

делах — от 1 до 8,2 % [2, 3, 13, 18, 29]. Обращает на себя внимание уменьшение частоты синдрома с увеличением возраста — от 25,3 % в возрастной группе 15–20 лет до 2,1 % у лиц старше 60 лет. С возрастом этот феномен может исчезать или маскироваться приобретенными нарушениями реполяризации [23].

У больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы данный синдром выявляется чаще, чем у лиц с экстракардиальной патологией. СРР регистрируется у 13 % лиц с болью в области сердца, доставленных в отделения неотложной помощи [25]. У пациентов с аномалиями проводящей системы сердца СРР встречается в 35,5 % случаев, наиболее часто наблюдаясь у больных с ранним возрастом дебюта пароксизмов аритмий — в 60,4 % [23].

СРР выявляется у 19,5 % пациентов терапевтического стационара, в среднем несколько чаще у мужчин (19,7 %), чем у женщин (15,0 %). Достоверно чаще синдром регистрируется при наличии заболеваний сердечно-сосудистой системы (рис. 2). Обращает на себя внимание то, что пациенты с СРР достоверно чаще страдают сердечно-сосуди-

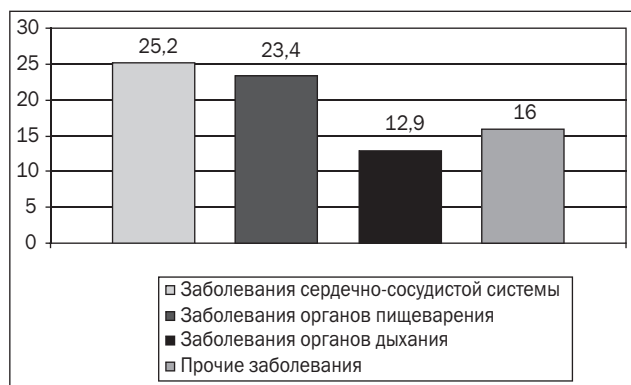


Рисунок 2. Встречаемость СРР при различной патологии внутренних органов

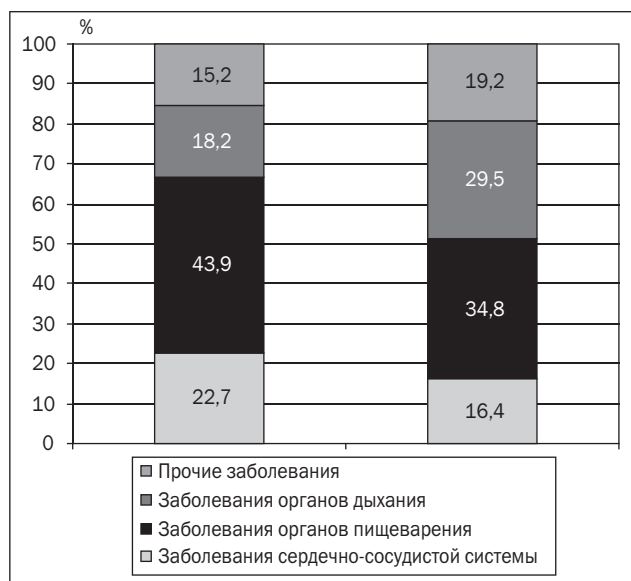


Рисунок 3. Структура заболеваний внутренних органов у пациентов с СРР и без такового

стыми заболеваниями (рис. 3), в особенности нейроциркуляторной дистонией (12,1 % пациентов с СРР против 6,5 % пациентов без него) [5].

СРР — причина многочисленных диагностических ошибок. Подъем сегмента ST на ЭКГ служит поводом для дифференциальной диагностики с гипертрофией ЛЖ, блокадой левой ножки пучка Гиса, перикардитом, тромбоэмболией легочной артерии, интоксикацией препаратами наперстянки, острым инфарктом миокарда [4, 17, 21, 42, 44, 49, 62].

Течение некоторых сердечно-сосудистых заболеваний, в частности нейроциркуляторной дистонии, сопровождающихся выраженными вегетативными приступами с болями в области сердца, может вызывать затруднения в плане исключения инфаркта миокарда. Регистрация ЭКГ в таких ситуациях затрудняет дифференциальную диагностику. Это объясняется схожими ЭКГ-проявлениями СРР и острой фазы инфаркта миокарда: подъемом сегмента ST и высоким зубцом Т. Не редкостью является возникновение СРР после случившегося инфаркта миокарда. Сочетание синдрома с вышеперечисленной патологией заставляет более внимательно относиться к клинической картине заболевания, изменениям лабораторных показателей, данным инструментальных методов диагностики. Большое значение приобретает оценка ЭКГ в динамике [25].

Интересным представляется вопрос состояния вегетативной нервной системы у лиц с СРР. Выраженная симпатикотония в ряде случаев приводит к полному исчезновению признаков СРР на ЭКГ. Ваготония является фактором усиления выраженности синдрома. При суточном мониторинге ЭКГ у лиц с СРР в ночное время его признаки усиливаются, что также может свидетельствовать о значении влияния вагуса в манифестации данного синдрома. Усиление парасимпатикотонии у больных с функциональными расстройствами деятельности сердечно-сосудистой системы, в частности с нейроциркуляторной дистонией, объясняет более частое выявление СРР у данных лиц [8, 9].

О прогностическом значении СРР нет единого мнения. Большинство авторов считают его доброкачественным ЭКГ-феноменом [18, 57, 64], в то же время накопленные к настоящему времени данные заставляют взглянуть на СРР как на возможное звено или проявление патологических процессов, происходящих в миокарде [8, 29, 33].

Стабильные нарушения ритма и проводимости у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями при наличии СРР встречаются в 2–4 раза чаще и могут сочетаться с пароксизмами суправентрикулярных тахикардий. При электрофизиологическом исследовании у 37,9 % практически здоровых лиц с СРР индуцируются пароксизмальные суправентрикулярные нарушения ритма. В структуре нарушений ритма преобладает фибрилляция предсердий — 71 % от всех аритмий (рис. 4). В ка-

честве причин аритмогенности СРР предполагаются как врожденные аномалии строения проводящей системы сердца, так и повышенный тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, имеющий непосредственное влияние на возникновение наджелудочковых аритмий [23].

Необходимо также отметить, что не во всех исследованиях [18, 25] была выявлена разница в частоте и структуре нарушений ритма сердца, возникающих у лиц с СРР, по сравнению с аналогичной группой лиц без этого синдрома. На фоне физической нагрузки у лиц с СРР уменьшается аритмогенность синдрома [20]. По мнению авторов, катехоламины, вырабатываемые во время физической нагрузки, способствуют ликвидации или уменьшению разницы в длительности потенциала действия разных областей миокарда.

В последнее время складывается мнение, что нарушения ритма и проводимости, возникающие у лиц с СРР, обусловлены не столько самим синдромом, сколько его «провоцирующей» аритмогенной активностью при патологии сердечно-сосудистой системы, и это необходимо учитывать при планировании антиаритмической терапии [23].

Рядом авторов СРР рассматривается как кардиальный маркер соединительнотканной дисплазии (СТД) [25]. По нашим данным, у обследуемых с СРР достоверно чаще (51 %), чем у лиц без данного феномена (41 %), выявляются некоторые изолированные признаки недифференцированной СТД (долихоморфия, гипермобильность суставов, арахнодактилия). По мере усиления выраженности синдрома количество регистрируемых

признаков недифференцированной СТД возрастает [9].

При рассмотрении СРР как проявления синдрома СТД сердца особое положение занимает прогностическое значение сочетания СРР и добавочных хорд ЛЖ. Считается, что наиболее клинически значимыми являются поперечно-базальные и множественные хорды, которые ведут к нарушениям внутрисердечной гемодинамики и диастолической функции сердца, способствуют возникновению сердечных аритмий [22, 26, 27]. В качестве причины развития экстрасистолии рассматривается аномальное растяжение папиллярных мышц, развитие митральной регургитации. По нашим данным, при СРР достоверно чаще выявляются признаки СТД, чем у лиц без него: 57,1 и 33,3 % соответственно. Более чем у трети лиц с СРР регистрируются косые добавочные хорды ЛЖ (35 % в группе с СРР и 9 % обследуемых без СРР) [38]. Добавочные хорды способны стать причиной нарушений гемодинамики. Такие нарушения чаще всего проявляются ухудшением диастолической функции ЛЖ, возникающим из-за противодействия расслаблению при высоком расположении косых хорд. Увеличение жесткости миокарда может происходить и за счет ухудшения интрамурального кровотока, возникающего при натяжении хорды. Показано, что добавочные хорды при их базальном расположении способны вести к снижению толерантности к физическим нагрузкам [36]. По нашим данным, у лиц с СРР и косыми базально-срединными хордами выявляются наибольшие изменения функции расслабления ЛЖ [6].

Нами проведена оценка состояния центральной гемодинамики у практически здоровых лиц младшего возраста ($24,9 \pm 0,6$ года) с СРР по сравнению с обследуемыми без данного феномена. Лица с СРР по сравнению с обследуемыми без него характеризуются ухудшением функции расслабления ЛЖ, ослаблением сократительной функции левых камер сердца, увеличением массы миокарда ЛЖ [8].

При сравнении исследуемых эхокардиографических показателей в группах различной выраженности СРР 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 СРР характеризуются появлением у некоторых лиц признаков бессимптомной диастолической дисфункции ЛЖ сердца. Доля их составила 3,5 % от всех обследуемых с СРР [6].

Влияние СРР на показатели центральной гемодинамики у лиц старшей возрастной группы до сих пор оставалось неизученным. Наши исследования показали, что у практически здоровых лиц старшего возраста ($50,9 \pm 1,9$ года) с СРР реги-



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

стрируются 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 (лица без СРР) и обследуемыми с СРР увеличивались. В группе с максимальной выраженностью синдрома доля лиц с бессимптомной дисфункцией ЛЖ сердца составляла половину от всех обследуемых с СРР. В контрольной группе бессимптомная дисфункция ЛЖ регистрировалась в 10 % случаев [8].

Стресс-эхокардиография, проведенная всем обследуемым старшей возрастной группы, показала, что у лиц с СРР 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 снижение наблюдалось у обследуемых с крайними степенями выраженности синдрома [9]. Ухудшение характеристик центральной гемодинамики по мере увеличения выраженности СРР, 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 СРР и сердечной недостаточностью [7]. По-видимому, СРР при достаточной выраженности может являться самостоятельным фактором ее формирования [9].

Представленные данные диктуют, на наш взгляд, необходимость существенного изменения отношения врачей общей практики к факту диагностики у обследуемого лица (освидетельствуемого на предмет годности к работе в экстремальных условиях) или пациента СРР желудочков сердца.

Выявление при ЭКГ-обследовании СРР требует выполнения следующего алгоритма:

- проведение расспроса и физикального исследования с целью выявления признаков хронической сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма;
- фенотипическое обследование пациента с целью выявления внешних признаков недифференцированной СРР, оценка выраженности дисплазии;
- оценка степени выраженности синдрома ранней реполяризации;
- проведение суточного мониторирования ЭКГ с целью исключения пароксизмальных нарушений сердечного ритма;
- проведение эхокардиографии покоя с целью исключения скрытой систолической и диастолической дисфункции миокарда, наличия ремоделирования ЛЖ;
- у лиц со средней и максимальной выраженностью СРР при нормальных показателях эхограммы в покое — проведение стресс-

эхокардиографии с целью выявления признаков систолической дисфункции на фоне физической нагрузки.

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

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

Список литературы

1. Аббакумов С.Д., Романов М.М., Стае М. Синдром преждевременной реполяризации желудочков // *Кардиология*. — 1979. — Т. 19, № 7. — С. 82-86.
2. Андрейченко Т.А., Шепелева А.А., Сергеев И.Н. Состояние здоровья выпускников медицинского колледжа // *Приложение к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика»*. — 2005. — Т. 4, № 4. — С. 14-15.
3. Ахмедов Н.А. Синдром ранней реполяризации и функциональное состояние сердца у жителей Азии, Африки и Латинской Америки // *Кардиология*. — 1986. — Т. 26, № 6. — С. 63-65.
4. Бенюмович М.С., Сальников С.Н. Дифференциальная диагностика синдрома преждевременной реполяризации желудочков и поражений миокарда // *Кардиология*. — 1984. — Т. 24, № 5. — С. 96-99.
5. Бобров А.Л. Течение заболеваний внутренних органов у пациентов с синдромом ранней реполяризации желудочков сердца // *Достижения и перспективы медицинской реабилитации: Сб. науч. трудов, посвященный 70-летию Военного санатория «Чемитоквадже»*. — Сочи, 2004. — С. 174-175.
6. Бобров А.Л., Бойцов С.А., Темнов А.Н. Электро- и эхокардиографические особенности синдрома ранней реполяризации желудочков // *Сердечная недостаточность*. — 2002. — № 4. — С. 565-569.
7. Бобров А.Л., Шуленин С.Н. Новая классификация синдрома ранней реполяризации желудочков: клиническое значение и применение // *Кардиология СНГ*. — 2006. — Т. 4, № 1. — С. 123.
8. Бобров А.Л., Шуленин С.Н. Эхокардиографические изменения у практически здоровых лиц с синдромом ранней реполяризации // *Вестник Российской военно-медицинской академии. Приложение*. — 2005. — № 1 (13). — С. 63-64.

9. 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.
10. Большакова Т.Ю. Электрокардиографический синдром преждевременной реполяризации желудочков: распространенность, патогенез, дифференциальная диагностика: Автореф. дис... канд. мед. наук. — Томск, 1992. — 23 с.
11. Большакова Т.Ю., Шульман В.А. О патогенезе синдрома ранней реполяризации // Кардиология. — 1996. — Т. 36, № 10. — С. 55-56.
12. Воробьев Л.П., Грибкова И.Н., Басина М.Г., Петрусенко Н.М. Сочетание синдрома ранней реполяризации желудочков и синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта // Кардиология. — 1988. — Т. 28, № 8. — С. 104.
13. Воробьев Л.П., Грибкова И.Н., Петрусенко Н.М. Возможные механизмы возникновения синдрома ранней реполяризации желудочков // Кардиология. — 1985. — Т. 25, № 4. — С. 110-112.
14. 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.
15. Воробьев Л.П., Грибкова И.Н., Петрусенко Н.М. Малые признаки при синдроме ранней реполяризации желудочков // Кардиология. — 1990. — Т. 30, № 3. — С. 92-94.
16. 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.
17. Грибкова И.Н., Петрусенко Н.М., Казюлин А.Н., Демин А.И. 25-летнее наблюдение за больным с синдромом ранней реполяризации желудочков, симулирующим рецидивирующий инфаркт миокарда // Кардиология. — 1987. — Т. 27, № 7. — С. 118-119.
18. Гриценко Э.Т. Некоторые аспекты генеза синдрома ранней реполяризации желудочков // Кардиология. — 1990. — Т. 30, № 6. — С. 81-85.
19. Гуляев В.А., Карташов В.Т. Перспективы развития диспансеризации в армии и на флоте // Воен.-мед. журн. — 2003. — Т. 324, № 1. — С. 28-36.
20. Гусаров Г.В., Морошкин В.С., Антонова И.С., Канцевич И.А. Поздние потенциалы у лиц с синдромом ранней реполяризации желудочков // Вестн. аритмологии. — 1998. — № 10. — С. 55-57.
21. Дашевская А.А., Скрибник Э.Я., Чевалкова Р.А., Серова Г.А. Синдром преждевременной реполяризации желудочков и как причина ошибочного диагноза ишемической болезни сердца // Сов. медицина. — 1983. — № 1. — С. 81-83.
22. Домницкая Т.М. Прижизненная диагностика аномально расположенных хорд сердца у взрослых и детей // Терапевт. арх. — 1997. — Т. 69, № 11. — С. 60-62.
23. 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.
24. Колесников Д.В. Наследственные маркеры пароксизмальных нарушений сердечного ритма у больных с аномалиями проводящей системы сердца: Автореф. дис... канд. мед. наук. — СПб., 1997. — 21 с.
25. Локишин С.Л., Васильева Л.И., Правосудович С.А. и др. Клинико-инструментальная оценка синдрома ранней реполяризации желудочков // Мат-лы 2-го междунар. панславянско-го конгресса по электрокардиостимуляции и клинической электрофизиологии сердца. — Санкт-Петербург, 1994. — С. 146.
26. Нранян Н.В. Клиническое значение ложных сухожилий желудочков сердца (результат пятилетнего наблюдения) // Кардиология. — 1991. — Т. 31, № 1. — С. 83-86.
27. Переточилина Т.Ф., Иорданиди С.А., Антюфьев В.Ф. Аритмогенное значение аномальных хорд сердца // Доктор Лэдинг. — 1995. — № 3. — С. 23-25.
28. Скоробогатый А.М. Электрокардиографическая диагностика и классификация синдрома ранней реполяризации желудочков // Клинич. медицина. — 1985. — Т. 63, № 1. — С. 47-51.
29. Скоробогатый А.М. Синдром ранней реполяризации желудочков // Кардиология. — 1986. — Т. 26, № 11. — С. 89-94.
30. Скоробогатый А.М., Калитенко Б.А., Пекуш А.П., Сидоренко А.В. Синдром ранней реполяризации желудочков при патологии сердечно-сосудистой системы // Кардиология. — 1990. — Т. 30, № 6. — С. 103-105.
31. Скоробогатый А.М., Калитенко Б.А., Пекуш А.П., Сидоренко А.В. Патология сердечно-сосудистой системы и синдром ранней реполяризации желудочков // Терапевт. арх. — 1990. — Т. 62, № 4. — С. 33-35.
32. Сторожаков Г.И., Гендлин Г.Е., Блохина И.Г. и др. Ложные хорды: расположение в полости желудочка и клиническая значимость // Визуализация в клинике. — 1993. — № 2. — С. 9-12.
33. Сторожаков Г.И., Струтынский А.В., Авадьяев Р.А., Кисляк О.А. Синдром ранней реполяризации желудочков // Кардиология. — 1992. — Т. 32, № 9/10. — С. 107-111.
34. Шуленин С.Н., Бобров А.Л. Способ диагностики скрытой сердечной недостаточности: Пат. 2279843 Российская федерация, МПК8 А 61В 5/02. — № 2004113713/14; Заявл. 05.05.04; Опубл. 20.07.06. Бюл. № 20. — 2 с.
35. Эпштейн Р.С., Кузнецова З., Ячейка М. // Астраханская обл. науч. конф. врачей. Тезисы докладов. — Астрахань, 1989. — С. 45-46.
36. Юренев А.П., Деверз Р., Рынькова Е.Е., Дубов П.Б. Об аномальных хордах сердца // Терапевт. арх. — 1995. — Т. 67, № 8. — С. 23-25.
37. Austoni H., Rosati R., Gregorini L. et al. Stellectomy and exercise in man // Amer. J. Cardiol. — 1979. — Vol. 43, № 5. — P. 399.
38. Boitsov S., Bobrov A. Correlations between connective tissue dysplasia and early repolarization syndrome // European Heart Journal. — 2003 September. — Vol. 24, Abstr. Suppl. — P. 49.
39. Chou T.C. Electrocardiography in clinical practice. — New York: Grune and Stratton, 1979. — IX, 599 p.
40. Douglas P.S., Carmichael K.A., Pavlsky P.M. Extreme hypercalcemia and electrocardiographic changes // Am. J. Cardiol. — 1984. — Vol. 54, № 6. — P. 674.
41. Goldberger E. Electro-vectorcardiography; a simple method of studying vectorcardiography, using the conventional electrocardiogram // Am. J. Cardiol. — 1959. — Vol. 3, № 1. — P. 124-128.
42. 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.
43. Gussak I., Antzelevitch C. Early repolarization syndrome: clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms // J. Electrocardiol. — 2000. — Vol. 33, № 4. — P. 299-309.
44. Hasbak P., Engelman M.D. Early repolarization. ST-segment elevation as a normal electrocardiographic variant // Ugeskr. Laeger. — 2000. — Vol. 162, № 44. — P. 5928-5929.
45. Hugo N., Dormehl I.C., Gelder A.L. A positive wave at the J-point of electrocardiograms of anesthetized baboons // J. Med. Primatol. — 1988. — Vol. 17, № 6. — P. 347.
46. Kralios T.A., Martin L., Burgess M.L., Malar K. Local ventricular repolarisation changes due to sympathetic nerve branch stimulation // Amer. J. Physiol. — 1975. — Vol. 228, № 5. — P. 16-21.
47. Kuo C.S., Surawicz B. Ventricular monophasic action potential changes associated with neurogenic wave abnormalities and isoproterenol administration in dogs // Amer. J. Cardiol. — 1976. — Vol. 38, № 2. — P. 170-177.
48. Litovsky S.H., Antzelevitch C. Rate dependence of action potential duration and refractoriness in canine ventricular endocardium differs from that of epicardium: role of the transient outward current // J. Am. Coll. Cardiol. — 1989. — Vol. 14, № 4. — P. 1053.
49. MacKenzie R. Asymptomatic ST segment elevation // J. Insur. Med. — 2004. — Vol. 36, № 1. — P. 84-87.

50. 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.

51. Morace G., Padeletti L., Porciani V.C., Panam F. Effect of isoproterenol on the «early repolarisation» syndrome // *Amer. Heart J.* — 1979. — Vol. 97, № 3. — P. 343-347.

52. Okamoto M., Nagata S., Parn J. et al. // *J. Cardiology.* — 1981. — Vol. 11, № 1. — P. 265-270.

53. Parisi F., Beckmann C.H., Lancaster M.C. The spectrum of ST segment elevation in the electrocardiograms of healthy adult men // *J. Electrocardiol.* — 1971. — Vol. 4, № 1. — P. 137-144.

54. Poh K.K., Low A., Tan H.C., Chia B.L. Early repolarization pattern occurring with the Wolff-Parkinson-White syndrome // *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* — 2003. — Vol. 11, № 3. — P. 263-265.

55. Randall W.C., Armous I.D., Gels W.P. et al. Regional cardiac distribution of the sympathetic nerves // *Fed. Proc.* — 1972. — Vol. 31, № 4. — P. 1199-1208.

56. Randall W.C., Szentivanyi M., Pace I.B. et al. Patterns of sympathetic nerve projection on to canine heart // *Circulat. Res.* — 1968. — Vol. 22, № 3. — P. 315.

57. Shipley R.A., Halloran W.R. The four lead electrocardiogram in 200 normal men and women // *Amer. Heart J.* — 1936. — № 11. — P. 325-345.

58. Solomon A., Barish R.A., Browne B., Tso E. The electrocardiographic features of hypothermia // *J. Emerg. Med.* — 1989. — Vol. 7, № 2. — P. 169.

59. Sridharan M.R., Horan L.G. Electrocardiographic J wave of hypercalcemia // *Am. J. Cardiol.* — 1984. — Vol. 54, № 6. — P. 672.

60. Takamoto T., Nitta M., Tsujibayashi T. et al. The prevalence and clinical features of pathologically abnormal mitral valve leaflets (myxomatous mitral valve) in the mitral valve prolapse syndrome: an echocardiographic and pathological comparative study // *J. Cardiol.* — 1991. — Vol. 21. — P. 75-86.

61. Ueda H., Yanai Y., Murao S. et al. Electrocardiographic and vector-cardiographic changes produced by electrical stimulation of the cardiac nerves // *Jap. Heart. J.* — 1964. — Vol. 28. — P. 359-372.

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

63. Van Dam L., Fast J., de Boo T. et al. Normal diastolic filling patterns of the left ventricle // *Europ. Heart J.* — 1988. — Vol. 9, № 2. — P. 165.

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

65. 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.

Получено 12.12.12 □

Шуленін С.Н., Бойцов С.А., Бобров А.Л.

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ СИНДРОМУ РАНЬНОЇ РЕПОЛЯРИЗАЦІЇ ШЛУНОЧКІВ, АЛГОРИТМ ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТІВ

Резюме. Розглянуто теорії патогенезу синдрому ранньої реполяризації шлуночків, обговорюється його клінічне значення, запропоновано алгоритм обстеження пацієнтів.

Ключові слова: порушення ритму серця, електрокардіографія, лівий шлуночок, хронічна серцева недостатність, синдром ранньої реполяризації, сполучнотканинна дисплазія.

Shulenin S.N., Boytsov S.A., Bobrov A.L.

CLINICAL SIGNIFICANCE OF EARLY VENTRICULAR REPOLARIZATION SYNDROME, ALGORITHM OF PATIENTS' EXAMINATION

Summary. The hypotheses of pathogenesis of the early ventricular repolarization syndrome are considered, 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, connective tissue dysplasia.