

ВЛАДИМИРОВ Д. О., ШАБЛИНОВА Т. С., ШИРМАНКИНА М. В., БАЛЫКОВА Л. А.
НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ
НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ

Аннотация. Одной из актуальных проблем современной педиатрии остается предикция развития электрической нестабильности миокарда. В статье отражены факторы риска, патогенетический механизм аритмий. Применение доступных неинвазивных методов позволяет своевременно диагностировать электрическую нестабильность сердца у детей. Описаны параметры электрокардиограммы, отражающие процессы деполяризации и реполяризации миокарда желудочков, позволяющие выявить пациентов из групп риска по развитию жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма.

Ключевые слова: электрическая нестабильность миокарда, дети, диагностика, электрокардиография.

VLADIMIROV D. O., SHABLINOVA T. S., SHIRMANKINA M. V., BALYKOVA L. A.
NONINVASIVE METHODS OF DIAGNOSIS OF ELECTRICAL INSTABILITY
OF THE MYOCARDIUM IN CHILDREN

Abstract. One of the urgent problems of modern pediatrics is the prediction of the development of electrical instability of the myocardium. The article reflects the risk factors, the pathogenetic mechanism of arrhythmias. The use of available non-invasive methods allows timely diagnosis of electrical heart instability in children. The parameters of the electrocardiogram are described, which reflect the processes of depolarization and repolarization of the ventricular myocardium, which make it possible to identify patients at risk for the development of life-threatening cardiac arrhythmias.

Keywords: electrical myocardial instability, children, diagnostics, electrocardiography.

Введение. Проблема электрической нестабильности миокарда у детей остается одной из самых важных в современной педиатрии. Это связано с необходимостью разработки предикторов развития «злокачественных» нарушений ритма сердца и внезапной сердечной смерти (ВСС). Не смотря на отсутствие единого общепринятого определения, большая часть исследователей полагает, что электрическая нестабильность миокарда (ЭНМ) представляет собой стереотипную реакцию на воздействие различных триггерных факторов, заключающуюся в изменении электрофизиологических свойств миокарда, клинически проявляющуюся нарушениями ритма и проводимости, характеризующимся различной степенью риска развития фатальных событий (жизнеугрожающих аритмий) с риском возникновения ВСС [1].

Одним из ключевых аспектов в прогнозировании риска возникновения аритмии является выявление ее этиологических и предрасполагающих факторов. Среди факторов, способствующих развитию ЭНМ и сердечных аритмий, ведущее значение имеют половые и возрастные особенности, нарушения фаз сна и дыхания во сне, (тахипноэ и брадипноэ), лишение сна и синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна. Нарушения обмена веществ, например, дефицит белков и избыток животных жиров в пище, гиперхолестеринемия и дислипидемия, гипергликемия и гипогликемия, а также электролитные нарушения, такие как гипокалиемия, гипокальциемия и гипомагниемия, могут быть факторами риска ЭНМ [2].

Среди заболеваний и патологических состояний, которые могут повысить риск возникновения аритмии, можно выделить острый инфаркт миокарда, острую и хроническую сердечную недостаточность, артериальную гипертензию, гипертрофию миокарда, сепсис, гипоксию и гипоксемию и др. Немаловажное значение придается лекарственным препаратам, способствующим риску возникновения аритмий. Употребление алкоголя и опиоидная наркомания также могут повышать риск аритмий [2].

Основополагающий патогенетический механизм ЭНМ сводится к тому, что участки миокарда находятся в разных фазах деполяризации, тогда как в других участках сердца еще не завершилась реполяризация. При неадекватном изменении концентрации ионов Ca^{2+} происходит изменение длительности потенциала действия (ДПД) и периода рефрактерности. Если в соседних отделах миокарда изменения ДПД происходят в противофазе, возникает пространственная гетерогенность рефрактерного периода и формируются условия для запуска механизма reentry. Явление гетерогенности ДПД отражается на электрокардиограмме в форме временной альтернации морфологии зубца Т, пространственной дисперсии интервала QT и других изменений. Таким образом, ЭНМ представляет собой пространственно-временное явление, сопряженное с феноменом электрической неустойчивости [3].

Цель работы: провести анализ научных данных об электрокардиографических маркерах ЭНМ.

Материалы и методы исследования. Осуществлен анализ современных российских и зарубежных научных работ по причинам, факторам риска, патогенетическим механизмам развития аритмий, применимости неинвазивных методов диагностики ЭНМ, представленных в научной электронной библиотеке eLibrary и в базах данных PubMed, Scopus.

Ключевыми методами диагностики нарушений ритма сердца и электрических процессов в миокарде остаются поверхностная электрокардиография (ЭКГ) в 12 отведениях, холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ-ЭКГ), электрофизиологическое исследование сердца (ЭФИ), ЭКГ высокого разрешения и дисперсионное картирование ЭКГ. Преимуществом данных диагностических методов являются их относительно невысокая

стоимость и неинвазивность [4].

Важно своевременно диагностировать ЭНМ с применением наиболее доступных ЭКГ методов. Следует обращать внимание на признаки наследственных заболеваний, которые могут быть выявлены с помощью поверхностной ЭКГ в 12 отведениях и связаны с повышенным риском ВСС [5]. Среди таких заболеваний: каналопатии и некоторые кардиомиопатия [6]. В качестве ЭКГ-предикторов электрической нестабильности в фазе деполяризации выступают: увеличение длительности QRS; фрагментация комплекса QRS и пространственный угол QRS-T $>105^\circ$, а также выявление поздних потенциалов желудочков (ППЖ) используемых при ХМ-ЭКГ и ЭКГ высокого разрешения [7].

Нестабильность в фазе реполяризации отражают альтернация Т-волны (>45 мкВ), длительность и дисперсия интервала QT, длительность скорректированного интервала QT (интервал QTc), JT; интервал от вершины волны Т (T_{peak}) до окончания волны Т (T_{end}) отражающий дисперсию реполяризации желудочков (интервал $T_{peak}-T_{end}$, соотношение T_{pe}/QT).

ЭКГ-маркерами дисфункции вегетативного контроля сердечной деятельности считаются турбулентность и уменьшением индекса замедления сердечного ритма ($DC <2,5$ мс), а также в роли предикторов могут выступать спектральные и временные параметры variability ритма сердца. Для большинства маркеров ЭНМ приняты международные консенсусы по стандартам измерения и клинической интерпретации. Степень влияния каждого из маркеров зависит от наличия или отсутствия структурной / генетически детерминированной первичной электрической патологии сердца [2; 8].

Интервал QT – один из наиболее значимых параметров ЭКГ, отражающий процессы деполяризации и реполяризации миокарда желудочков, позволяющий выявить пациентов из групп риска по развитию жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма и ВСС [9]. Значение этого показателя зависит от пола, возраста и в большей степени от частоты сердечных сокращений (ЧСС). Поэтому более информативна оценка продолжительности интервала QT с коррекцией на ЧСС (QTc) [10].

Продолжительность интервала QTc более 440 мс не является нормой в любом возрасте. Независимо от причин (первичное или вторичное) удлинение интервала QT во всех случаях отражает ЭНМ и риск развития фатальной аритмии и внезапной сердечной смерти [11]. Согласно европейским рекомендациям по предупреждению ВСС, следует выставлять диагноз синдром удаленного интервала QT при QTc >480 мс (или >460 мс в сочетании с синкопальными состояниями), однако опыт кардиологов России, говорит о том, что исключить заболевание требуется уже при удлинении QTc свыше 440 мс [11].

Для определения риска возникновения серьезных нарушений сердечного ритма

используется метод оценки дисперсии интервала QT (dQT) – разница между минимальной и максимальной продолжительностью интервала QT в каждом из 12 отведений электрокардиограммы в состоянии покоя. Увеличение dQT более чем на 60–70 мс, свидетельствует о гетерогенности процессов деполяризации и реполяризации миокарда желудочков, что повышает риск неблагоприятного исхода [2; 9].

Наличие признаков ранней реполяризации на ЭКГ традиционно считается вариантом нормы, однако в последние годы получены данные ее потенциальной роли в качестве маркера ЭНМ и предиктора аритмий. ЭКГ-синдром характеризуется элевацией точки J (соединение комплекса QRS и сегмента ST) на 0,1 мВ в 2 смежных отведениях. Доступность для анализа и простота выявления ранней реполяризации делают данный показатель удобным для стратификации риска ВСС, однако нужны дальнейшие исследования для определения его предсказательной точности у детей [12].

Дисперсия абсолютного интервала JT (JTd, мс) – временной показатель, вычисленный как разница между максимальным и минимальным значениями интервала JT в 12 отведениях ЭКГ. Увеличение JTd (55 мс и более) отражает гетерогенность процессов реполяризации или предрасположенность миокарда желудочков к аритмогенезу [2].

Большой интерес проявляется в последнее время к изучению интервала между вершиной и окончанием T-волны. Этот интервал отражает трансмуральную дисперсию реполяризации (ТДР), замедление которой является значимым механизмом развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий сердца по механизму reentry. Измерение ТДР может быть использовано для идентификации лиц с высоким риском развития жизнеугрожающих аритмий [13].

В 2018 г. Tse G. и его коллеги провели мета-анализ, который показал связь между интервалом $T_{peak}-T_{end}$ и отношением $T_{peak}-T_{end} / QT$ с возможным риском сердечных проблем у пациентов с врожденным удлинением интервала QT. Согласно данным исследования, если значения данных параметров выше нормы, вероятность возникновения сердечных событий значительно увеличивается [14].

В качестве одного из перспективных методов оценки ЭНМ выступает микровольтная альтернация зубца T (мВАТ), отражающая также нарушения в реполяризации. Альтернация T-волны представляет собой изменение формы, амплитуды, длительности или полярности зубца T в последовательных кардиоциклах. В зависимости от возможности достоверного выявления изменений зубца T альтернации подразделяют на макро- и микроальтернации. Макроальтернации (значения >50 мкВ) оцениваются при проведении статических нагрузочных проб по динамике непрерывно регистрируемой электрокардиограммы. МВАТ (значения в диапазоне до 30 мкВ) – почти незаметное изменение амплитуды зубца T в

следующих друг за другом комплексах QRST, что невозможно визуально выявить на стандартной ЭКГ. Микроальтернации зубца T стало возможным определить только с момента широкого использования цифровой ЭКГ и микропроцессорной обработки данных [15].

К числу ЭКГ-предикторов ЭНМ можно отнести удлинение QRS, так как данный параметр связан с риском ВСС. По данным исследования Kurl S. et al. [7], увеличение длительности QRS на каждые 27 мс сопровождается повышением риска ВСС на 27%. В то же время удлинение QRS является неспецифичным маркером ВСС, поскольку может характеризовать общий риск смертности, что указывает на целесообразность использования данного показателя для стратификации риска ВСС совместно с другими критериями [6].

Более информативным критерием стратификации риска ВСС представляется фрагментация комплекса QRS, которая, как предполагается, обусловлена фиброзными и/или рубцовыми изменениями миокарда. В окрестности данных зон формируются пограничные слои с замедленной скоростью проводимости возбуждения. На ЭКГ это проявляется в виде коротких спайков длительностью менее 25 мс на зубцах Q, R или S. Если обычный электрокардиограф еще зафиксирует расщепление вершины R-зубца, то спайки на фронтах Q, R, S останутся незамеченными. На цифровой ЭКГ фиксируется достаточное количество отсчетов ЭКГ, позволяющее с помощью высших производных идентифицировать спайки frQRS [16].

В качестве маркера ЭНМ выступает и пространственный угол QRS-T. Так, угол QRS-T находится в пределах 0–60 ° при здоровом миокарде. Чем выше степень гетерогенности потенциала действия при переходе от фазы деполяризации к фазе реполяризации, тем выше значение угла QRS-T. Пороговое значение QRS-T >105° считается строгим и независимым маркером общей смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и ВСС [17].

Сегодня одной из самых важных задач в области неинвазивной электрокардиологии является раннее выявление ЭНМ, которая лежит в основе аритмогенных механизмов ВСС, а также прогнозирование развития потенциально опасных аритмий. Неинвазивное выявление этого субстрата стало возможным благодаря методу ЭКГ высокого разрешения (ЭКГ ВР). Суть метода заключается в анализе низкоамплитудных, высокочастотных сигналов в конце комплекса QRS – поздних потенциалов желудочков (ППЖ). Они отражают замедленную, фрагментированную активность, возникающую в неоднородно измененном миокарде, где участки поврежденных миофибрилл перемежаются с фиброзной тканью. Для определения наличия ППЖ проводится статистическая обработка комплекса QRS с использованием временного (time domain) анализа (метод Симсона). Считается, что в основе электрофизиологического феномена ППЖ лежит механизм microentry в участках с локальной задержкой проведения возбуждения различного происхождения: зона ишемии

миокарда, воспалительные или склерозированные участки миокарда, местные нарушения электролитного баланса, активация симпатических влияний и др. [18].

Оценка вариабельности сердечного ритма (BCP) – метод стратификации риска ВСС, позволяющий количественно охарактеризовать влияние вегетативной нервной системы (ВНС) на функцию синусового узла. Повышение активности тонуса симпатического отдела ВНС сопровождается увеличением ЧСС. В свою очередь прогрессивное увеличение ЧСС способствует снижению BCP, что является предиктором аритмогенных событий [15].

Временной анализ основан на расчете значений выделенного количества R-R интервалов, частотный – на разделении обрабатываемой выборки R-R интервалов с помощью преобразования на частотные спектры разной плотности. Наиболее часто используемые временные показатели, определяемые из межинтервальных различий, включают SDNN – стандартное отклонение всех NN интервалов, SDANN – стандартное отклонение средних значений NN-интервалов, вычисленных по 5-минутным промежуткам в течение всей записи, RMSSD – квадратный корень средних квадратов разницы между смежными NN интервалами, NN50 – количество случаев, в которых разница между длительностью последовательных NN, превышает 50 мс, pNN50 – пропорция интервалов между смежными NN, превосходящих 50 мс, к общему количеству NN интервалов в записи. Все эти показатели отражают быстрые высокочастотные колебания в структуре BCP и высоко коррелируют с вероятностью аритмических событий и ВСС [11].

Заключение. ЭНМ на сегодняшний день остается серьезной проблемой не только для пациентов с уже имеющейся кардиальной патологией, но и для относительно здоровых лиц. В связи с этим разработка и внедрение в клиническую практику предикторов риска ЭНМ является важной задачей, для решения которой могут использоваться неинвазивные методы диагностики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гришаев С. Л. Электрическая нестабильность миокарда: причина, диагностика, лечение. – СПб.: Издательство ООО «Агентство ВиТ-Принт», 2011. – 128 с.
2. Лышова О. В., Бородин Н. В., Смольянинов С. В. Диагностика и коррекция электрической нестабильности миокарда при артериальной гипертензии и синдроме обструктивного апноэ-гипопноэ сна: методические рекомендации. – Воронеж: ЦНТИ, 2017. – 26 с.
3. Мрочек А. Г., Вайханская Т. Г., Фролов А. В., Воробьев А. П., Мельникова О. П., Гуль Л. М., Сидоренко И. В., Боровкова Л. В. Идентификация электрокардиографических предикторов электрической нестабильности миокарда //

- Евразийский кардиологический журнал. – 2011. – № 1. – С. 21–27.
4. Abdelghani S. A., Rosenthal T. M., Morin D. P. Surface Electrocardiogram Predictors of Sudden Cardiac Arrest // *Ochsner J.* – 2016. – Vol. 16 (3). – P. 280–289.
 5. Narayanan K., Chugh S. S. The 12-lead electrocardiogram and risk of sudden death: current utility and future prospects // *Europace.* – 2015. – Vol. 17, Suppl. 2. – P. 7–13.
 6. Никифоров В. С., Метсо К. В. Электрокардиографические предикторы внезапной сердечной смерти // *Consilium Medicum.* – 2018. – № 20 (5). – С. 29-33.
 7. Kurl S., Mäkikallio T. H., Rautaharju P., Kiviniemi V., Laukkanen J. A. Duration of QRS complex in resting electrocardiogram is a predictor of sudden cardiac death in men // *Circulation.* – 2012. – Vol. 125 (21). – P. 2588–2594.
 8. Pietrasik G., Zaręba W. QRS fragmentation: diagnostics and prognostic significance // *Cardiol. J.* – 2012. – Vol. 19 (2). – P. 114–121.
 9. Мельникова И. Ю., Токарева Ю. А. Индекс «электрической добротности сердца» позволяет спрогнозировать степень риска фатальных кардиогенных состояний у детей и подростков // *Экспер. и клин. гастроэнтерол.* – 2021. – № 185 (1). – С. 150–154.
 10. Пилюк Т. М., Пристром А. М. Электрическая нестабильность миокарда у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса // *Лечебное дело.* – 2022. – № 2 (81). – С. 34–39.
 11. Макаров Л. М. Холтеровское мониторирование. – 4-е изд. – М.: Медпрактика-М, 2017. – 504 с.
 12. Ali A., Butt N., Sheikh A. S. Early repolarization syndrome: a cause of sudden cardiac death // *World J. Cardiol.* – 2015. – Vol. 7 (8). – P. 466–475.
 13. Ostman-Smith I., Wettrell G., Keeton B. Age- and gender-specific mortality rates in childhood hypertrophic cardiomyopathy // *Eur. Heart J.* – 2008. – Vol. 29. – P. 1160–1167.
 14. Tse G., Gong M., Meng L., Wong C. W., Georgopoulos S., Bazoukis G., Wong M. C. S., Letsas K. P., Vassiliou V. S., Xia Y., Baranchuk A. M., Yan G. X., Liu T. Meta-analysis of $T_{peak-T_{end}}$ and $T_{peak-T_{end}}/QT$ ratio for risk stratification in congenital long QT syndrome // *J. Electrocardiol.* – 2018. – Vol. 51 (3). – P. 396–401.
 15. Шубик Ю. В., Тихоненко В. М. Холтеровское мониторирование при аритмиях. – СПб.: Невский ракурс, 2019. – 432 с.
 16. Gong B., Li Z. Total mortality, major adverse cardiac events, and echocardiographic-derived cardiac parameters with fragmented QRS complex // *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* – 2016. – Vol. 21 (4). – P. 404–412.
 17. Hnatkova K., Seegers J., Earthel P., Novotny T., Smetana P. Clinical value of different

QRS-T angle expression // *Europace*. – 2018. – Vol. 20 (18). – P. 1352–1361.

18. Savelieva I. V., Merkulova I. N., Strazhesko I. D. The relationship of late ventricular potentials with the nature of the lesion of the coronary bed and the contractile function of the left ventricle according to coronary ventriculography in patients with coronary artery disease // *Cardiology*. – 2013. – Vol. 14. – P. 23–27.