

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

М.М.Медведев, О.Е.Велеславова

СИНДРОМ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ: СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА

Санкт-Петербургский государственный университет, Научно-клинический и образовательный центр «Кардиология»

Рассматриваются электрокардиографические признаки паттерна ранней реполяризации желудочков, обсуждаются критерии стратификации риска развития желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти у пациентов с синдромом ранней реполяризации.

Ключевые слова: синдром ранней реполяризации желудочков, каналопатии, электрокардиография, внезапная сердечная смерть, желудочковые аритмии, фибрилляция желудочков, имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор.

Electrocardiographic signs of the early ventricular repolarization pattern are considered, the risk stratification criteria of ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in patients with early ventricular repolarization syndrome are discussed.

Key words: early ventricular repolarization syndrome, canalopathies, electrocardiography, sudden cardiac death, ventricular arrhythmias, ventricular fibrillation, implantable cardioverter-defibrillator.

Еще несколько лет назад сочетание понятий «синдром ранней реполяризации» (СРР) и «стратификация риска», как минимум, вызвало бы недоразумение. Сегодня, проводя исследование родственников внезапно умерших молодых людей и выявляя у них электрокардиографические (ЭКГ) изменения, характерные для паттерна ранней реполяризации (ПРР) желудочков мы вынуждены обсуждать стратификацию риска и выбор лечебной тактики [1, 2]. Выяснилось, что ЭКГ паттерн, еще совсем недавно рассматривавшийся как абсолютно «безобидный» и весьма распространенный в популяции, может быть потенциально «злокачественным» и указывать на высокий риск развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий (ЖА).

Представляется необходимым определить различия в терминах СРР и ПРР. Пожалуй, здесь будет вполне уместна аналогия с синдромом и феноменом WPW. Под ПРР мы понимаем только соответствующую ЭКГ картину, тогда как СРР помимо ПРР предполагает выявление ЖА и/или синкопальных состояний (см. ниже). Впрочем, такая точка зрения не является общепринятой, и в большинстве публикаций понятия ПРР и СРР не разделяются.

Сравнительно недавно критерии, на основании которых может быть определен ПРР, претерпели серьезный пересмотр, что не было замечено большинством кардиологов и врачей функциональной диагностики. Об этом свидетельствует та частота, с которой те или иные изменения реполяризации, выявленные при анализе ЭКГ или данных холтеровского мониторирования ЭКГ, ошибочно трактуются как ПРР. Конечно, гипердиагностика ПРР не приведет к каким-либо фатальным последствиям, но недооценка его «злокачественных» форм может быть весьма опасна. Указанные факторы и побудили нас написать эту статью. Прежде чем приступить к изложению материала, позвольте предложить вам для анализа три стандартных ЭКГ, зарегистрированных при обследовании родственников внезапно умерших молодых людей (рис. 1-3). Изучите эти ЭКГ и определите, есть ли на них признаки ПРР.

Представления об ЭКГ ПРР сформировались достаточно давно, когда после изобретения F.N.Wilson однополюсных отведений возникла необходимость в интерпретации зарегистрированных кривых и определении границ нормы. В 1947 году G.B.Mayers с соавторами писали, что элевация сегмента ST величиной от 0,5 до 2,0 мм может рассматриваться как нормальный вариант в том случае, если вогнутый сегмент ST начинает подниматься сразу от точки J и переходит в высокую положительную волну T [3]. В англоязычной литературе эту публикацию принято рассматривать как отправную точку в описании ПРР.

В 1953 году M.J.Goldman в статье «Подъем сегмента RS-T в средних и левых прекардиальных отведениях как вариант нормы» писал, что подъем сегмента ST от 2 до 4 мм в отведениях V₃-V₆ может встречаться как вариант нормы. Особенно часто такой ЭКГ паттерн выявлялся у молодых афроамериканцев (в 1953 году использовалось иное определение этой группы населения). Указывалось, что такая форма ЭКГ могла быть ошибочно расценена как изменения при перикардите или остром инфаркте миокарда. Отмечалось, что после физической нагрузки происходила нормализация сегмента ST (его возвращение к изолинии) [4].

Термин «ранняя реполяризация» применительно к указанным ЭКГ изменениям, вероятно, возник благодаря публикации R.H.Wasserburger и W.J.Alt, где в качестве механизма этого феномена указана «ускоренная реполяризация желудочков». Чрезвычайно интересно, что авторы изучали феномен элевации «ST junction» в двух группах пациентов. В первой (n=37) указанные изменения возникали в отведениях V₃-V₅ на фоне поворота сердца против часовой стрелки вокруг продольной оси, что связывалось с потенциалами передней стенки левого желудочка (ЛЖ). У 11 пациентов второй группы подъем сегмента ST фиксировался в отведениях II, III, aVF, V₅ и V₆, не сопровождался какими-либо изменениями электрической позиции сердца и связывался с потенциалами задней нижней стенки ЛЖ. Важно, что уже тогда авторами



Рис. 1. ЭКГ пациента Н. Эта и последующие ЭКГ зарегистрированы при обследовании родственников внезапно умерших молодых людей [2]. Обращает внимание элевация точки J и косовосходящее смещение сегмента ST, максимально выраженное в отведениях V_{2-4} . Объяснение в тексте.

отмечалась зазубренность на нисходящей части зубца R, выявленная у части пациентов [5].

В дальнейшем было проведено большое количество исследований, которые закрепили за СРР репута-

цию «безобидного» ЭКГ паттерна, при этом представления о критериях диагностики ПРР варьировали в довольно широких пределах. Некоторые исследования были посвящены длительному наблюдению за пациен-



Рис. 2. ЭКГ пациента М. Объяснения в тексте.

тами с ПРР. Так, сроки наблюдения за 65 пациентами с ПРР в публикации Н.Камбара и J.Филлипса достигали 26 лет [6]. Авторы продемонстрировали, что ПРР является вариантом нормы. Интересно, что они выделяли восемь признаков, на основании которых ставился диагноз, что, с учетом современных представлений, несколько избыточно.

A.L.Klatsky и соавторы проанализировали 2234 ЭКГ, зарегистрированные при обследовании здоровых пациентов в 1983-85 годах. Они были повторно пересмотрены в 2000 году. ПРР был выявлен на 670 ЭКГ, 330 ЭКГ были расценены как пограничные и 1081 как

нормальные [7]. Было проведено сравнение пациентов с ПРР и нормальной ЭКГ. Продемонстрировано, что ПРР чаще отмечался у мужчин, моложе 40 лет, с более высоким уровнем физической активности. Каких либо различий по числу госпитализаций, смертности, установленным диагнозам выявлено не было, что позволило авторам оценить ПРР как часто встречающееся и вполне безобидное явление.

Подобные результаты исследований привели к тому, что и в руководствах по анализу ЭКГ ПРР уделялось минимальное внимание, и он трактовался исключительно как вариант нормы. Например, в руководстве

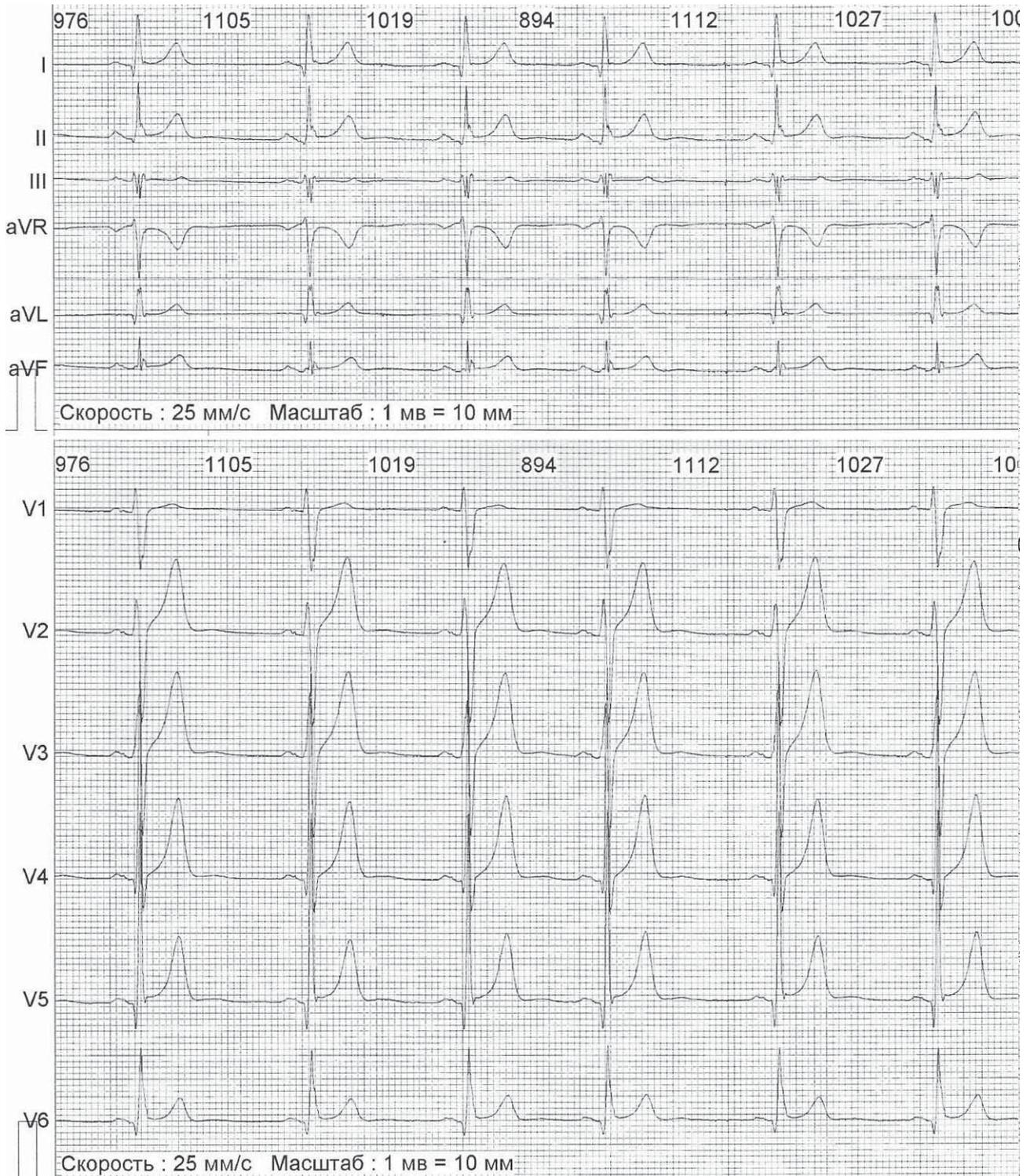


Рис. 3. ЭКГ пациента Р. Объяснения в тексте.

ЭКГ В.Surawicz и Т.К.Knilas PRR рассматривается в разделе, обсуждающем причины подъема сегмента ST в норме, ему посвящено всего три абзаца текста, который не сопровождается иллюстрациями [8]. Более того, в обширном руководстве по электрическим заболеваниям сердца, изданном в том же 2008 году, СРР упоминается лишь единожды (в разделе по дифференциальной диагностике синдрома Бругада), ему посвящена единственная литературная ссылка [9].

В том же 2008 году ситуация с СРР кардинально изменилась, благодаря публикации М.Haissaguerre и соавторов [10]. Авторы использовали принципиально иной подход к определению прогностической значимости PRR. Вместо длительного наблюдения за пациентами с PRR, было проведено обследование 206 больных, реанимированных при остановке сердца, обусловленной идиопатической фибрилляцией желудочков (ФЖ). Всем этим пациентам были установлены имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) и при последующем наблюдении в течение 61 ± 50 месяцев анализировались данные мониторингирования устройств. В контрольную группу были включены 412 лиц без болезней сердца, сопоставимых по полу, возрасту и уровню физической активности. Важно, что диагноз СРР устанавливался в полном соответствии с принятыми в настоящее время критериями (см. ниже).

Было продемонстрировано, что СРР достоверно чаще встречался в основной (31%), чем в контрольной (5%) группе ($p < 0,001$). В основной группе СРР ассоциировался с мужским полом и наличием синкопальных состояний или внезапной остановки кровообращения во сне. Мониторинг ИКД продемонстрировал большую частоту повторных эпизодов ФЖ у больных с СРР, чем у пациентов с отсутствием этого ЭКГ паттерна. Полученные данные позволили авторам сделать вывод, что внезапная остановка сердца ассоциирована с PRR.

К такому же выводу в том же 2008 году пришли R.Rosso и соавторы, обследовавшие 45 больных перенесших остановку сердца вследствие идиопатической ФЖ, а также 124 пациента контрольной группы и 132 молодых спортсмена [11]. Элевация точки J достоверно чаще ($p < 0,001$) выявлялась у больных с идиопатической ФЖ (42%), чем у пациентов контрольной группы

(13%). Эта закономерность распространялась не на все отведения ЭКГ. Различия были достоверны для нижних отведений, отведений I-aVL, но не для отведений V₄-V₆. Вместе с тем, авторы отмечали, что применение этих данных на практике затруднено, так как частота идиопатической ФЖ не превышает 1:10000. Поэтому выявленный при скрининге PRR нельзя рассматривать как фактор риска ФЖ. Значение ФЖ, индуцированной в ходе электрофизиологического исследования (ЭФИ) в отсутствие спонтанных приступов, также не определено. Поэтому оценивать целесообразность проведения ЭФИ у пациента с синкопальными состояниями, возникающими в отсутствие кардиальной патологии, нужно на основании «злокачественного анамнеза», а не наличия или отсутствия PRR.

В 2009 году в результате длительного (30 ± 11) наблюдения за большим количеством ($n=10864$) пациентов среднего возраста (44 ± 8 лет) было впервые продемонстрировано прогностическое значение PRR [12]. J.T.Tikkanen и соавторы применили достаточно жесткие критерии диагностики СРР (вполне соответствующие современным), что позволило им выявить его лишь в 5,8% случаев в сравнении с 30% в исследовании A.L.Klatsky и соавторов (и это при условии, что еще 14,7% ЭКГ были расценены как «пограничные»). Признаки PRR отмечались в нижних отведениях у 384 пациентов (3,5%), в боковых - у 262 (2,4%), в нижних и боковых - у 16 (0,1%). Элевация точки J в нижних отведениях увеличивала относительный риск кардиальной смерти в 1,28 раза ($p=0,03$), а при ее величине 0,2 мВ и более (выявленной у 36 (0,3%) пациентов) - в 2,98 раза ($p < 0,001$).

Таким образом, в конце 2000-х была продемонстрирована связь PRR и внезапной сердечной смерти (ВСС), что потребовало пересмотра как критериев диагностики PRR, так и выработки методики стратификации риска ВСС у пациентов с PRR. Этому, в частности, была посвящена статья Н.Wellens о необходимости «ревизии» СРР [13]. Важнейшую роль сыграла и публикация С.Antzelevitch и G.X.Yan под названием «Синдромы J-волны», определившая место СРР среди каналопатий [14]. Современные критерии диагностики PRR нашли отражение в консенсусе, опубликованном P.W.Macfarlane, С.Antzelevitch, М.Haissaguerre и др. в

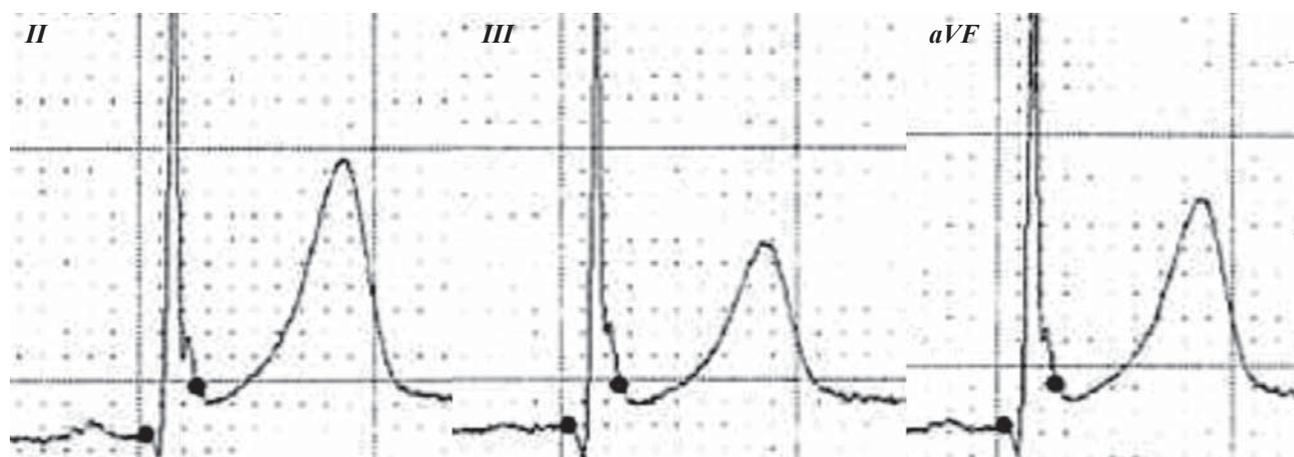


Рис. 4. Увеличенное изображение отведений II, III и aVF ЭКГ, представленной на рис. 2. Точки отражают результаты автоматического определения начала и окончания комплекса QRS.

2015 году [15]. Анализу предложенных критериев, в значительной степени, и посвящена эта статья.

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

К сожалению, у большинства докторов наличие ПРП ассоциируется прежде всего с вогнутым подъемом сегмента ST, переходящим в высокую волну T (вне зависимости от отведений, в которых этот подъем регистрируется) - см. рис. 1. Эту закономерность подтвердил и проведенный нами опрос, в ходе которого большинство врачей обнаружили ПРП именно ЭКГ, представленной на рис. 1, но не на рис. 2 и 3. Вместе с тем, выявление ПРП базируется не на определении подъема сегмента ST, а на деформации нисходящей части зубца R, описываемой англоязычными терминами «notching» и «slurring». Даже с их переводом на русский язык все обстоит не так просто, как хотелось бы. Если «notching» Google translate вполне удовлетворительно интерпретирует как «насечка» или «зарубка», то «slurring» переводится как «смазывать», «стирать», «чернить», а его корень «slug» почему-то ассоциируется с не вполне понятным словом «марашка». Разобраться в этих лингвистических сложностях помогут иллюстрации.

Термином «notching» называют «зазубрину» на нисходящем колене зубца R, которая отчетливо видна в отведениях II, III и aVF ЭКГ, представленной на рис. 2 (в большем масштабе эти отведения ЭКГ представлены на рис. 4). Впрочем, эта «зазубрина» для постановки диагноза ПРП должна соответствовать ряду требований. Прежде всего, это касается тех отведений ЭКГ, в которых она регистрируется. Правомочно ее выявление в отведениях от конечностей (за исключением отведения aVR) и левых грудных отведениях. Правые грудные отведения (V_1-V_3) в диагностике ПРП не участвуют. Амплитуда «зазубрины», измеряемая от изолинии до вершины, должна быть не менее 0,1 мВ. При этом продолжительность комплекса QRS не должна превышать 120 мс, а «зазубрина» располагаться в нижней половине нисходящего колена зубца R. Очевидно, что последние требования относительно ширины комплекса QRS и места расположения «зазубрины» необходимы для

исключения подобных ЭКГ изменений, связанных с нарушениями внутрижелудочкового проведения. Наконец, необходимо подчеркнуть, что для постановки диагноза ПРП «зазубрина» должна быть выявлена в двух и более следующих подряд отведениях.

Выявление «зазубрины» на нисходящем колене зубца R предполагает определение ряда точек, изменение амплитуд и длительностей (см. рис. 5а). Выделяют точки Jo (onset - начало), Jp (peak - вершина) Jt (termination - окончание). Измеряется амплитуда Jp (относительно изолинии) «зазубрины», которая должна быть не менее 0,1 мВ, и интервалы Jo-Jp и Jo-Jt, которые рекомендуется обозначать как D1 и D2, соответственно. Для определения характера сегмента ST (восходящий, горизонтальный или нисходящий) сравнивается положение точки Jt и точки на сегменте ST, отстоящей от нее на 100 мс.

Аналогичный подход применяется и к описанию «сглаженной» части нисходящего колена зубца R (slur). «Сглаженность» может выявляться в тех же отведениях в нижней половине зубца R при продолжительности комплекса QRS не более 120 мс. Предлагается и количественный критерий - угол между верхней и «сглаженной» частями зубца R должен быть не менее 10° (см. рис. 5б). На практике все выглядит несколько сложнее, чем на представленной схеме, и «сглаженность» представляет из себя не прямую линию, а кривую (дугу). Поэтому и описанный угол меняется по величине. В консенсусе предлагается определять точку Jp в тот момент, когда угол достигает величины 10° (при скорости лентопротяжки 25 мм/с и усилении 1 мВ / 1 см).

Таким образом, ПРП может быть диагностирован при наличии «зазубренности» или «сглаженности» нижней части нисходящего колена зубца R. Особо подчеркивается, что «зазубренность» или начало «сглаженности» должны находиться над изолинией. Это не вполне понятно, так как зубец R по определению - положительный, поэтому это уточнение представляется нам несколько избыточным. Точка Jp должна находиться не менее чем в 0,1 мВ над изолинией в двух и более последовательных отведениях стандартной ЭКГ (исключая отведения V_1-V_3). Ширина комплекса QRS должна быть менее 120 мс.

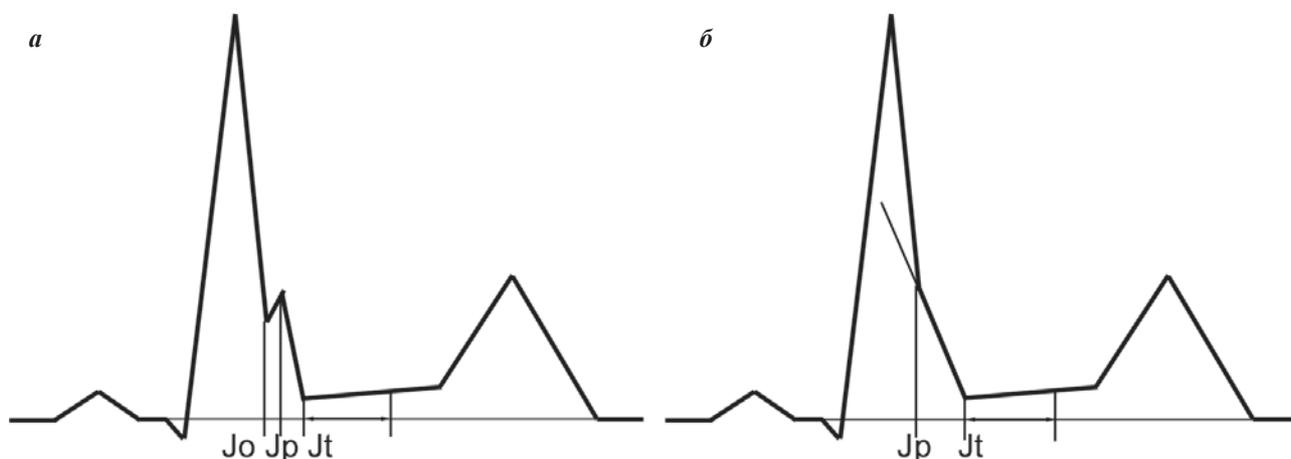


Рис. 5. Оценка «зазубренности» (а) и «сглаженности» (б) конечной части комплекса QRS. Модифицировано из [15]. Объяснения в тексте.

Оценка ширины комплекса QRS должна производиться по особым правилам, поскольку при ПРП его конечная часть отражает не процессы деполяризации, а раннюю реполяризацию. Поэтому при определении длительности QRS отведения, в которых регистрируются признаки ПРП, как указано в консенсусе, должны быть исключены из анализа. Нам представляется, что эти отведения не могут использоваться для определения окончания комплекса QRS, но вполне пригодны для оценки его начала. Это представляется достаточно актуальным, так как именно в левых и нижних отведениях в отсутствие частичной блокады левой ножки пучка Гиса прописывается зубец q, отражающий начало деполяризации желудочков (левой части межжелудочковой перегородки).

При выявлении ПРП необходимо описать, в каких отведениях отмечаются «зазубренность» и/или «сглаженность», оценить их выраженность (положение точек Jp) и наличие подъема, а также форму сегмента ST, восходящую, горизонтальную или нисходящую. Все эти признаки могут определять степень «злокачественности» ПРП. Эти показатели не стоит оценивать как некие константы, так как они способны меняться во времени. Показано, что увеличение амплитуды «зазубренности» и/или «сглаженности» может предшествовать развитию аритмических событий. С другой стороны, в консенсусе четко определено, что наличие элевации сегмента ST в отсутствие «зазубренности» и/или «сглаженности» нельзя рассматривать как признак ПРП.

Таким образом, определившись с критериями диагностики ПРП, вернемся к ЭКГ, представленным на рис. 1-3. На ЭКГ пациента Н. (рис. 1) отсутствуют «зазубренность» и/или «сглаженность», отмечается лишь восходящий подъем сегмента ST, максимально выраженный в отведениях V₂-V₃. На этой ЭКГ нет признаков ПРП.

На ЭКГ пациента М. (рис. 2, увеличенное изображение отведений II, III и aVF - см. рис. 4), отмечается диагностически значимая «зазубренность» в отведениях II, III, aVF, V₅ и V₆. Точное определение положения точек Jp несколько затруднено из-за дрейфа изолинии, но если измерять его относительно интервала PQ (или начала QRS-комплекса, как рекомендуется в консенсусе), то амплитуда «зазубренности» может достигать 0,5 мВ. Ширина комплекса QRS не достигает 120 мс, так что постановка диагноза ПРП вполне обоснована. Таким образом, признаки ПРП у пациента выявляются и в нижних, и в боковых отведениях, они количественно весьма выражены. Впрочем, нам представляется целесообразным оценивать количественные признаки ПРП не изолированно, а соотносить с амплитудой комплексов QRS, которая у этого пациента превышает 2 мВ в отведениях от конечностей и 3 мВ - в грудных. В отведениях с признаками ПРП отмечается восходящая элевация сегмента ST. Напомним, что более «злокачественным» в настоящее время считается горизонтальный или нисходящий сегмент ST. С другой стороны, прогностическое значение ПРП определяется не столько его ЭКГ характеристиками, сколько данными анамнеза пациента (см. ниже).

На ЭКГ пациента Р. (рис. 3) определяется «зазубрина» во II отведении, ее амплитуда превышает 0,2 мВ. В отведениях III и aVF «зазубрины», завершающие комплексы QRS, начинаются ниже изолинии, что не позволяет рассматривать их в качестве признака ПРП. Зафиксированная в отведении V₆ «сглаженность» начинается в верхней половине нисходящего колена зубца R, что характерно не для ПРП, а для нарушений внутрижелудочкового проведения. Таким образом, «зазубренность» и/или «сглаженность» не фиксируются в двух последовательных отведениях, поэтому, несмотря на то, что ширина комплекса QRS не достигает 120 мс, его изменения объясняются особенностями внутрижелудочкового проведения, а не наличием ПРП.

Завершая обсуждение критериев ЭКГ диагностики ПРП, необходимо подчеркнуть, что авторы консенсуса абсолютно справедливо не считают эту проблему окончательно решенной. В частности, сложности в выявлении ПРП могут быть связаны с относительно низким разрешением ЭКГ при ее регистрации со «стандартными» скоростью и усилением (25 мм/с и 1 мВ / 1 см), с использованием фильтров, деформирующих ЭКГ сигнал, с автоматической разметкой комплексов QRS и измерением его ширины. Нам представляется целесообразным применять для выявления ПРП «компьютерные» ЭКГ аппараты с синхронной регистрацией 12 общепринятых отведений с высокой частотой дискретизации и разрядностью аналого-цифрового преобразователя. Это позволит существенно увеличивать масштаб ЭКГ при ее отображении на дисплее, а значит - точнее выполнять необходимые измерения. Для повышения точности измерений может быть применено и когерентное накопление, уменьшающее уровень шумов при повышении амплитуды «полезного» сигнала.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СИНДРОМА РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ

Как уже отмечалось, в последние годы отношение к ПРП и СРП существенно изменилось. Если в рекомендациях по лечению ЖА и профилактике ВСС 2015 года отражены только определение и эпидемиология СРП [16], то в изданном в том же году консенсусе, посвященном синдромам J волны, отношение к СРП совершенно иное [17]. В этом документе совместно рассматриваются синдром Бругада (СБ) и СРП, подчеркивается, что их многое объединяет.

Оба синдрома ассоциируются с развитием полиморфной желудочковой тахикардии (ЖТ) или ФЖ, ВСС молодых людей без структурной патологии сердца. СБ и СРП доминируют у мужчин, могут быть бессимптомны до развития ВСС, которая чаще возникает в возрасте 30-40 лет, что связано с уровнем тестостерона у мужчин. ЭКГ проявления СБ и СРП нарастают на фоне брадикардии и пауз, ВСС чаще наступает во время сна, поэтому нагрузки (включая занятия спортом) не противопоказаны. Главное различие состоит в том, что при СБ преимущественно поражается выходной тракт правого желудочка, а при СРП - нижняя стенка левого. В зависимости от отведений, в которых фиксируются признаки СРП, выделяют три его типа (I

тип - боковой, II тип - нижнебоковой и III тип - распространенный, когда в дополнение к изменениям в нижнебоковой области признаки СРР выявляют в передних или правых отведениях).

Для постановки диагноза СРР (в отличие от ПРР, который отражает наличие только ЭКГ-признаков) рекомендуется применять шанхайскую систему оценки (табл. 1), учитывающую также данные аритмичес-

кого и семейного анамнеза, холтеровского мониторинга ЭКГ и генетического теста. Очевидно, что подобная система оценки направлена на выявление «злокачественного» характера ПРР для последующего определения лечебной тактики.

Это очень непростая задача, так как если частота встречаемости ПРР в популяции при использовании современных «жестких» критериев составляет пример-

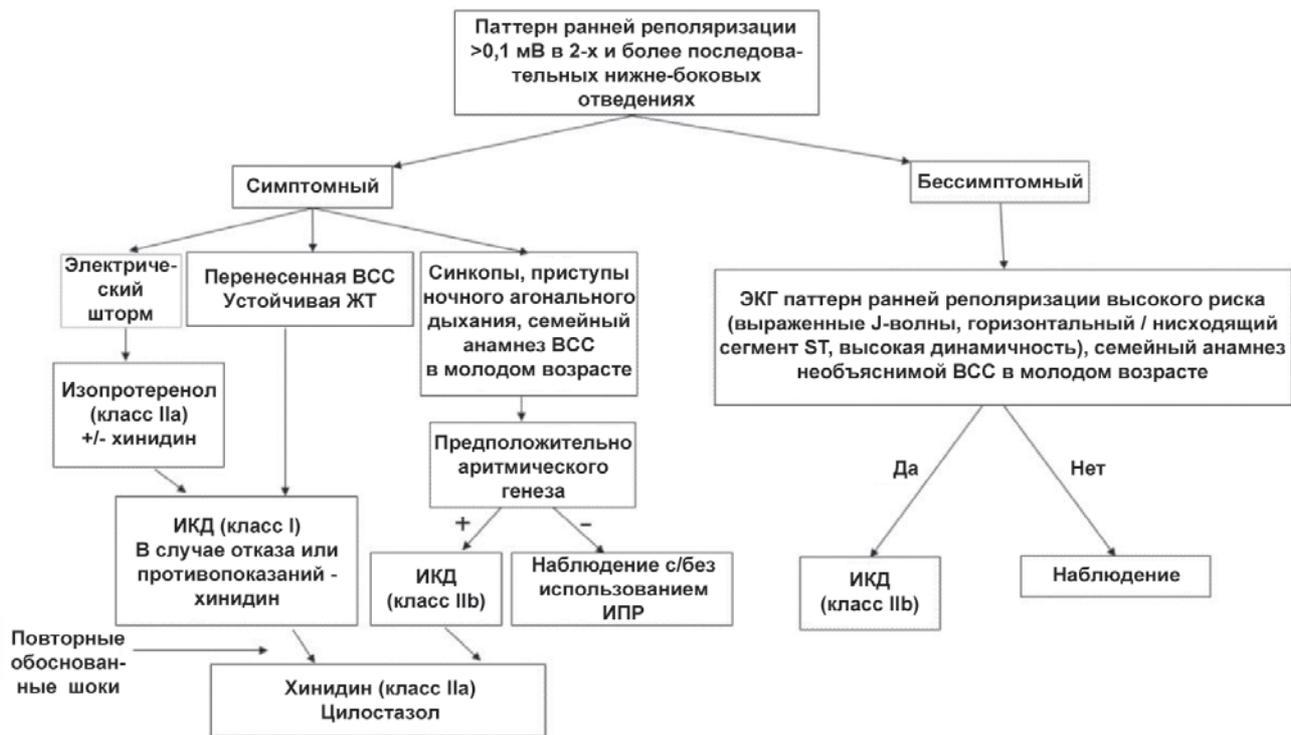


Рис. 6. Лечебная тактика в отношении пациентов с ПРР и СРР (адаптировано из [17]), где ИПП - имплантированный подкожный регистратор.

Таблица 1.

Шанхайская система оценки наличия синдрома ранней реполяризации желудочков

I. Анамнез	
А. Необъяснимая остановка сердца, документированная ФЖ или полиморфная ЖТ	3
В. Предположительно аритмический синкоп	2
С. Синкоп неизвестной этиологии	1
II. Стандартная ЭКГ	
А. ПРР $\geq 0,2$ мВ в >2 нижних и/или боковых отведениях с горизонтальным или нисходящим ST сегментом	2
В. Динамические изменения элевации точки J $> 0,1$ мВ в 2 нижних и/или боковых отведениях	1,5
С. Элевации точки J $\geq 0,1$ мВ не менее чем в 2 нижних и/или боковых отведениях	1
III. Холтеровское мониторирование	
А. Желудочковые экстрасистолы с коротким интервалом сцепления (R на восходящей части или пике T)	2
IV. Семейный анамнез	
А. Родственник с диагностированным СРР	2
В. > 2 родственников первой линии с паттерном ЭКГ 2А	2
С. Родственник первой линии с паттерном ЭКГ 2А	1
Д. Необъяснимая ВСС родственника первой-второй линии моложе 45 лет	0,5
V. Результаты генетического теста	
А. Вероятно патогенная мутация, характерная для СРР	05

где из каждой категории берется только один максимальный результат, необходимо наличие ЭКГ данных, >5 - определенный, 3-4,5 - возможный диагноз, <3 - диагноз не выставляется

но 5%, то вероятность возникновения у этих пациентов ФЖ или разнонаправленной ЖТ не превышает 0,01%, то есть 1 случай на 10000. Поэтому, определяя показания к ИКД, особенно у бессимптомных пациентов, необходимо учитывать ряд факторов. Прежде всего это характер синдрома J-волны. Самым аритмогенным считается III тип ПРР с высокой амплитудой J волн, затем следуют СБ, II и I типы ПРР.

Вероятность возникновения ВСС максимальна у реанимированных пациентов с СРР, при регистрации ФЖ или полиморфной ЖТ, аритмогенных синкопальных состояний, наличии семейного анамнеза ВСС в молодом возрасте. Вместе с тем, необходимо учитывать ряд дополнительных факторов, таких как ранние желудочковые экстрасистолы, фрагментированный комплекс QRS, сопутствующие каналопатии (короткий QT), динамические изменения амплитуды J-волны, ее амплитуда более 0,2 мВ, ее переход в горизонтальный или нисходящий сегмент ST и ряд других признаков.

Алгоритм принятия решений у пациентов с ПРР представлен на рис. 6. Если тактика в отношении симптомных пациентов, особенно перенесших ВСС, вполне понятна, то критерии отбора особенно бессимптомных пациентов с ПРР, для ИКД, несомненно, требуют дальнейшей проработки. К сожалению, помочь в решении этого вопроса не может

даже эндокардиальное ЭФИ. В рекомендациях по обследованию и лечению пациентов с синкопами 2017 года указано, что оно не должно проводиться (класс рекомендаций III) у пациентов с ПРР и синкопами в отсутствие других показаний [18]. В этих же рекомендациях отмечается что «имплантация ИКД может быть рассмотрена (класс рекомендаций IIB) у пациентов с ПРР и предположительно аритмогенными синкопами при наличии семейного анамнеза ПРР с остановкой сердца».

В заключение необходимо подчеркнуть, что отношение к пациентам с ПРР и СРР кардинально изменилось лишь несколько лет назад. Несмотря на опубликованный консенсус, имеются существенные разночтения в диагностике ПРР и даже в терминологии. При анализе уже проведенных исследований необходимо учитывать как критерии, на основании которых выявлялся ПРР, так и расовые, национальные, гендерные и возрастные особенности обследованных. Вместе с тем, уже к настоящему времени сложилось представление о том, что лечебная тактика в отношении пациентов с ПРР должна в первую очередь определяться данными аритмического и семейного анамнеза, оценкой «злокачественного» характера ПРР, выявлением ранних желудочковых экстрасистол (см. табл. 1). Необходимо проведение дальнейших исследований и формирование международных регистров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гордеева М.В., Велеслава О.Е., Батурова М.А. и др. Внезапная ненасильственная смерть молодых людей (ретроспективный анализ) // Вестник аритмологии, 2011, № 65, с. 25-32.
2. Велеслава О.Е. Первичные электрические болезни сердца (каналопатии): принципы обследования близких родственников внезапно умершего // В книге «Кардиологический практикум (сборник клинических разборов)» под ред. Перепеча Н.Б., Шубика Ю.В., Медведева М.М., Гуревича В.С.; СПб: 2016 Том 2. с.
3. Myers G.B., Klein H.A., Stofer B.E., Hiratzka T. Normal variations in multiple precordial leads // Am. Heart J. 1947;34:785.
4. Goldman M.J. RS-T segment elevation in mid- and left precordial leads as normal variant // Am. Heart J. 1953;46:817.
5. Wasserburger RH, Alt WJ. The normal RS-T segment elevation variant // Am J Cardiol 1961;8: 184-92.
6. Kambara H, Phillips J. Long-term evaluation of early repolarization syndrome (normal variant RST-T segment elevation) // Am J Cardiol 1976;38: 157-61.
7. Klatsky A.L., Oehm R., Cooper R.A. et al. The Early Repolarization Normal Variant Electrocardiogram: Correlates and Consequences // Am J Med. 2003;115:171-177.
8. Surawicz B, Knisals T.K. Chou's electrocardiography in clinical practice. Sixth edition. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2008, 732 p.
9. Gussak I, Antzelevitch C. Electrical diseases of the heart: genetics, mechanisms, treatment, prevention. London: Springer-Verlag, 2008, 968 p.
10. Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization // N Engl J Med 2008;358:2016-23.
11. Rosso R, Kogan E, Belhassen B, et al. J-point elevation in survivors of primary ventricular fibrillation and matched control subjects: incidence and clinical significance // J Am Coll Cardiol 2008;52:1231-8.
12. Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, et al. Long-term outcome associated with early repolarization and electrocardiography // N Engl J Med 2009;361:2529-37.
13. Wellens H. Early repolarization revisited // N Engl J Med 2008;358:2063-5.
14. Antzelevitch C, Yan GX. J wave syndromes // Heart Rhythm 2010;7:549-58.
15. Macfarlane PW, Antzelevitch C, Haissaguerre M, et al. The Early Repolarization Pattern // J Am Coll Cardiol 2015;66:470-7.
16. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // European Heart Journal (2015) 36, 2793-2867.
17. Antzelevitch C, Yan G-X, Ackerman MJ et al. J Wave Syndromes Consensus Conference: Emerging Concepts & Gaps in Knowledge // Heart Rhythm. 2016 October ; 13(10): e295-e324. doi:10.1016/j.hrthm.2016.05.024.
18. Shen W-K, Sheldon RS, Benditt DG et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope // Circulation. 2017;136:e60-e122.