

<https://doi.org/10.35336/VA-2021-2-37-43>

СИНДРОМ ПРИОБРЕТЕННОГО УДЛИНЕНИЯ ИНТЕРВАЛА QT, ПРОЯВЛЯЮЩИЙСЯ В ПЕРВОМ КОМПЛЕКСЕ ПОСЛЕ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛЫ

О.В.Кононенко, С.А.Зенин, А.В.Федосеенко, И.М.Феликов, О.В.Пятаева, М.С.Ермолаева
ГБУЗ НСО «Новосибирский областной клинический кардиологический диспансер», Россия, Новосибирск, ул. Залесского 6, к. 8

Представлено клиническое наблюдение удлинения интервала QT, проявившееся в первом синусовом комплексе, следующем за желудочковой экстрасистолой.

Ключевые слова: синдром удлиненного интервала QT; желудочковая экстрасистолия; калиевые каналы; прогноз

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Рукопись получена: 18.01.2021 **Исправленная версия получена:** 12.04.2021 **Принята к публикации:** 14.04.2021

Ответственный за переписку: Кононенко Оксана Витальевна, E-mail: kononenko250171@mail.ru

Для цитирования: Кононенко ОВ, Зенин СА, Федосеенко АВ, Феликов ИМ, Пятаева ОВ, Ермолаева МС. Синдром приобретенного удлинения интервала QT, проявляющийся в первом комплексе после желудочковой экстрасистолы. *Вестник аритмологии*. 2021;28(2): 37-43. <https://doi.org/10.35336/VA-2021-2-37-43>.

О.В.Кононенко - ORCID ID 0000-0001-9425-0315, С.А.Зенин - ORCID ID 0000-0003-1272-560X, А.В.Федосеенко - ORCID ID 0000-0002-8766-4867, И.М.Феликов - ORCID ID 0000-0003-4400-0814, О.В.Пятаева - ORCID ID 0000-0001-8638-0937, М.С.Ермолаева - ORCID ID 0000-0003-0137-4058

ACQUIRED LONG QT SYNDROME, MANIFESTING IN THE FIRST COMPLEX AFTER A VENTRICULAR EXTRASYSTOLE

O.V. Kononenko, S.A. Zenin, A.V. Fedoseenko, I.M. Felikov, O.V. Pyataeva, M.S. Ermolaeva
SPHB Novosibirsk Regional Clinical Cardiology Dispensary, Russia, Novosibirsk, 6, c. 8, Zaleskiy str

A case report of unusual QT interval prolongation after ventricular premature beat is presented

Key words: QT interval prolongation; ventricular premature beat; potassium channels; prognosis

Conflict of Interests: nothing to declare

Received: 18.01.2021 **Revision Received:** 12.04.2021 **Accepted:** 14.04.2021

Corresponding author: Kononenko Oxana, E-mail: kononenko250171@mail.ru

For citation: Kononenko OV, Zenin SA, Fedoseenko AV, Felikov IM, Pyataeva OV, Ermolaeva MS. Acquired long QT syndrome, manifesting in the first complex after a ventricular extrasystole. *Journal of Arrhythmology*. 2021;28(2): 37-43. <https://doi.org/10.35336/VA-2021-2-37-43>.

О.В.Кононенко - ORCID ID 0000-0001-9425-0315, С.А.Зенин - ORCID ID 0000-0003-1272-560X, А.В.Федосеенко - ORCID ID 0000-0002-8766-4867, И.М.Феликов - ORCID ID 0000-0003-4400-0814, О.В.Пятаева - ORCID ID 0000-0001-8638-0937, М.С.Ермолаева - ORCID ID 0000-0003-0137-4058

Синдром удлиненного интервала QT является либо врожденным генетически-обусловленным заболеванием, либо приобретенной патологией, проявляющейся на фоне терапии препаратами, влияющими на медленные калиевые каналы и вызывающие удлинение фаз 2 и 3 реполяризации [1]. При этом в подавляющем большинстве случаев удлинение интервала QT является стойким и проявляется во всех ЭКГ комплексах. Существуют единичные публикации о случаях переходящего удлинения интервала QT в одиночных синусовых комплексах, следующих за желудочковой экстрасистолой, причем это удлинение не превышает 480 мс у пациентов, не имеющих врожденного синдрома

удлинения интервала QT и превышающего 480 мс у пациентов с врожденным синдромом удлиненного интервала QT и синкопальными эпизодами в анамнезе [2, 3]. Целью данной работы является представление ЭКГ-феномена удлинения интервала QT в первом комплексе, следующем за желудочковой экстрасистолой, не связанного с передозировкой амиодарона.

Интервал QT - временной отрезок ЭКГ от начала зубца Q до возврата нисходящего колена зубца Т к изолинии, продолжающийся от начала деполяризации до конца реполяризации желудочков. Согласно рекомендациям АНА/ACC/HRS по стандартизации и интерпретации ЭКГ, интервал QT следует измерять во всех 12

отведениях ЭКГ, а в дальнейших расчетах использовать отведение с самым длинным значением интервала QT [4]. Дисперсию интервала QT принято вычислять как разницу между наибольшим и наименьшим значением интервала QT, измеренного во всех отведениях стандартной ЭКГ [4].

Пациентка С., 63 лет, была госпитализирована по поводу тахисистолической формы фибрилляции предсердий с выраженной застойной хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Ухудшение течения ХСН было связано с появлением тахисистолической формы фибрилляции предсердий, в связи с чем было решено предпринять попытку восстановления синусового ритма. Получала амиодарон, бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, диуретики, антагонисты минералокортикоидных рецепторов в максимально возможных дозах, антикоагулянтную терапию. Продолжительность скорректированного QT-интервала не превышала 400 мс, не отмечалось его дисперсии. Данных за врожденную патологию QT-интервала не получено. Синкопальных эпизодов и ранее зарегистрированных случаев удлинения QT-интервала в анамнезе, в том числе семейном, не было. Случаев внезапной смерти, в том числе в молодом возрасте среди родственников не зарегистрировано.

По ЭКГ при поступлении: фибрилляция предсердий с частотой желудочковых сокращений 156 в мин, QT-250 мс, QTc-400 мс. Уровень NTproBNP был повышен и составлял 2341 пг/мл (средний уровень у пациентов с фибрилляцией предсердий в различных исследованиях находится в диапазоне от 800 до 1100 пг/

мл [5]), в остальных клинических и гематологических тестах - без значимых отклонений. При выполнении эхокардиографии при поступлении была выявлена умеренная дилатация полостей обоих предсердий (левое предсердие до 4,6 x 5,8 см, правое предсердие до 4,0 x 6,0 см), незначительная дилатация левого желудочка (конечный диастолический размер - 5,7 см, конечный систолический размер - 4,4 см), умеренная митральная регургитация, умеренная трикуспидальная регургитация, мягкая пульмональная регургитация, признаки умеренной легочной гипертензии (расчетное систолическое давление в легочной артерии 46 мм рт.ст.), незначительная гипертрофия межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка, снижение сократительной способности миокарда левого желудочка (фракция выброса - 44%, фракция укорочения - 22%). Тест 6-минутной ходьбы при поступлении - 180 м. Диагноз при поступлении: Гипертоническая болезнь III стадии, артериальная гипертензия 3 степени, риск сердечно-сосудистых осложнений 4. Персистирующая фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма. ХСН с промежуточной фракцией выброса ЛБ ст., III ФК NYHA. Хроническая болезнь почек СЗБ. Ожирение II ст.

После выполнения чреспищеводной эхокардиографии и исключения внутрипредсердного тромбоза пациентке была по абсолютным показаниям выполнена электрическая кардиоверсия с восстановлением синусового ритма с ЧСС 78 уд/мин, интервал QT после восстановления синусового ритма составлял 360 мс (QTc - 410 мс) и был стабильным во всех синусовых комплексах. Расчет скорректированного интервала

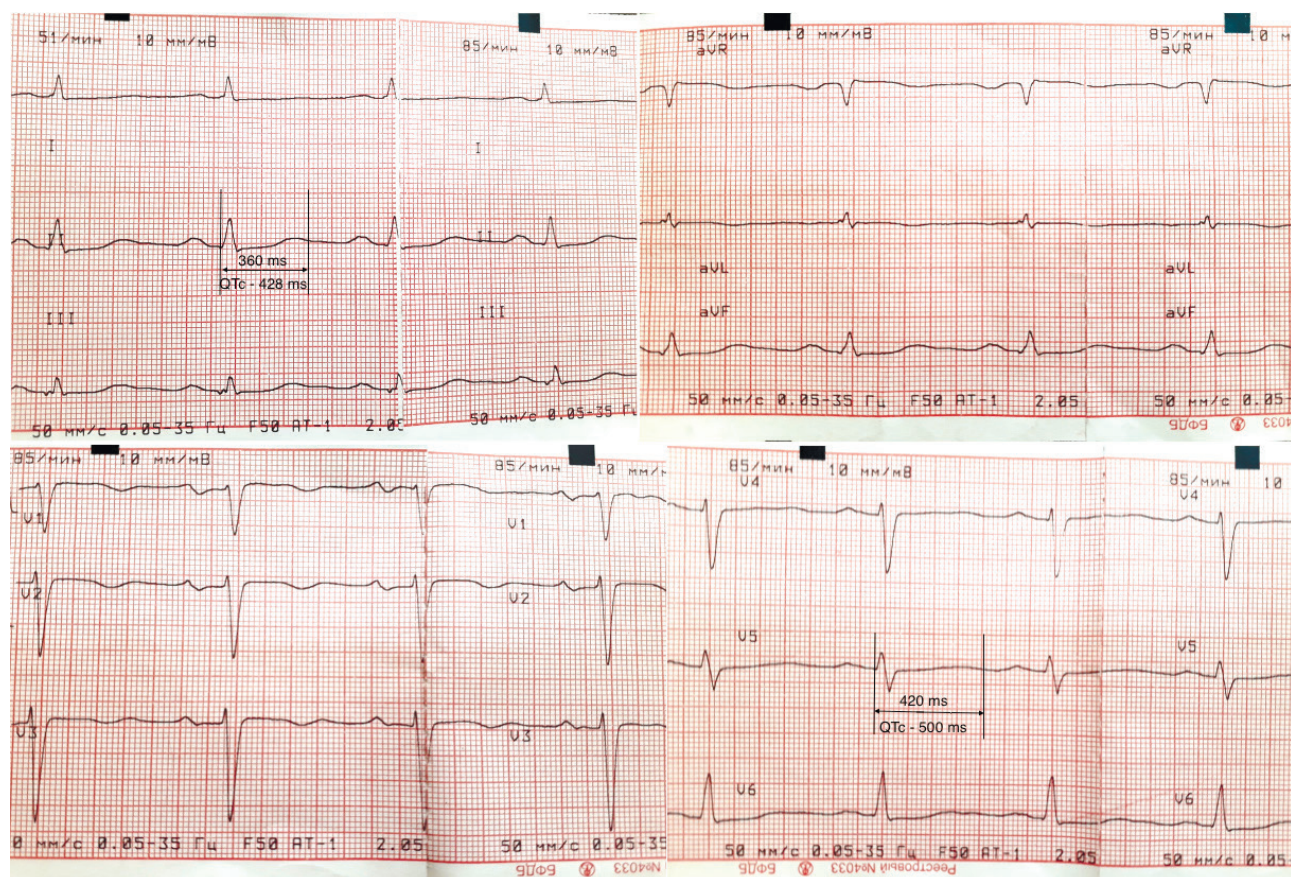


Рис. 1. Дисперсия QT-интервала 60 мс.

QT проводился по формуле Базетта: $QT_c = \text{интервал } QT / \sqrt{RR \text{ интервал}}$.

После восстановления синусового ритма состояние пациентки значительно улучшилось: исчезло ор-

топноз, уменьшилась одышка, увеличилась толерантность к физическим нагрузкам, исчезли отеки. Тест 6-минутной ходьбы на фоне синусового ритма составил 400 м.

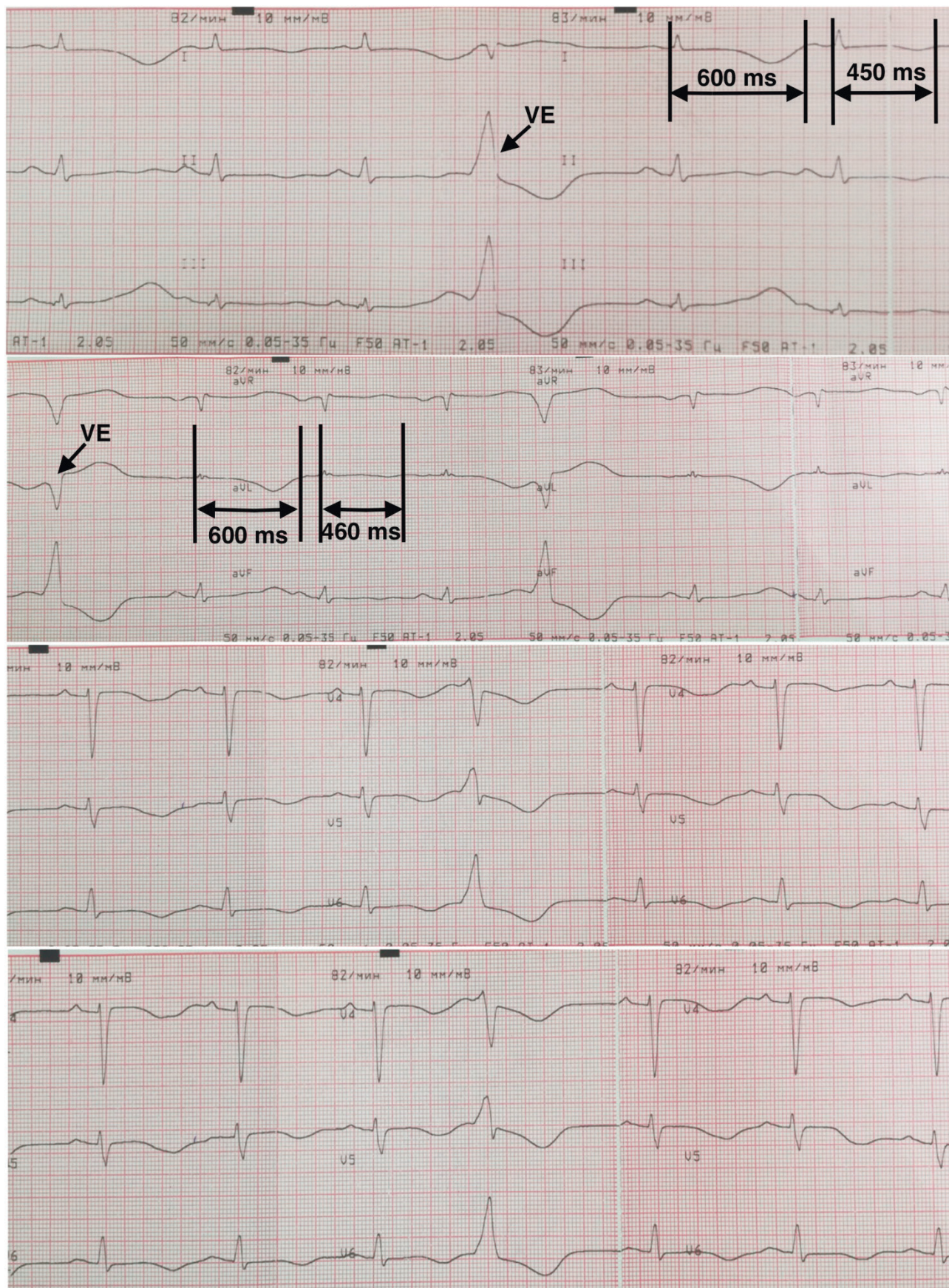


Рис. 2. Резкое удлинение интервала QT до 600 мс в каждом постэкстрасистолическом синусовом комплексе с существенным уменьшением в последующем комплексе.

Пациентке в течение 3 дней после выполнения кардиоверсии проводилась ежедневная запись ЭКГ для мониторингирования QT-интервала, на всех электрокардиограммах интервал QT был стабильный во всех комплексах, значение QTc составляло 410-420 мс, что позволяет исключить амиодарон-ассоциированное удлинение интервала QT.

На четвертый день после восстановления синусового ритма на фоне благополучного самочувствия, удовлетворительного состояния и отсутствия жалоб днем у пациентки имела место внезапная остановка кровообращения, обусловленная фибрилляцией желудочков. Начаты реанимационные мероприятия, продолжавшиеся в течение 15 минут, фибрилляция желудочков купирована высоковольтным разрядом. Пациентка переведена в кардиореанимационное отделение в состоянии крайней степени тяжести, в состоянии комы II, начата искусственная вентиляция легких, интенсивная терапия постреанимационной болезни. За время пребывания в палате интенсивного наблюдения показатели электролитов плазмы, глюкозы крови были в пределах референтных значений. Препаратов, влияющих на продолжительность реполяризации желудочков, пациентка не получала.

При кардиомониторном наблюдении и при неоднократной регистрации ЭКГ в течение первых суток наблюдения в палате интенсивной терапии желудочковых нарушений ритма не регистрировалось, но по ЭКГ имели место признаки электрической нестабильности миокарда: при ЧСС 85 уд/мин интервал QT составлял от 360 мс в стандартных отведениях до 420 мс в левых грудных отведениях, дисперсия QT-интервала составляла 60 мс, интервал QTc составил от 428 до 500 мс (рис. 1).

На следующее утро регистрировалась частая желудочковая экстрасистолия, интервал QT составлял 400-440 мс, QTc соответственно был 470-520 мс (при норме до 450 мс у женщин), сохранялась дисперсия интервала QT 40 мс, обращала на себя внимание редко встречающаяся в клинике особенность: в каждом постэкстрасистолическом комплексе имело место стойкое, регистрируемое после каждой желудочковой экстрасистолы, резкое удлинение интервала QT до 600 мс (рис. 2) с существенным уменьшением в последующем синусовом комплексе. При записи ЭКГ в периоды отсутствия желудочковой эктопии регистрировалось умеренное стойкое удлинение интервала QT во всех комплексах до 400 мс на фоне синусовой тахикардии 112 уд/мин (QTc составил 540 мс) без дисперсии (рис. 3).

Так в течение суток имели место частые эпизоды учащения экстрасистолии, эпизоды непрерывно-рецидивирующей неустойчивой полиморфной желудочковой тахикардии с удлинением QT-интервала в постэкстрасистолических комплексах (рис. 4). Однократно имел место эпизод устойчивой мономорфной желудочковой тахикардии с ЧСС 200 в 1 мин, купированный разрядом дефибриллятора.

Описанный редкий феномен транзиторного значимого удлинения QT интервала в первых постэкстрасистолических комплексах явился очевидным дополнительным клиническим маркером тяжести поражения сердечной мышцы и выраженности нарушения электрических процессов в миокарде желудочков. При этом клинически и по лабораторным и инструментальным данным у пациентки исключены такие острые состояния как острое нарушение мозгового кровообращения, острый коронарный синдром, гипо-

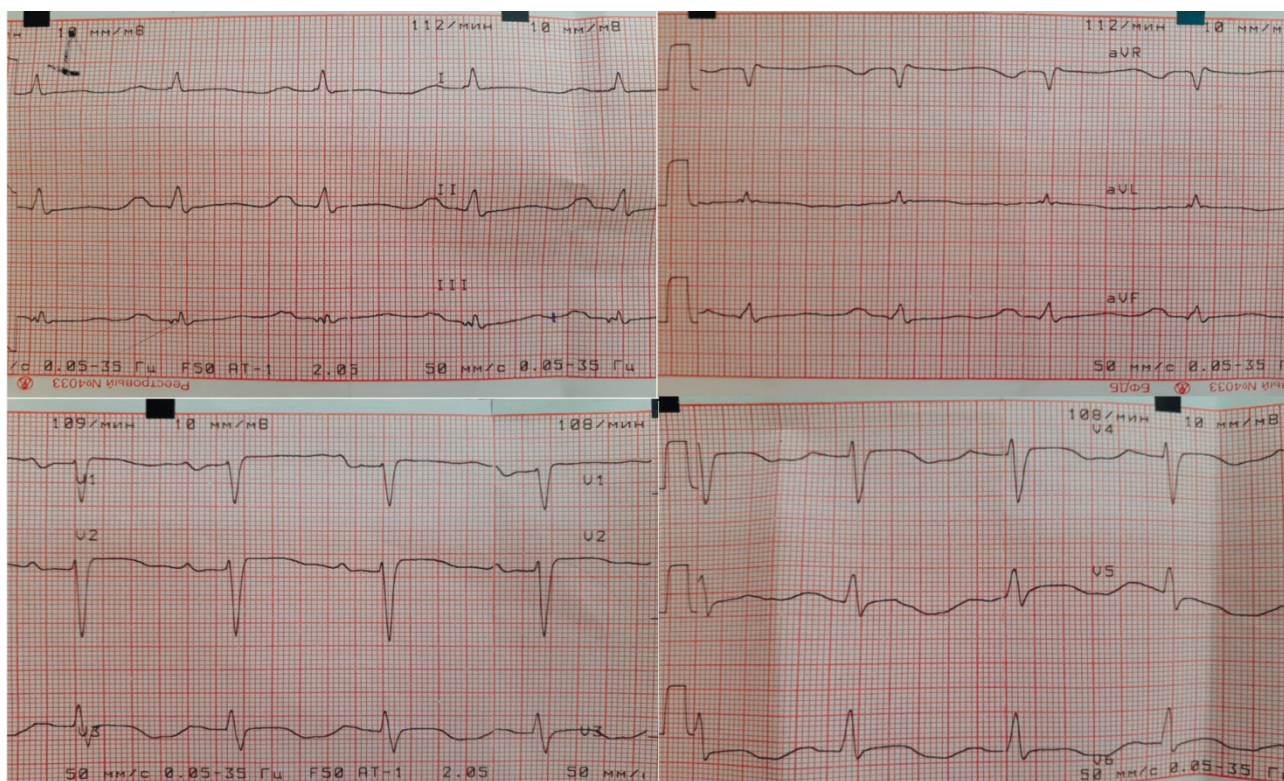


Рис. 3. Умеренное стойкое удлинение интервала QT во всех комплексах до 400 мс на фоне синусовой тахикардии 112 уд/мин (QTc 540 мс) без дисперсии.

гипергликемические состояния. В дальнейшем, в условиях реанимационного отделения пациентка погибла от прогрессирующей сердечной недостаточности.

При проведении патологоанатомического вскрытия выявлено значительное расширение полостей сердца, сердце шаровидной формы, масса миокарда 400 г, умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка; характерные для выраженной сердечной недостаточности морфологические изменения легких печени и почек. При гистологическом исследовании миокарда не было выявлено признаков специфического поражения миокарда, характерного для гипертрофической, дилатационной кардиопатии, инфаркта миокарда, миокардита.

ОБСУЖДЕНИЕ

Интервал QT на поверхностной электрокардиограмме описывает проявление деполяризации и реполяризации желудочков и представляет собой сумму потенциалов действия миоцитов желудочков. Во время фазы 0, отражающей деполяризацию, происходит проникновение ионов натрия в клетку по быстрым натриевым каналам. Фаза 1 отражает быструю раннюю реполяризацию за счет выхода ионов K^+ через временно активированные калиевые каналы и входа ионов Cl^- . Во время фазы 2 (плато) продолжается выходящий ток ионов K^+ из клетки через калиевые каналы вместе с током ионов Ca^{2+} в клетку через медленные кальциевые каналы. Фаза 3 отражает быструю конечную реполяризацию за счет выхода наружу ионов K^+ при относительно низкой проницаемости мембраны для других ионов [6]. Таким образом, реполяризация миокарда в основном зависит от работы калиевых каналов и обусловлена оттоком ионов калия из кардиомиоцита. На функционирование ионных калиевых каналов, а значит и на продолжительность реполяризации миокарда желудочков могут оказывать влияние многие факторы,

такие как электролитные нарушения, воздействие некоторых медикаментов, в том числе противоаритмических, и химических соединений, а также брадикардия, ишемия миокарда, заболевания головного мозга, эндокринные патологии, голодание, гипотермия и др. [7].

Удлинение интервала QT рассматривается, когда интервал QTc превышает 440 мс, но аритмии чаще всего связаны со значениями 500 мс или более [1, 8]. Интервалы от 440 до 460 мс у мужчин и от 440 до 470 мс у женщин считаются пограничными [1, 9]. Блокада калиевых каналов вызывает удлинение фазы 3 реполяризации, а, следовательно, удлинение интервала QT, что в свою очередь может привести к появлению ранних постдеполяризаций во время фаз 2 и 3 потенциала действия. Эти ранние постдеполяризации и могут вызвать желудочковую экстрасистолию, которой предшествует удлинённый в одном синусовом комплексе интервал QT на поверхностной ЭКГ [3].

В описанном нами клиническом случае, напротив, имело место значимое удлинение интервала QT после каждой желудочковой экстрасистолы, в то время как до эктопического комплекса продолжительность фазы реполяризации была увеличена в существенно меньшей степени. Существуют одиночные публикации с описанием подобного феномена [1], причем у пациентов, не имеющих врожденного синдрома удлинённого интервала QT, удлинение данного интервала в комплексах, следующих за желудочковой экстрасистолой, не превышало 480 мс. В литературе описаны так же случаи преходящего удлинения интервала QT при синдроме Такацубо и высказаны гипотезы о катехоламинэргических и преходящих ишемических влияниях, обуславливающих возникновение нарушений реполяризации при этом феномене [10]. Степень удлинения интервала QT, которое может наблюдаться в постэктопических синусовых комплексах и механизмы возникновения этого феномена еще досконально не изучены,

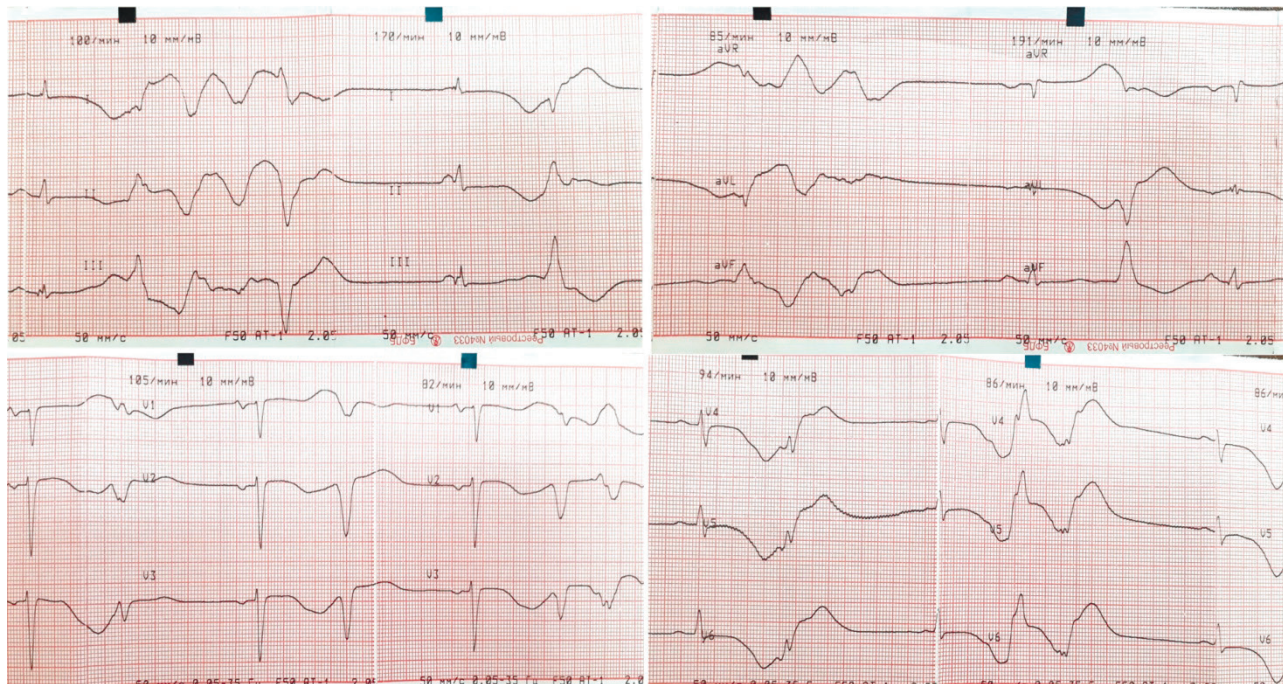


Рис. 4. Эпизоды непрерывно-рецидивирующей неустойчивой полиморфной желудочковой тахикардии с удлинением QT-интервала в постэктопических комплексах

но не вызывает сомнения, что такая неоднородность реполяризации, обусловленная преходящей блокадой калиевых каналов, может приводить к усугублению реполяризационных нарушений и служит показателем нестабильного электрического состояния миокарда желудочков. По нашему мнению можно предположить, что механизм появления данного феномена связан с замедленным восстановлением в условиях патологически измененной клеточной мембраны кардиомиоцита функции осуществления калиевого тока, чем обусловлено сокращение QT интервала только во втором пост-экстрасистолическом комплексе. Помимо удлинения интервала QT в постэкстрасистолическом комплексе в отдельных случаях регистрировалось удлинение продолжительности электрической систолы желудочков так же перед эктопическим комплексом, что тоже отражает нестабильность электрических свойств и транзиторное изменение скорости ионных токов в клетках миокарда желудочков, отражая предрасположенность к фатальным аритмиям.

По-видимому, сходные механизмы лежат в основе феномена «макроальтернации зубца Т» - редкого феномена, также являющегося предиктором неблагоприятного исхода. Макроальтернация зубца Т представляет собой изменения морфологии (формы, амплитуды, длительности или полярности) зубца Т, заметные невооруженным глазом на поверхностной ЭКГ. Альтернация Т-зубца отражает весьма важные изменения реполяризации, в связи с чем идет разработка количественной оценки незначительных колебаний морфологии и амплитуды этой волны. Нельзя исключить влияние изменения морфологии Т-волны на продолжительность QT-интервала [11, 12].

В литературе также предложены другие, кроме интервала QT, предикторы жизнеугрожающих желудоч-

ковых аритмий, такие как отношение скорректированного интервала QT, рассчитанного по формуле Базетта, к интервалу от пика до конца зубца Т в ЭКГ-отведениях с максимальной разницей QT-интервалов. Существует мнение, что это соотношение служит более чувствительным показателем аритмогенеза, поскольку обеспечивает оценку дисперсии реполяризации относительно общей продолжительности реполяризации и отражает угрозу возникновения жизнеугрожающих желудочковых аритмий [1, 13-16]. В представленном нами клиническом случае у пациентки по наружной ЭКГ, где регистрировалась частая желудочковая экстрасистолия с удлинением интервала QT в первом пост-экстрасистолическом комплексе разброс отношений скорректированного интервала QT к интервалу от пика до конца электрокардиографического зубца Т составил от 5,2 до 5,9 (относительных единиц). По данным литературы мы не нашли референтных значений данного параметра, но, однако, складывается впечатление, что минимальный разброс этих значений свидетельствует об отсутствии электрической разнородности миокарда желудочков. В дальнейшем, при ухудшении состояния пациентки, когда при записи ЭКГ желудочковой эктопии не регистрировалось, интервал QT был стабильно удлиненным и составлял 500-560 мс (QTc был 566-634 мс), разброс отношений скорректированного интервала QT к интервалу от пика до конца электрокардиографического зубца Т составлял уже от 3,2 до 7,0, что несомненно свидетельствует о еще более глубоком поражении миокарда (рис. 5).

Таким образом, как преходящее удлинение интервала QT в одиночных синусовых комплексах, следующих за желудочковой экстрасистолией так и внезапное стойкое его удлинение, а так же значительная дисперсия отношений скорректированного интервала

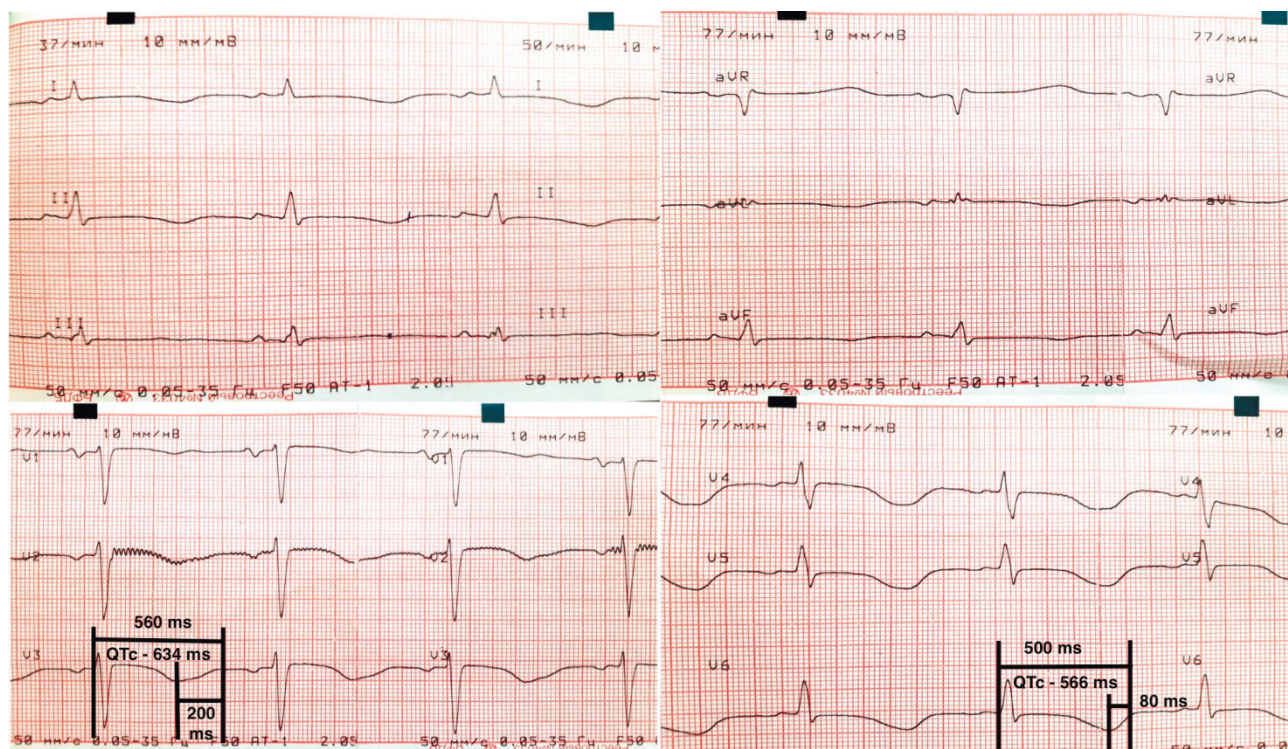


Рис. 5. Разброс отношений скорректированного интервала QT к интервалу от пика до конца электрокардиографического зубца Т составляющий от 3,2 до 7,0.

QT к интервалу от пика до конца электрокардиографического зубца Т может свидетельствовать о глубоком поражении миокарда и угрозе возникновения жизнеугрожающих желудочковых аритмий, что обуславливает целесообразность измерения интервала QT во всех постэкстрасистолических комплексах. Так же авторы предполагают, что современные диагностические методы, используемые в кардиологии, не всегда являются достаточными для тонкого понимания электромеханических процессов, происходящих в миокарде и адекватной интерпретации их тяжести. Представляется сложным на современном этапе убедительно доказать причину преходящего удлинения

QT-интервала, которое может быть обусловлено как поражением миокарда вследствие основного заболевания, так и острыми постгипоксическими реакциями сердечной мышцы, головного мозга, эндокринопатии, потенциально возможным влиянием медикаментов. Возникновение феномена существенного удлинения интервала QT в первом постэкстрасистолическом комплексе у пациентки, перенесшей клиническую смерть вне острой коронарной и мозговой патологии, с точки зрения авторов является редким феноменом, который клиницисту-кардиологу необходимо принимать во внимание при оценке тяжести патологии миокарда у пациентов с ХСН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kallergis EM, Goudis CA, Simantirakis EN, et al. Mechanisms, risk factors, and management of acquired long QT syndrome: a comprehensive review. *Scientific World Journal*. 2012;2012: 212178.
2. Rashid MH, Etsadashvili K, Melia A. QT interval prolongation after premature ventricular contractions (PVCs). *Electronic Physician*. 2010;2: 104-108.
3. Reiffel AJ, Reiffel JA. QT prolongation following ectopic beats: initial data regarding the upper limit of normal with possible implications for antiarrhythmic therapy and concealed (unexpressed) long QT. *J Atr Fibrillation*. 2009;1(5): 113.
4. Колоцей ЛВ, Снежицкий ВА. Методологические подходы к измерению и оценке длительности интервала QT стандартной электрокардиограммы. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2019;17(1): 99-105 [Kolotsey LV, Snezhinskiy VA. Metodologicheskie podhody k izmereniyu i ocenke dlitel'nosti intervala QT standartnoj elektrokardiogrammy. *Jornal of the Grodno State Medical University*. 2019; 17(1): 99-105 (In Russ.)].
5. Thejus J, Francis J. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and atrial fibrillation. *Indian Pacing Electrophysiol Journal*. 2009;9(1): 1-4.
6. Ардашев АВ. Анатомия и электрофизиология проводящей системы сердца. В кн. Клиническая аритмология. 2009: 38-41 [Ardashev AV. Anatomy and electrophysiology of conducting systems heart. In *Clinical Arrhythmology*. 2009; 38-41(In Russ.)].
7. Кушаковский МС. Синдромы удлиненного интервала QT. В кн. Аритмии сердца. 2004: 373-381 [Kushakovskiy M.S. QT-long syndrome in cardiac arrhythmias. 2004; 373-381(In Russ.)].
8. Reardon M, Malik M. QT interval change with age in an overtly healthy older population. *Clinical Cardiology*. 1996; 19 (12): 949-952
9. Surawicz B, Knilans T, Chou T-C. Chou's Electrocardiography in clinical practice. Philadelphia, Pa, USA: W.B. Saunders Company; 2001.
10. Elkhateeb OE, Beydoun HK. Recurrent long QT syndrome and syncope in transient apical ballooning syndrome (takotsubo cardiomyopathy). *Can J Cardiology*. 2008;24(12): 917-919.
11. Armondas AA, Cohen RJ. Clinical utility of T-wave alternans. *Card Electrophysiol Rev*. 1997;V.1: 390-394.
12. Bloomfield DM, Cohen RJ. Repolarisation alternans. In *BMJ Books*. 2001: 256-265.
13. Antzelevitch C. T peak-Tend interval as an index of transmural dispersion of repolarization. *European Journal of Clinical Investigation*. 2001;31(7): 555-557.
14. Antzelevitch C. Role of spatial dispersion of repolarization in inherited and acquired sudden cardiac death syndromes. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*. 2007; 293 (4): H2024-H2038.
15. Antzelevitch C. Heterogeneity and cardiac arrhythmias: an overview. *Heart Rhythm*. 2007; 4 (7): 964-972.
16. Topilski I, Rogowski O, Rosso R, et al. The morphology of the QT interval predicts torsade de pointes during acquired bradyarrhythmias. *Journal of the American College of Cardiology*. 2007;49(3): 320-328.