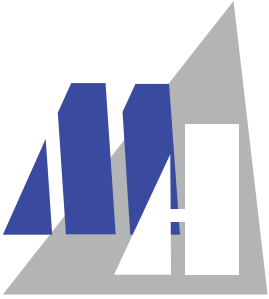


ISSN 2078-5631(Print)
ISSN 2949-2807(Online)

Издается с 2002 года. Включен в Перечень ВАК

Серии научно-практических рецензируемых журналов



Медицинский алфавит

№ 4/2025



Modern Functional
DIAGNOSTICS

MEDICAL ALPHABET
Russian Professional Medical Journal

Современная
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА (1)

РАСФД



www.medalfavit.ru
www.med-alphabet.com

Научный сайт журналаwww.med-alfabet.com**Медицинский портал издательства**www.medalfavit.ru**Издательство медицинской литературы**

ООО «Альфамед»

+7 (495) 616-48-00

medalfavit@mail.ru

Россия, 129515, Москва, а/я 94

**Учредитель и главный редактор
издательства**

Татьяна Владимировна Синецкая

Адрес редакцииМосква, ул. Академика Королева, 13, стр. 1,
оф. 720**Главный редактор журнала**Сергей Сергеевич Петриков, д.м.н., проф.,
член-корр. РАН**Руководитель проекта «Современная
функциональная диагностика»**Sfd.ma@list.ru**Руководитель отдела продвижения,
распространения и выставочной
деятельности**

Борис Борисович Будович

medalfavit_pr@mail.ru

Журнал включен в Перечень ВАК (K2).

Публикуемые материалы могут не отражать точку зрения редакции. Исключительные (имущественные) права с момента получения материалов принадлежат редакции журнала «Медицинский алфавит». Любое воспроизведение материалов и иллюстраций допускается с письменного разрешения издателя и указанием ссылки на журнал.

К публикации принимаются статьи, подготовленные в соответствии с правилами редакции. Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

За точность сведений об авторах, правильность цитат и библиографических данных ответственность несут авторы.

В научной электронной библиотеке elibrary.ru доступны полные тексты статей. Каждой статье присвоен идентификатор цифрового объекта DOI.

Журнал зарегистрирован Министерством РФ по делам печати, теле-, радиовещания и средств массовых коммуникаций. Свидетельство о регистрации средства массовой информации
ПИ № 77-11514 от 04.01.2002.

Подписка: на портале www.medalfavit.ru,
e-mail: podpiska.ma@mail.ru, «Почта России»,
«Урал-Пресс» индекс 014400.

Периодичность: 36 выпусков в год.**Подписано в печать** 19.03.2025.

Формат А4. Цена договорная.

© Медицинский алфавит, 2025

Содержание

- 7 Генетическая архитектура синдрома удлинённого интервала QT и генотип-специфичное лечение
Б.Г. Искендеров, Е.А. Молокова, И.Н. Можжухина
- 17 Критерии блокады правой ножки пучка Гиса на основе трехмерной векторкардиографии. Возможности дифференциальной диагностики
Ю.Э. Терезулов, М.М. Мангушева, И.И. Милютин, Ф.Р. Чувашева, Ф.Н. Мухаметшина
- 26 Индекс глобальной функции левого желудочка у условно здоровых лиц при эхокардиографическом исследовании
А.Ю. Капустина, Т.А. Заренкова, М.Н. Алёхин
- 34 Деформация левого предсердия как дополнительный параметр оценки диастолической дисфункции у лиц молодого возраста с метаболическим синдромом
С.Ю. Бартош-Зеленая, В.И. Новиков, В.В. Степанова, Н.Е. Павлова, О.П. Мамаева, С.Г. Щербак
- 41 Диагностика маскированной артериальной гипертензии у детей – роль самозмерения АД
В.М. Крамаренко, А.М. Комарь, П.А. Комарь, М.Я. Ледяев
- 45 Особенности диагностики фиброза и стеатоза печени у пациентов с диффузными заболеваниями печени, метаболическим синдромом и сердечной недостаточностью
А.И. Скутарь, А.Р. Ахмедова, Д.Ю. Шестакова, А.В. Борсуков, Е.Н. Симакина
- 52 Нормальные значения температуры коленного сустава у профессиональных спортсменов
М.Н. Величко, А.С. Самойлов, А.С. Умников, И.М. Долгов, С.П. Щелыкина, А.М. Белякова, А.В. Штурмин, И.В. Васильева
- 60 Электрокардиография: 100 лет Нобелевской премии Виллема Эйнтховена
Д.В. Дроздов, Ю.Э. Терезулов, А.В. Владимировский

Журнал «Медицинский алфавит» включен в перечень научных рецензируемых изданий, рекомендуемых Высшей аттестационной комиссией Минобрнауки России для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук (II квартал) по специальностям:

- 3.1.4 Акушерство и гинекология (медицинские науки);
- 3.1.6 Онкология, лучевая терапия (медицинские науки);
- 3.1.7 Стоматология (медицинские науки);
- 3.1.9 Хирургия (медицинские науки);
- 3.1.12 Анестезиология и реаниматология (медицинские науки);
- 3.1.18 Внутренние болезни (медицинские науки);
- 3.1.20 Кардиология (медицинские науки);
- 3.1.23 Дерматовенерология (медицинские науки);
- 3.1.24 Неврология (медицинские науки);
- 3.1.27 Ревматология (медицинские науки);
- 3.1.29 Пульмонология (медицинские науки);
- 3.2.1 Гигиена (медицинские науки);
- 3.2.2 Эпидемиология (медицинские науки);
- 3.3.8 Клиническая лабораторная диагностика (медицинские науки);

- 3.1.2 Челюстно-лицевая хирургия (медицинские науки);
- 3.1.17 Психиатрия и наркология (медицинские науки);
- 3.1.19 Эндокринология (медицинские науки);
- 3.1.21 Педиатрия (медицинские науки);
- 3.1.22 Инфекционные болезни (медицинские науки);
- 3.1.25 Лучевая диагностика (медицинские науки);
- 3.1.30 Гастроэнтерология и диетология (медицинские науки);
- 3.1.33 Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия (медицинские науки).

В связи с продвижением контента журнала в международном научном сообществе и расширением его индексирования в наукометрических базах данных Scopus, Research4Life, WorldCat, Crossref и т.п., просим оформлять ссылки для цитирования строго по образцу.

Образец для цитирования: Остроумова О.Д., Аляутдинова И.А., Остроумова Т.М., Ебзеева Е.Ю., Павлеева Е.Е. Выбор оптимальной стратегии церебропротекции у полиморбидного пациента, перенесшего инсульт. Медицинский алфавит. 2020; (2):15–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-2-15-19>.

Journal's Website

www.med-alphabet.com

Publishing House's Website

www.medalfavit.ru

Founder and Editor-in-Chief

Tatyana Siniitska

Alfmed Publishing

+7 (495) 616-48-00

medalfavit@mail.ru

Box 94, Moscow, 129515, Russia

Editorial Office

Office 720, Bldg. 1, 13
Academician Korolev Str.,
Moscow, Russia

Editor-in-Chief

Sergey Petricov,

Corr. Member of RAS, Doctor of Medical
Sciences (habil.), Professor

"Modern Functional Diagnostics"

Project Manager

Sfd.ma@list.ru

Promotion and Distribution

Boris Budovich

medalfavit_pr@mail.ru

The Medical Alphabet is included into the list of scientific peer-reviewed periodicals recommended by the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of Russia for publishing scientific results of dissertations for the degree of Candidate and Doctor of Sciences (IIQ).

Authors' materials do not necessarily reflect the opinion of the Editorial Office.

All exclusive (property) rights on materials printed belong to the Editorial Office from the time of their receipt. Any reproduction of materials is allowed with a reference to the Medical Alphabet after a written permission of the publisher.

Only articles prepared in accordance with the Editorial Office's rules are accepted for publication.

The Editorial Office is not responsible for the content of ads.

Authors are responsible for the accuracy of information, the correctness of citations and bibliographic data.

The full texts of our articles are available at elibrary.ru. DOI is assigned to each article.

Registered at the Federal Service for Supervision of Mass Media, Telecommunications, and Protection of Cultural Heritage. Registration ПИ № 77-11514 of 4.01.2002.

Frequency of publication: 36 issues per year.

Subscription: podpiska.ma@mail.ru
Free price.

Signed for press: 19th March 2025.

© 2025 Medical Alphabet

Contents

- 7 **Genetic architecture of long QT syndrome and genotype-specific treatment**
B.G. Iskenderov, E.A. Molokova, I.N. Mozhzhukhina
- 17 **Criteria for right bundle branch block based on three-dimensional vectorcardiography. Possibilities of differential diagnostics**
Yu.E. Teregulov, M.M. Mangusheva, I.I. Miliutina, F.R. Chuvashaeva, F.N. Muhametshina
- 26 **Left ventricular global function index in healthy individuals by echocardiography**
A.Yu. Kapustina, T.A. Zarenkova, M.N. Alekhin
- 34 **Left atrial strain as an additional parameter for assessing diastolic dysfunction in young adults with metabolic syndrome**
S.Y. Bartosh-Zelenaya, V.I. Novikov, V.V. Stepanova, N.E. Pavlova, O.P. Mamaeva, S.G. Scherbak
- 41 **Diagnosis of masked hypertension in children – the role of self-measured blood pressure**
V.M. Kramarenko, A.M. Komar, P.A. Komar, M.Ya. Ledyayev
- 45 **Features of diagnostics of liver fibrosis and steatosis in patients with diffuse liver diseases, metabolic syndrome and heart failure**
A.I. Skutar, A.R. Akhmedova, D.Yu. Shestakova, A.V. Borsukov, E.N. Simakina
- 52 **Normal Temperature Values of the Knee Joint in Professional Athletes**
M.N. Velichko, A.S. Samoylov, A.S. Umnikov, I.M. Dolgov, S.P. Shchelykalina, A.M. Belyakova, A.V. Shturmin, I.V. Vasil'eva
- 60 **Electrocardiography: 100 years of Willem Einthoven Nobel Prize**
D.V. Drozdov, Yu.E. Teregulov, A.V. Vladzimirsky

The Medical Alphabet is included into the list of scientific peer-reviewed periodicals recommended by the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of Russia for publishing scientific results of dissertations for the degree of PhD and Doctor of Sciences (II q) in the following specialties:

- 3.1.4 Obstetrics and Gynecology (Medical sciences);
- 3.1.6 Oncology, radiation therapy (Medical sciences);
- 3.1.7 Dentistry (Medical sciences);
- 3.1.9 Surgery (Medical sciences);
- 3.1.12 Anesthesiology and resuscitation (Medical sciences);
- 3.1.18 Internal medicine (Medical sciences);
- 3.1.20 Cardiology (Medical sciences);
- 3.1.23 Dermatovenereology (Medical sciences);
- 3.1.24 Neurology (Medical sciences);
- 3.1.27 Rheumatology (Medical sciences);
- 3.1.29 Pulmonology (Medical sciences);
- 3.2.1 Hygiene (Medical sciences);
- 3.2.2 Epidemiology (Medical sciences);
- 3.3.8 Clinical Laboratory Diagnostics (Medical sciences);
- 3.1.2 Oral and Maxillofacial Surgery (Medical sciences);

- 3.1.17 Psychiatry and Narcology (Medical sciences);
- 3.1.19 Endocrinology (Medical sciences);
- 3.1.21 Pediatrics (Medical sciences);
- 3.1.22 Infectious Diseases (Medical sciences);
- 3.1.25 Radiation Diagnostics (Medical sciences);
- 3.1.30 Gastroenterology and Dietology (Medical sciences);
- 3.1.33 Rehabilitation Medicine, Sports Medicine, Exercise Therapy, Balneology and Physiotherapy (Medical sciences).

Due to promotion of the journal's content in the international scientific community and indexing it in scientific databases i.e., Scopus, Research4Life, WorldCat, Crossref, etc., we ask authors to provide links for citations according to the sample.

Citation sample: Ostroumova O. D., Alyautdinova I. A., Ostroumova T. M., Ebzeeva E. Yu., Pavleeva E. E. Choosing optimal cerebroprotection strategy for polymorbid stroke patient. Medical alphabet. 2020; (2): 15–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-2-15-19>

Главный редактор журнала

Сергей Сергеевич Петриков, д.м.н., проф., член-корр РАН,
директор ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ» (Москва)

Редакционный совет журнала

Акимкин Василий Геннадьевич («Эпидемиология, инфекционные болезни, гигиена»), д.м.н., проф., акад. РАН, директор ФБУН «ЦНИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора (Москва)

Артамонова Елена Владимировна («Диагностика и онкотерапия»), д.м.н., проф., НИИ клинической онкологии ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава РФ (Москва)

Бабаева Аида Руфатовна («Ревматология»), д.м.н., проф., кафедра факультетской терапии ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава РФ (Волгоград)

Балан Вера Ефимовна («Современная гинекология»), д.м.н., проф., вице-президент Российской ассоциации по менопаузе, ГБУЗ МО «Московский областной НИИ акушерства и гинекологии» (Москва)

Барбараш Ольга Леонидовна («Коморбидные состояния»), д.м.н., проф., ФГБНУ «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» (Кемерово)

Берестень Наталья Федоровна («Современная функциональная диагностика»), д.м.н., проф., кафедра клинической физиологии и функциональной диагностики Академического образовательного центра фундаментальной и трансляционной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава РФ (Москва)

Голубев Валерий Леонидович («Неврология и психиатрия»), д.м.н., проф., кафедра нервных болезней ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава РФ (Москва)

Евдокимов Евгений Александрович («Неотложная медицина»), д.м.н., проф., заслуженный врач РФ, профессор кафедры, почетный зав. кафедрой анестезиологии и неотложной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (Москва)

Круглова Лариса Сергеевна («Дерматология»), д.м.н., проф., ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ (Москва)

Кузнецова Ирина Всеволодовна («Современная гинекология»), д.м.н., проф., советник директора ФГБУ Научный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени В.И. Кулакова (Москва)

Кулаков Анатолий Алексеевич («Стоматология»), д.м.н., проф., акад. РАН, отделение клинической и экспериментальной имплантологии ФГБУ НМИЦ «ЦНИИ стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» Минздрава РФ (Москва)

Минушкин Олег Николаевич («Практическая гастроэнтерология»), д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии и гастроэнтерологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента России (Москва)

Орлова Наталья Васильевна («Современная поликлиника»), д.м.н., проф., кафедра поликлинической терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава РФ (Москва)

Остроумова Ольга Дмитриевна, д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии и полиморбидной патологии имени академика М.С. Вовси ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, проф. кафедры клинической фармакологии и пропедевтики внутренних болезней ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) Минздрава России, проф. кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ (Москва)

Падюков Леонид Николаевич, проф. отделения ревматологии медицинского отдела Каролинского института (г. Стокгольм, Швеция)

Сандриков Валерий Александрович, акад. РАН, ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского» (Москва)

Щербо Сергей Николаевич («Современная лаборатория»), д.м.н., проф., ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (Москва)

Редакционная коллегия серии «Современная функциональная диагностика»

Главный редактор серии «Современная функциональная диагностика»

Берестень Наталья Федоровна, д.м.н., проф., президент РАСФД, (Москва)

Заместители главного редактора

Стручков Петр Владимирович, д.м.н., проф. (Москва)

Дроздов Дмитрий Владимирович, к.м.н., в.н.с. (Москва)

Александров Михаил Всеволодович, д.м.н., проф. (г. Санкт-Петербург)

Алехин Михаил Николаевич, д.м.н., проф. (Москва)

Бартош-Зеленая Светлана Юрьевна, д.м.н., проф. (г. Санкт-Петербург)

Зильбер Эльмира Курбановна, д.м.н., проф. (г. Калининград)

Иванов Лев Борисович, к.м.н. (Москва)

Каманева Марина Юрьевна, д.м.н. (г. Санкт-Петербург)

Кочмашева Валентина Викторовна, д.м.н. (г. Екатеринбург)

Куликов Владимир Павлович, д.м.н., проф. (г. Барнаул)

Лукина Ольга Федоровна, д.м.н., проф. (Москва)

Макаров Леонид Михайлович, д.м.н., проф. (Москва)

Нарцисова Галина Петровна, д.м.н. (г. Новосибирск)

Новиков Владимир Игоревич, д.м.н., проф. (г. Санкт-Петербург)

Павлов Владимир Иванович, д.м.н. (Москва)

Павлюкова Елена Николаевна, д.м.н., проф. (г. Томск)

Пронина Виктория Петровна, к.м.н., ст.н.с. (Москва)

Рогоза Анатолий Николаевич, д.б.н., проф. (Москва)

Савенков Михаил Петрович, д.м.н., проф. (Москва)

Сандриков Валерий Александрович, д.м.н., проф., академик РАН (Москва)

Седов Всеволод Парисович, д.м.н., проф. (Москва)

Селицкий Геннадий Вацлавович, д.м.н., проф. (Москва)

Ткаченко Сергей Борисович, д.м.н., проф. (Москва)

Терегулов Юрий Эмильевич, д.м.н. (г. Казань)

Тривоженко Александр Борисович, д.м.н. (г. Томск)

Федорова Светлана Ивановна, к.м.н., проф. (Москва)

Шнайдер Наталья Алексеевна, д.м.н., проф. (г. Санкт-Петербург)

Editor-in-Chief

Petricov S.S., Doctor of Medical Sciences (habil.), professor, director of Research Institute of Emergency Care n.a. N.V. Sklifosovsky (Moscow, Russia)

Editorial Board

Akimkin V.G. (*Epidemiology, Infectious diseases, Hygiene*), DM Sci (habil.), professor, RAS acad., Central Research Institute of Epidemiology (Moscow, Russia)

Artamonova E.V. (*Diagnostics and Oncotherapy*), DM Sci (habil.), professor, National Medical Research Centre of Oncology n.a. N.N. Blokhin (Moscow, Russia)

Babaeva A.R. (*Rheumatology*), DM Sci (habil.), professor, Volgograd State Medical University (Volgograd, Russia)

Balan V.E. (*Modern Gynecology*), DM Sci (habil.), professor, Vice President of the Russian Menopause Association, Moscow Regional Research Institute for Obstetrics and Gynecology (Moscow, Russia)

Barbarash O.L. (*Comorbid Conditions*), DM Sci (habil.), professor, Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases (Kemerovo, Russia)

Beresten N.F. (*Modern Functional Diagnostics*), DM Sci (habil.), professor, Russian Medical Academy for Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

Golubev V.L. (*Neurology and Psychiatry*), DM Sci (habil.), professor, First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov (Moscow, Russia)

Evdokimov E.A. (*Emergency Medicine*), DM Sci (habil.), professor, Russian Medical Academy for Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

Kruglova L.S. (*Dermatology*), DM Sci (habil.), professor, Central State Medical Academy (Moscow, Russia)

Kuznetsova I.V. (*Modern Gynecology*), DM Sci (habil.), professor, Scientific Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology n.a. V.I. Kulakov (Moscow, Russia)

Kulakov A.A. (*Dentistry*), DM Sci (habil.), professor, RASCI corr. member, Central Research Institute of Dental and Maxillofacial Surgery (Moscow, Russia)

Minushkin O.N. (*Practical Gastroenterology*), DM Sci (habil.), professor, Central State Medical Academy (Moscow, Russia)

Orlova N.V. (*Modern Polyclinic*), DM Sci (habil.), professor, Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov (Moscow, Russia)

Ostroumova O.D., DM Sci (habil.), prof., Russian Medical Academy for Continuing Professional Education, First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov, Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of Russia (Moscow, Russia)

Padyukov I.N., professor, Karolinska Institute (Stockholm, Sweden)

Sandrikov V.A., RASCI acad., Russian Scientific Centre for Surgery n.a. acad. B.V. Petrovsky (Moscow, Russia)

Scherbo S.N. (*Modern Laboratory*), DM Sci (habil.), professor, Peoples' Friendship University of Russia n.a. Patrice Lumumba (Moscow, Russia)

Editorial board of the series 'Modern functional diagnostics'

Editor-in-chief of the series 'Modern functional diagnostics'

Beresten N.F., MD, DMSci, professor, President of RASFD (Moscow)

Deputy editors-in-chief

Struchkov P.V., MD, DMSci, professor (Moscow)

Drozdov D.V., MD Ph.D. (Moscow)

Aleksandrov M.V., MD, DMSci, professor (St. Petersburg)

Alekhin M.N., MD, DMSci, professor (Moscow)

Bartosh-Zelenaya S. Yu., MD, DMSci, professor (St. Petersburg)

Zilber E.K., MD, DMSci, professor (Kaliningrad)

Ivanov I.B., MD Ph.D. (Moscow)

Kameneva M. Yu., MD, DMSci (St. Petersburg)

Kochmasheva V.V., MD, DMSci (Yekaterinburg)

Kulikov V.P., MD, DMSci, professor (Barnaul)

Lukina O.F., MD, DMSci, professor (Moscow)

Makarov L.M., MD, DMSci, professor (Moscow)

Narcissova G.P., MD, DMSci (Novosibirsk)

Novikov V.I., MD, DMSci, professor (St. Petersburg)

Pavlov V.I., MD, DMSci (Moscow)

Pavlyukova E.N., MD, DMSci, professor (Tomsk)

Pronina V.P., MD Ph.D. (Moscow)

Rogoza A.N., Dr. Sci.Biol., professor (Moscow)

Savenkov M.P., MD, DMSci, professor (Moscow)

Sandrikov V.A., MD, DMSci, professor (Moscow)

Sedov V.P., MD, DMSci, professor (Moscow)

Selitsky G.V., MD, DMSci, professor (Moscow)

Tkachenko S.B., MD, DMSci, professor (Moscow)

Teregulov Y.E., MD, DMSci (Kazan)

Trivozhenko A.B., MD, DMSci, professor (Tomsk)

Fedorova S.I., MD Ph.D., prof. (Moscow)

Shnayder N.A., MD, DMSci, professor (St. Petersburg)

Генетическая архитектура синдрома удлиненного интервала QT и генотип-специфичное лечение

Б.Г. Искендеров, Е.А. Молокова, И.Н. Можжухина

Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Пенза, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Врожденный синдром удлиненного интервала QT (СУИQT) – это первая описанная и наиболее распространенная наследственная аритмия при отсутствии структурной болезни сердца, которая наследуется преимущественно аутосомно-доминантным путем, характеризующимся повышенным риском развития полиморфной желудочковой тахикардии, обмороком и/или судорогами и внезапной сердечной смертью. Учитывая современные представления о спектре генетических вариантов, способных вносить вклад в генетическую архитектуру СУИQT, данное заболевание не может рассматриваться как моногенная патология. Это подтверждается наличием не только патогенных или вероятно патогенных вариантов в канонических генах восприимчивости к СУИQT, но и общих потенциально проаритмических вариантов или аллелей функционального риска и слабо проникающих редких вариантов. Так как СУИQT является генетически и фенотипически гетерогенным заболеванием, своевременная верификация диагноза СУИQT и стратификация риска аритмических событий, а также проведение генотип-специфической терапевтической стратегии представляются актуальными.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром удлиненного интервала QT, генетическая гетерогенность, внезапная сердечная смерть..

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Genetic architecture of long QT syndrome and genotype-specific treatment

B.G. Iskenderov, E.A. Molokova, I.N. Mozzhukhina

Penza Institute for Further Training of Physicians – Branch Campus of the Federal State Budgetary Educational Institution of Further Professional Education «Russian Medical Academy of Continuous Professional Education» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Penza, Russian Federation

SUMMARY

Congenital long QT syndrome (LQTS) is the first described and most common inherited arrhythmia in the absence of structural heart disease, which is inherited in a predominantly autosomal dominant manner, characterized by an increased risk of developing polymorphic ventricular tachycardia, syncope and/or seizures, and sudden cardiac death. According to modern ideas about the spectrum of genetic variants that can contribute to the genetic architecture of LQTS, this disease cannot be considered as a monogenic pathology. This is supported by the presence not only of pathogenic or likely pathogenic variants in the canonical LQTS susceptibility genes, but also of common potentially proarrhythmic variants or functional risk alleles and poorly penetrating rare variants. Since LQTS is a genetically and phenotypically heterogeneous disease, timely verification of the diagnosis of LQTS and risk stratification of arrhythmic events, as well as the implementation of a genotype-specific therapeutic strategy, seem relevant.

KEYWORDS: long QT syndrome, genetic variability, sudden cardiac death.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

Врожденный синдром удлиненного интервала QT (СУИQT) – это наиболее распространенная наследственная аритмия при отсутствии структурной болезни сердца, который является генетически и фенотипически гетерогенным нарушением реполяризации и имеет повышенный риск полиморфной желудочковой тахикардии (ЖТ) типа *torsades de pointes* (TdP) и внезапной сердечной смерти (БСС) [1, 2].

Распространенность врожденного СУИQT в популяции точно неизвестна, но предполагаемая распространенность колеблется от 1:2500 до 1:5000 [3]. Необходимо отметить, что для всех генетических типов СУИQT клиническая пенетрантность колеблется в широком диапазоне – от 25 до 100% и в среднем составляет около 40% [2, 4]. Если учесть, что около 40% пациентов имеют нормальный скорректированный интервал QT (QTc), вероятно, что

фактическая распространенность СУИQT в популяции значительно выше [4, 5]. Значения 99,5 перцентиля интервала QTc, зависящие от пола, обычно используются в качестве порогового значения для лиц, нуждающихся в генотипировании [1]: для препубертатных мужчин и женщин более 460 мс; в постпубертатном периоде у мужчин более 470 мс и у женщин более 480 мс. По данным скрининга ЭКГ, 5–10% популяции имеют QTc > 460 мс [3].

В основе молекулярно-генетического (клеточного) механизма СУИQT лежат нарушения ионных каналов, вызванные мутациями в генах восприимчивости к СУИQT, что способствует снижению основных реполяризационных калиевых токов внутреннего выпрямления (I_{Ks} , I_{Kr} , I_{K1}) и/или увеличению деполяризующих входящих натриевых или кальциевых токов (I_{Na} и I_{CaL}), и в результате происходит удлинение потенциала действия (ПД) и интервала QT [6, 7]. В случае значительного замедления реполяри-

зации желудочков и увеличения трансмуральной дисперсии реполяризации возникают ранние постдеполяризации (электрический субстрат), которые выступают в качестве триггерной активности из сети Пуркинье и инициируют развитие рецидивирующей полиморфной ЖТ, являющейся отличительной чертой СУИQT [8].

Целью работы является подробное изложение современной генетической архитектуры врожденного СУИQT и генотип-специфичных терапевтических стратегий, а также клеточных механизмов его патогенеза.

Гены восприимчивости к СУИQT

В настоящее время идентифицированы около 17 генотипов СУИQT, обозначаемых как LQT (long QT), и более 760 мутаций, что привело к пересмотру классификации СУИQT [1, 2, 9]. СУИQT связан с мутациями в 6 генах калиевых каналов (*KCNQ1*, *KCNH2*, *KCNE1*, *KCNE2*, *KCNJ2*, *KCNJ5*), 2 генах натриевых каналов (*SCN5A*, *SCN4B*), одном гене кальциевых каналов (*CACNA1C*) и 4 генах специфических связывающих и строительных белков (*AKAP9*, *ANK9*, *CAV3*, *SNTA1*) [2, 8, 10]. Также признается вклад генов, участвующих в клеточном гомеостазе кальция, которые могут вызывать злокачественные варианты СУИQT: три гена кальмодулина (*CALM1*, *CALM2*, *CALM3*) и триадин (*TRDN*) [11].

Для стандартизации силы генетических и функциональных доказательств, подтверждающих ассоциации «ген-болезнь», был разработан полуколичественный метод и ресурс «Клинический геном человека» (ClinGen – Clinical Genome Resource) [12, 13]. По данным ClinGen, из 17 генов, вызывающих СУИQT, 6 генов классифицированы как «определенные» или дефинитивные (*KCNQ1*, *KCNH2*, *SCN5A*, *CALM1*, *CALM2*, *CALM3*), 1 ген – *TRDN* с сильными доказательствами и 1 ген – *CACNA1C* с умеренными доказательствами [1]. Поэтому следует рассмотреть возможность генетического тестирования этих генов у пациентов, у которых клинические проявления соответствуют специфической фенотипической экспрессии [14].

Согласно данным ClinGen, большинство идентифицированных генов восприимчивости к СУИQT (*ANK2*, *KCNE1*, *KCNE2*, *KCNJ2*, *KCNJ5*, *SNTA1*, *AKAP9*, *SCN4B*, *CAV3*) имеет оспариваемые или ограниченные доказательства [12]. Эти гены не должны рутинно тестироваться при оценке пациентов и семей с СУИQT [2]. Кроме того, 20–25% случаев СУИQT являются генетически «неуловимыми», что требует поиска новых причинных мутаций [10, 14]. В ряде случаев фиксируются мутации сразу в нескольких генах (синдром перекрытия), что приводит к более выраженным клиническим проявлениям болезни [15].

За последние два десятилетия накопленный большой клинический опыт создал предпосылки для пересмотра генетической архитектуры СУИQT (реклассификации) и возможного понижения статуса около 40% генов восприимчивости к СУИQT [2, 14]. В связи с этим была принята новая система, в которой канонические, неопровержимые и распространенные гены восприимчивости к СУИQT

сохраняют свои исторические обозначения LQT1–3, а для обозначения несиндромальных минорных генов восприимчивости к СУИQT необходимо соглашение [1].

Несиндромальные типы СУИQT с «мажорными» генами

Наиболее распространенные 3 генотипа СУИQT связаны с мутациями в «мажорных» или канонических генах – *KCNQ1* (LQT1), *KCNH2* (LQT2) и *SCN5A* (LQT3), которые составляют 85–95% всех ген-положительных случаев СУИQT [2, 4]. Генотип LQT1 самый распространенный, составляет 35–50% случаев всех вариантов СУИQT и в 90% случаев обуславливает развитие синдрома Джервелла – Ланге – Нильсена [5, 16]. Генотип LQT2 выявляется в 25–40% и генотип LQT3 – в 5–10% случаев, остальные генотипы СУИQT встречаются менее чем в 1,5% случаев [1, 10].

Ответственный за развитие LQT1 ген *KCNQ1* расположен на 11 хромосоме в локусе 11p15.5, который кодирует α -субъединицу калиевого канала, регулирующего медленный калиевый ток внутреннего выпрямления (I_{Ks}). Мутации с потерей функции в *KCNQ1* вызывают уменьшение тока I_{Ks} , способствуя удлинению реполяризационного ПД и интервала QT, особенно во время физических нагрузок [4].

При LQT2 ген в локусе 7p35-36 на хромосоме 7 – это *KCNH2* (*hERG*), который кодирует α -субъединицу потенциал-зависимого калиевого канала и опосредует быстрый калиевый ток замедленного выпрямления (I_{Kr}) [7]. Мутации гена *KCNH2* с потерей функции приводят к снижению тока I_{Kr} и с большей вероятностью связаны с сердечными событиями и ВСС. Ген в локусе 3p21-24 на хромосоме 3 – *SCN5A*, ответственный за LQT3, кодирует потенциал-зависимый натриевый канал ($NaV1.5$). Мутации *SCN5A* с усилением функции приводят к увеличению деполяризующего позднего натриевого тока (I_{NaL}) и удлинению ПД [8].

Клиническая пенетрантность наблюдается приблизительно у 50% нелеченых лиц с LQT1–3 [17, 18]. При этом 37% людей с LQT1, 54% с LQT2 и 82% с LQT3 остаются бессимптомными [12]. Показано, что у пациентов с лекарственно-индуцированным удлинением интервала QT положительный результат генетического тестирования трех канонических генов восприимчивости к СУИQT составляет от 10% до 15% [6, 19].

Среди неродственных лиц с LQT1–3 наблюдаются значительные различия реакции интервала QTc на физическую нагрузку, триггеров аритмий и специфических изменений зубца T [4, 5]. Так, у пациентов с LQT1 интервал QTc при физической нагрузке удлиняется (нарушение адаптации интервала QT к ЧСС), при LQT2 укорачивается, а при LQT3 значительно укорачивается. Поэтому, при LQT1 аритмические события обычно возникают во время физических нагрузок [7], а у пациентов с LQT2 – как при нагрузках, так и во время сна, особенно они уязвимы к резким слуховым стимулам. При LQT3 аритмические события редко возникают при нагрузках и чаще всего во время сна. Кроме того, выделяют паттерны зубца T на ЭКГ, характерные для генотипов LQT1–3 (рис. 1), ко-

торые с учетом личного и семейного анамнеза могут помочь в определении показаний к генетическому тестированию [8, 10]. Так, при LQT1, как правило, регистрируется уширенный зубец Т, при LQT2 – раздвоенный или низкоамплитудный зубец Т. При LQT3 происходит удлинение сегмента ST и зубец Т имеет обычную конфигурацию.

Несиндромальные типы СУИQT с «минорными» генами

Прогресс в технологии секвенирования генома способствовал обнаружению новых генов восприимчивости к болезням, включая большинство минорных генов восприимчивости к СУИQT, которые невозможно подтвердить с помощью классического анализа сцепления [9, 12]. Поэтому, необходимо изучение несиндромальных минорных генов восприимчивости к СУИQT для оценки достоверности ассоциаций «ген-болезнь» и потенциальной пользы от генотипирования [20].

Так, показано, что большинство вариантов с потерей функции анкирина-В, кодируемого *ANK2*, наблюдается с неприемлемо высокими частотами минорных аллелей в общедоступных экзوماх [21]. При этом удлинение интервала QT не является постоянным признаком сердечного фенотипа, что ставит под сомнение обозначение *ANK2* как самодостаточного гена восприимчивости к СУИQT [2, 22]. Следует отметить, что варианты гена *KCNE1* вызывают LQT5 только в сочетании с другими генетическими вариантами, а изолированные варианты этого гена имеют незначительные функциональные изменения. Самый распространенный вариант был назван «LQT5-Lite» [2].

Также показано, что редкие варианты гена *KCNE2* с потерей функции, первоначально считавшиеся причиной LQT6, тесно связаны с лекарственно-индуцированным удлинением интервала QT и не вызывают врожденного СУИQT изолированно. Это подтверждается тем, что совокупная частота этих вариантов составляет всего 1,4% общедоступных экзомов, которые редко связаны с удлинением интервала QT, полиморфной ЖТ или ВСС в отсутствие вторичных факторов, удлиняющих интервал QT [2]. Мультисистемный тип LQT7 обусловлен вариантами в *KCNJ2*, вызывающими нередко синдром Андерсена – Тавила с экстракардиальным фенотипом [1, 23].

Варианты в гене *CACNA1C*, кодирующем кальциевый канал L-типа, связаны с очень редким и тяжелым синдромом Тимоти (классический тип LQT8), который проявляется с лицевым дисморфизмом, аутизмом, синдактилией и семейным анамнезом ВСС в возрасте до 30 лет. При этом интервал QT может быть нормальным или удлинённым. Показано, что новые мутации *CACNA1C* с усилением функции в кальциевом канале ($Ca_v1.2$) вызывают только сердечный фенотип синдрома Тимоти, но не синдром Тимоти с мультисистемным поражением [8].

Скрининг генов-кандидатов в когортах СУИQT без мутаций ни в одном из наиболее распространенных генов СУИQT выявил гены *CAV3*, *SCN4B*, *AKAP9* и *SNTA1*, связанные с классическими типами LQT9, LQT10, LQT11 и LQT12, которые изменяют функцию сердечных ионных каналов [1]. Показано, что эти типы СУИQT связаны с му-



Рисунок 1. Различные паттерны зубца Т в зависимости от генетического типа СУИQT (скорость записи – 25 мм/с): LQT1 – регистрация уширенного зубца Т (с широким основанием); LQT2 – раздвоенный (расщепленный) или низкоамплитудный зубец Т; LQT3 – удлинение сегмента ST с нормальной конфигурацией зубца Т

тациями в структурных белках кавеолин-3 (*CAV3*), $\beta 4$ -субединицы канала $Na_v1.5$ (*SCN4B*), $\alpha 1$ -субединицы белка синтрофина (*SNTA1*) и якорного белка α -киназы 9-го типа, соответственно [2]. Мутации генов *CAV3*, *SCN4B* и *SNTA1* способствуют усилению функции канала $Na_v1.5$, увеличивают ток I_{NaL} и приводят к фенотипу, аналогичному при LQT3. Мутации гена *AKAP9* вызывает снижение тока I_{Ks} и фенотип, аналогичный при LQT1 и LQT5 [7].

KCNJ5 – несиндромальный минорный ген восприимчивости к LQT13, который кодирует калиевый канал внутреннего выпрямления (I_{Kir}). В настоящее время *KCNJ5* выявляется лишь в 0,005% восточноазиатских общедоступных экзомов/геномов, а также отсутствуют доказательства о решающей роли ацетилхолин-зависимого калиевого тока (I_{KACh}) в реполяризации желудочков [2]. Поэтому, неясно, является ли *KCNJ5* самодостаточным, но слабо пенетрантным геном восприимчивости к LQT13 или, что более вероятно, вызывает предрасположенность к аритмии в присутствии дополнительных факторов удлинения интервала QT.

Недавно было установлено вовлечение в СУИQT механизмов передачи кальциевых сигналов [11]. Три гена *CALM1–3*, расположенные на разных хромосомах, кодируют один и тот же белок кальмодулин, который участвует во многих кальций-зависимых внутриклеточных процессах, включая регуляцию ионных каналов. Идентифицированные редкие генетические варианты *CALM1–3*, связанные с LQT14–16, имели специфические и атипичные особенности. К атипичным признакам относятся манифестация в младенчестве или раннем детстве с выраженной синусовой брадикардией или атриовентрикулярной (AB) блокадой, удлинением интервала QT, судорогами и задержкой развития [11].

Триадин – еще один белок, участвующий в кальций-зависимых процессах в кардиомиоцитах, включая регуляцию высвобождения кальция и связь между возбуждением и сокращением [13]. Ген *TRDN* был классифицирован как имеющий убедительные доказательства причинной связи с атипичным СУИQT – синдромом триадинового нокаута [9]. Атипичные особенности включают аутосомно-рецессивное наследование, манифестацию в младенчестве или раннем детстве и отрицательные зубцы Т в прекардиальных отведениях ЭКГ. Роль *TRDN* в возникновении более типичных проявлений СУИQT, особенно у взрослых, пока не установлена.

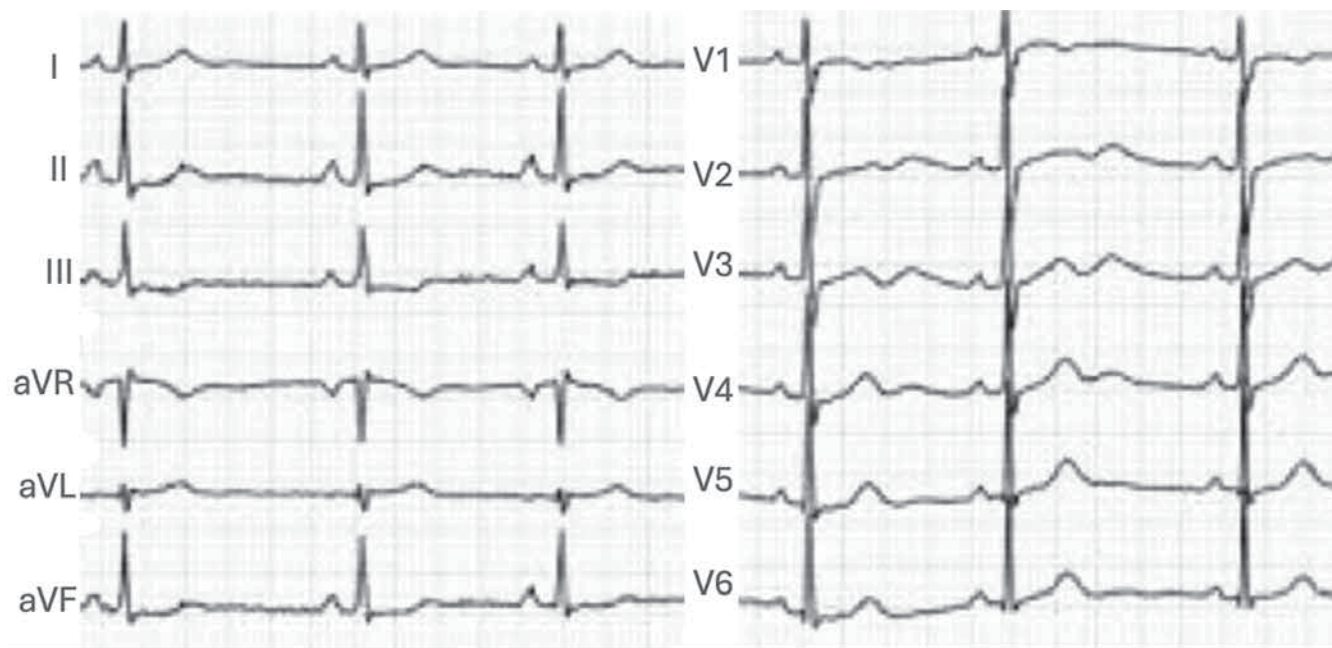


Рисунок 2. ЭКГ при синдроме Андерсена – Тавила (скорость записи – 25 мм/с). На фоне синусового ритма (ЧСС = 55 уд/мин) регистрируются выраженные зубцы U в прекардиальных отведениях с удлинением интервала QT-U до 640 мс (интервал QT-Uc = 615 мс), без учета зубца U интервал QT = 440 мс

На фенотипическую экспрессию СУИQT также могут влиять гены-модификаторы, которые будучи обычными генетическими вариантами в общей популяции, могут иметь важное влияние на интервал QT и, возможно, на клинический результат [12]. Некоторые гены-модификаторы представляют собой однонуклеотидные полиморфизмы в генах, кодирующих сигнальные белки, как в *NOS1AP* [8].

Синдромальные типы СУИQT с мультисистемным поражением

Эти типы СУИQT, кроме сердечного фенотипа, характеризуются поражением других органов или систем, экспрессирующих аномальные гены [10, 13]. В 5–10% случаев СУИQT, включая пациентов, у которых может наблюдаться удлинение интервала QTc при различных мультисистемных синдромах, выявляется патогенный вариант в одном из дополнительных минорных генов восприимчивости к СУИQT [8].

Синдром Анкирина-В (классический тип LQT4), вызванный мутацией с потерей функции в *ANK2*, проявляется различными фенотипами аритмий, возникающих вследствие нарушения клеточного гомеостаза кальция [12, 22]. Ген *ANK2* имел чрезвычайно низкую частоту мутаций и функциональные признаки, нехарактерные для СУИQT: фибрилляция предсердий, полная АВ-блокада или дисфункция синусового узла [22]. Удлинение интервала QTc не является постоянным, но описаны варианты *ANK2*, которые продемонстрировали тесные связи с истинным удлинением QTc в популяции, что подтверждают роль *ANK2* в патогенезе LQT4 [2].

Синдром Андерсена – Тавила характеризуется триадой специфических признаков: 1) периодический калий-чувствительный паралич; 2) кранио-фациальный

и скелетный дисморфизм; 3) удлинение интервала QT с высоким риском полиморфной ЖТ [23]. В 80–90% случаев выявляются мутации в гене *KCNJ2* (I тип), который кодирует белок Kir2.1 калиевого канала аномального выпрямления (ток I_{K1}) [4, 23]. В 10–20% случаев синдром Андерсена – Тавила связан с мутацией в гене *KCNJ5* (II тип), кодирующий чувствительные к G-белку калиевые каналы Kir3.4, которые переносят ацетилхолин-зависимый калиевый ток I_{KACh} [9, 23].

Необходимо отметить, что после исключения выраженных зубцов U из расчета интервала QT у пациентов с синдромами Андерсена – Тавила и анкирина-В почти всегда наблюдаются нормальные или пограничные интервалы QT (рис. 2) [10, 23]. Поэтому продолжают дискуссии о том, являются ли синдромы Андерсена – Тавила и Анкирина-В «типичными» формами СУИQT и следует ли оставить гены *KCNJ2* или *ANK2* на панелях генетического тестирования на СУИQT.

Синдром Тимоти проявляется удлинением интервала QT, синдактилией, врожденными пороками сердца, иммунодефицитными состояниями, транзиторной гипогликемией, когнитивными нарушениями, аутизмом и т. д. [18]. Выделяют два генетических варианта синдрома Тимоти [2]: «атипичный» вариант – сердечный фенотип синдрома Тимоти (значительно реже), и «классический» вариант с мультисистемным фенотипом. «Классический» вариант обусловлен мутацией в экзоне 8а гена *SACNA1C* и полиморфизмом клинических проявлений. На ЭКГ, кроме возможного удлинения интервала QT, выявляют синусовую брадикардию, альтернацию зубца Т, нарушение проводимости и желудочковые аритмии, которые нередко являются лекарственно-индуцированными (рис. 3).

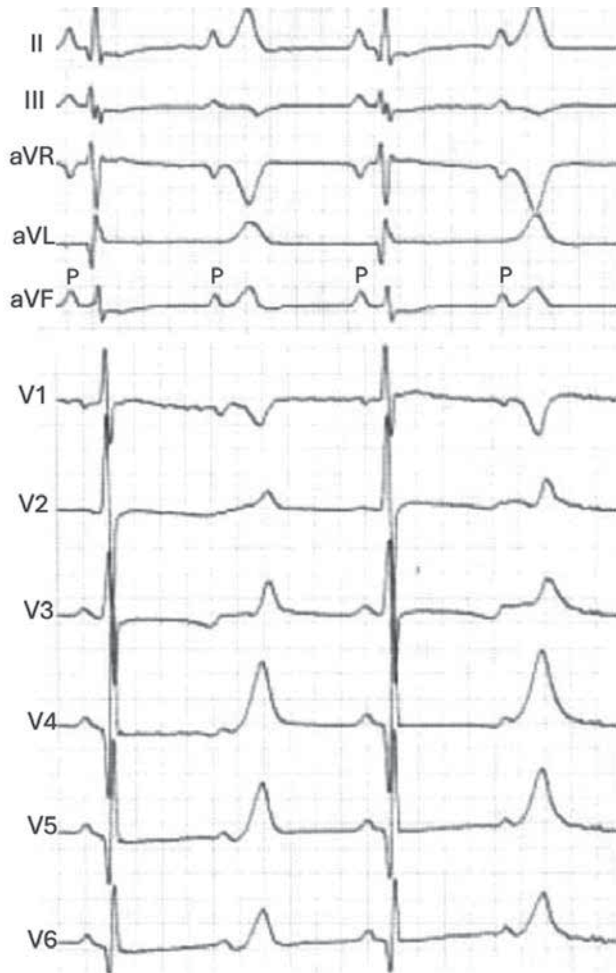


Рисунок 3. ЭКГ у пациента с синдромом Тимоти, осложненным атриовентрикулярной блокадой II степени типа 2:1 (скорость записи – 50 мм/с). Регистрируется синусовый ритм с ЧСС = 57 уд/мин, QT = 700 мс, QTc = 688 мс. P – синусные предсердные зубцы

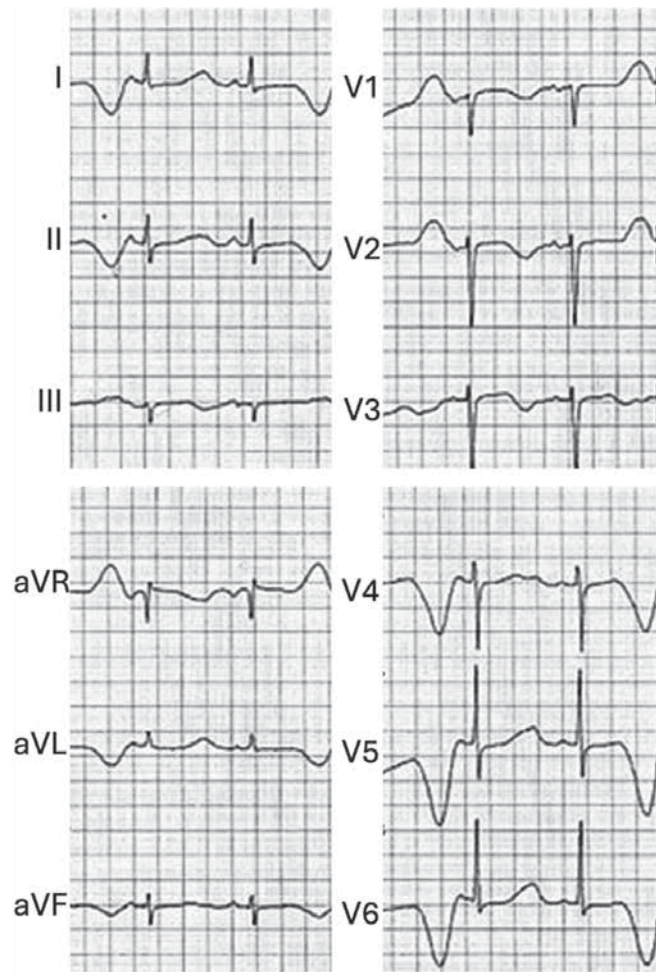


Рисунок 4. ЭКГ пациента с синдромом Джервелла – Ланге – Нильсена (скорость записи – 25 мм/с). На фоне синусового ритма регистрируется макроальтернация зубцов T и удлинение интервала QT/QTc: ЧСС = 75 уд/мин, QT = 600 мс, QTc = 675 мс

Синдром Джервелла – Ланге – Нильсена (СДЛН) связан с гомозиготным или сложным гетерозиготным мутациями в генах *KCNQ1* (I тип СДЛН) или *KCNE1* (II тип СДЛН), кодирующих α - и β -субъединицы калиевого канала I_{Ks} , соответственно [12]. Для СДЛН характерна двусторонняя нейросенсорная глухота, удлинение QTc обычно более 550 мс (рис. 4) и возникновение ЖТ или фибрилляции желудочков (ФЖ) [5, 16]. Сердечные признаки чаще всего наследуются по аутосомно-доминантному типу, а нейросенсорная глухота – по аутосомно-рецессивному типу [2, 16]. Кроме того, экспрессия гена *KCNQ1* в нервной ткани может способствовать сочетанию сердечной каналопатии с эпилепсией [5, 16].

СДЛН наиболее распространен в скандинавских странах с частотой 1 случай на 200 000 населения [3, 18]. У 50% пациентов кардиогенное синкопе возникает в течение первых 3-х лет жизни и почти у 90% – в возрасте до 18 лет [19]. Аутосомно-доминантная форма СУИQT – синдром Романо – Уорда встречается относительно часто (1 случай на 10 000 населения) и имеет изолированный сердечный фенотип [1, 4]. Показано, что патогенные варианты в гене *KCNE1* протекают относительно доброкачественно, чем патогенные варианты в гене *KCNQ1*.

Потенциально проаритмические аллели функционального риска и слабо пенетрантные генетические варианты СУИQT

Показано, что идентификация генетических вариантов, популяционная частота которых превышает распространенность врожденного СУИQT, могут вызывать проаритмическое состояние на фоне приема лекарств, удлиняющих QT, электролитных аномалий, структурных заболеваний сердца и генетического фона с дефицитом реполяризационного резерва [6]. Эти распространенные варианты, скорее, представляют собой так называемые «аллели функционального риска», способные имитировать последствия ультра-редких пенетрантных патогенных вариантов, вызывающих врожденный LQTS [19, 20].

Выявлено, что между аллелями функционального риска и ультра-редкими пенетрантными патогенными вариантами, вызывающими врожденный СУИQT, находится класс функциональных редких вариантов, которые ранее считались причиной СУИQT, но частота встречаемости в общедоступных экзوماх превышает ожидаемую распространенность типов врожденного СУИQT [13, 14]. Более того, проаритмический потенциал этих вариантов дополнительно подчеркивается их частым вкладом в тяжелый

фенотип СДЛН или сложной гетерозиготности [1, 15] или лекарственно-обусловленным риском TdP [19]. Эти слабо пенетрантные, но функциональные редкие варианты представляют собой новый класс вариантов, которые в совокупности приводят к латентной и более распространенной форме СУИQT, именуемой «LQTS-Lite» [2].

Таким образом, врожденный СУИQT представляет собой широкий спектр генетической изменчивости. Так, крайне редкие, патогенные или вероятно патогенные варианты, которые существенно снижают резерв реполяризации, лежат в основе пенетрантных моногенных вариантов врожденного СУИQT [1, 20]. Противоположно к патогенным вариантам, связанным с СУИQT, «доброкачественные» распространенные генетические варианты, часто идентифицируемые с помощью полногеномного поиска ассоциаций, повышают риск приобретенного СУИQT или полиморфной ЖТ, когда в геноме человека присутствуют несколько распространенных вариантов, удлиняющих QT, с дополнительными факторами риска, удлиняющими QT [6, 19].

Наконец, в середине спектра генетической изменчивости врожденного СУИQT находятся генетические варианты с частотой минорных аллелей в диапазоне от $>0,0004\%$ до $<1\%$, которые обозначены как редкие варианты, вызывающие LQTS-Lite, или как аллели функционального риска [2, 8]. Эти варианты приводят к умеренному снижению резерва реполяризации сердца, редко вызывают обмороки или ВСС при отсутствии дополнительных генетических вариантов, удлиняющих интервал QT.

Учитывая отсутствие достаточной информации об аллелях функционального риска в клинических рекомендациях, следует рассмотреть возможность интерпретации этих вариантов в отчете генетического тестирования в отдельной категории [9, 14]. Это позволяет дифференцировать слабо пенетрантные генетические варианты от патогенных или вероятно патогенных вариантов, а также избегать неправильной интерпретации результатов генотипирования и, тем самым, более агрессивного лечения бессимптомных лиц с крайне низким риском.

Клиническое ведение/лечение пациентов с СУИQT

При выборе тактики ведения пациентов с СУИQT необходимо учитывать, что специфическими проявлениями болезни являются обморок и ВСС, вызываемые полиморфной ЖТ или ФЖ под влиянием триггеров [4, 20, 24]. Пациентам с СУИQT рекомендуется изменение образа жизни и воздержаться от приема лекарств, удлиняющих интервал QT (рекомендация класса I; уровень доказанности B) [14]. Тактика терапии должна определяться фенотипом, но знание генетического варианта СУИQT может помочь в выборе генотип-специфичной терапии [25, 26].

Генотип-специфичная фармакотерапия при СУИQT

В настоящее время основными препаратами при лечении СУИQT являются β -адреноблокаторы, особенно надолол и пропранолол [25, 27, 28]. Согласно клиническим рекомендациям, назначение β -адреноблокаторов показано пациентам с диагнозом LQT1 и LQT5, установленным

с помощью генетического тестирования (рекомендация класса IIa; уровень доказанности B). В отношении пациентов с LQT3 долгое время доминировало мнение об отсутствии эффекта или наличие противопоказаний к β -адреноблокаторам [28, 29]. Однако в более поздних исследованиях показано, что β -адреноблокаторы значительно снижают риск аритмических событий у пациентов с LQT3, особенно у женщин [27].

С позиций генотип-специфичного лечения СУИQT не все β -адреноблокаторы эквивалентны [27, 29]. Четыре изученных β -адреноблокатора – надолол, метопролол, пропранолол и биспролол показали одинаковую эффективность в предотвращении аритмических событий при LQT1, но при LQT2 надолол оказался единственным β -адреноблокатором, который значительно снижает риск ВСС [27, 28]. Беременным женщинам с диагнозом СУИQT также рекомендуется надолол, поскольку он является наиболее эффективным β -адреноблокатором при СУИQT, особенно при высоком риске [29, 30].

Дополнительной терапией, которую следует рассматривать при LQT2 и LQT6, является длительный прием добавок калия и/или спиронолактона (рекомендация класса IIa; уровень доказанности B), а также рекомендуются блокаторы кальциевых каналов (рекомендация класса IIb; уровень доказанности B). Учитывая, что LQT3 вызван избытком входящего натриевого тока I_{Na} , был рекомендован мексилетин – блокатор натриевого канала, обладающий антиаритмическим действием (рекомендация класса IIa; уровень доказанности B). Кроме того, мексилетин значительно сокращал интервал QTc у 2/3 пациентов с LQT2, опосредованным калиевыми каналами [31]. Препарат эффективен как при монотерапии, так и в комбинации с β -адреноблокаторами [32, 33].

Показано, что длительное лечение амиодароном вызывает удлинение интервала QT, но очень редко возникает TdP [19]. Это объясняется тем, что амиодарон равномерно замедляет реполяризацию во всех слоях стенки сердца, и поэтому не вызывает усиление трансмуральной дисперсии реполяризации, являющейся субстратом TdP [7]. Кроме того, низкий риск развития TdP при приеме амиодарона связан с дополнительным эффектом препарата подавлять I_{NaL} , который снижает аритмогенный потенциал [20].

Также сообщалось об успешном применении ранолазина для лечения желудочковых аритмий у пациентов с LQT3 [34, 35]. Препарат блокирует поздний натриевый и быстрый калиевый токи (I_{NaL} , I_{Kr}), и поэтому обладает эффектами антиаритмических препаратов IC и III классов [35]. При длительной терапии ранолазином степень удлинения интервала QT ограничена, что объясняется эффектом препарата блокировать ток I_{NaL} .

Ранолазин, как и флекаинид предотвращает триггеры TdP, т. е. раннюю постдеполяризацию во время брадикардии [34]. Поэтому ранолазин можно применять у пациентов с LQT3, особенно когда флекаинид противопоказан [33, 35]. При синдроме Андерсена – Тавила показаны блокаторы кальциевых каналов (верапамил) и быстрых натриевых каналов (флекаинид) для контроля желудочковых аритмий [14].

Имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД)

Несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, у некоторых пациентов с СУИQT повторяются эпизоды внезапной остановки сердца [20, 25, 36]. Поэтому использование ИКД в нынешнюю эпоху является неотъемлемой частью терапевтической стратегии при СУИQT [18, 36, 37].

С целью первичной профилактики ВСС применение ИКД рекомендуется пациентам с LQT3, а также для вторичной профилактики ВСС – пациентам с типами LQT1, LQT2, LQT5 и LQT6, установленными с помощью генетического тестирования (рекомендация класса I, уровень доказанности В). ИКД также показан пациентам с клиническим диагнозом СУИQT при наличии основных факторов риска ВСС на фоне приема β -адреноблокаторов (рекомендация класса IIa, уровень доказанности В). ИКД может рекомендоваться пациентам с рецидивирующей ЖТ или ВСС, у которых имеются противопоказания к β -адреноблокаторам [20, 36].

Выявлены независимые факторы риска, которые тесно коррелировали с мотивированными разрядами ИКД на фоне адекватной терапии β -адреноблокаторами [24]: предшествующая внезапная остановка сердца; длинный (>500 мс) или очень длинный интервал QTc (>550 мс); наличие генотипа LQT2 и множественных мутаций, ассоциированных с СУИQT (в основном пациенты с синдромом Джервелла – Ланге – Нильсена).

Имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС)

Имплантация ЭКС остается одним из эффективных методов профилактики ЖТ у пациентов с СУИQT, особенно имеющих «пауза-зависимые» аритмии [7, 20]. Показаниями для ЭКС являются: отсутствие эффекта β -адреноблокаторов или их непереносимость; наличие спонтанной АВ- или синоатриальной блокады; «рванный ритм» при фибрилляции предсердий [7, 28]. Для оптимизации эффективности ЭКС необходимо соблюдение требований к программированию его параметров [38]: 1) установить достаточно высокий нижне-частотный предел электростимуляции; 2) алгоритмы ЭКС, которые позволяют замедлить ЧСС ниже нижне-частотного предела или могут вызвать паузы (функция гистерезиса), должны быть выключены; 3) использовать алгоритм «сглаживания частоты ритма» для предотвращения пауза-зависимой TdP.

Положительные эффекты ЭКС могут быть связаны с укорочением интервала QTc и устранением триггера TdP, зависящего от сердечной паузы. Необходимо отметить, что относительно частый навязанный сердечный ритм в покое и/или отсутствие пауз после экстрасистол (без функции гистерезиса ЭКС) позволяет предотвратить TdP. Имплантация ЭКС в сочетании с β -адреноблокаторами, вероятно, является эффективным методом предотвращения эпизодов TdP и/или уменьшения эффекта брадикардии, вызванной β -адреноблокаторами [24]. Интегральные антиаритмические системы – ИКД в сочетании с антибрадикардической электростимуляцией, могут принести больше пользы, предупреждая брадикардия-зависимую TdP и/или купируя эпизод ЖТ/ФЖ [24–26].

Симпатическая денервация сердца (СДС)

Левосторонняя СДС была предложена в качестве эффективной терапии СУИQT в дополнение к антиаритмическим средствам и ИКД [39, 40]. Показано, что удаление левого звездчатого ганглия устраняет асимметричную симпатическую иннервацию сердца, являющейся аритмогенным фактором, приводит к укорочению интервала QT и снижению риска ВСС [14, 40]. В современных клинических рекомендациях использование левосторонней СДС рассматривается у пациентов с диагнозом СУИQT, имеющих основные факторы риска ВСС, несмотря на прием β -адреноблокаторов (рекомендация класса IIa, уровень доказанности В) [26]. Показано, что выполнение полной симпатэктомии (хирургическое удаление ганглий) по сравнению с торакоскопической симпатэктомией (частичной) значительно сокращает интервал QTc и уменьшает частоту сердечных событий у пациентов с СУИQT [39].

Dusi V, et al. [40], у 125 пациентов с СУИQT, в том числе имевших ИКД, выявили снижение среднегодовой частоты сердечных событий на 86% ($p < 0,0001$) после СДС. Пациенты с QTc ≥ 500 мс имели 50%-ный шанс укорочения QTc в среднем на 60 мс. При первичной профилактике ВСС процедура СДС оказалась эффективной в 97% случаев. Таким образом, получены убедительные доказательства долгосрочной пользы левосторонней СДС при СУИQT, осложненном аритмическими событиями. При этом антиаритмическая защита зависит от фенотипа СУИQT и степени укорочения QTc после СДС.

Заключение

СУИQT может представлять диагностические трудности в связи с тем, что является генетически и фенотипически гетерогенным наследственным заболеванием, которое не всегда характеризуется удлинением интервала QTc, тем самым вызывая неправильные решения по клиническому ведению пациентов и членов их семей.

Как было продемонстрировано, наблюдаемая в последние годы высокая частота фоновой генетической изменчивости особенно минорных генов восприимчивости к СУИQT меняет парадигмы о генетической архитектуре врожденного СУИQT. В результате ряд минорных генов восприимчивости к СУИQT, ранее считавшихся ответственными за 5–10% несиндромальных вариантов СУИQT, могут быть понижены до статуса гена с ограниченными или спорными доказательствами или будут отнесены к категории олигогенным/полигенным вариантам.

Учитывая эти проблемы, необходима постоянная переоценка (реклассификация) аллелей функционального риска и слабо пенетрантных генетических вариантов СУИQT, которые могут вносить вклад в патогенез СУИQT и, следовательно, отражать истинный генетический риск заболевания. Это будет способствовать улучшению результативности диагностического генетического тестирования СУИQT, совершенствованию риск-стратификации и разработке оптимальной генотип-специфической терапии потенциально фатального генетического заболевания.

Список литературы / References

- Giudicessi JR, Wilde AAM, Ackerman MJ. The genetic architecture of long QT syndrome: A critical reappraisal. *Trends Cardiovasc Med.* 2018; 28(7): 453–64. DOI: 10.1016/j.tcm.2018.03.003
- Adler A, Novelli V, Amin AS, Abiusi E, Care M, Nannenberg EA, et al. An international, multicenter, evidence-based reappraisal of genes reported to cause congenital long QT syndrome. *Circulation.* 2020; 141:418–28. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.043132
- Offerhaus JA, Bezzina CR, Wilde AAM. Epidemiology of inherited arrhythmias. *Nat Rev Cardiol.* 2020; 17(4):205–15. DOI: 10.1038/s41569-019-0266-2
- Тедеев Т.Г., Черкашин Д.В., Кутелев Г.Г., Качнов В.А., Мирзоев Н.Т. Современные представления о проблеме врожденного синдрома удлиненного интервала QT. *Доктор.Ру.* 2024; 23(1):38–45. DOI: 10.31550/1727-2378-2024-23-1-38-45
- Tedeev T.G., Cherkashin D.V., Kutelev G.G., Kachnov V.A., Mirzoev N.T. The modern state of the problem of congenital long QT syndrome. *Doctor.Ru.* 2024;23(1):38–45. DOI: 10.31550/1727-2378-2024-23-1-38-45
- Waddell-Smith KE, Skinner JR. Update on the diagnosis and management of familial long QT syndrome. *Heart Lung Circ.* 2016; 25(8):769–76. DOI: 10.1016/j.hlc.2016.01.020
- Fernandes DA, Camões GF, Ferreira D, Queiroz C, Fontes-Ribeiro C, Gonçalves L, et al. Prevalence and risk factors for acquired long QT syndrome in the emergency department: a retrospective observational study. *World J Emerg Med.* 2023; 14(6):454–61. DOI: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2023.104
- Bohnen MS, Peng G, Robey SH, Terrenoire C, Iyer V, Sampson KJ, et al. Molecular pathophysiology of congenital long QT syndrome. *Physiol Rev.* 2017; 97(1):89–134. DOI: 10.1152/physrev.00008.2016
- Shah SR, Park K, Alweis R. Long QT syndrome: a comprehensive review of the literature and current evidence. *Current Problems in Cardiology.* 2019; 44(3):92–106. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2018.04.002
- Richards S, Aziz N, Bale S, Bick D, Das S, Gastier-Foster J, et al. Standards and guidelines for the interpretation of sequence variants: a joint consensus recommendation of the American College of Medical Genetics and Genomics and the Association for Molecular Pathology. *Genet Med.* 2015;17(5):405–24. DOI: 10.1038/gim.2015.30
- Li K, Zhang P. Clinical advances in congenital long QT syndrome. *Cardiology Discovery.* 2021;1(3):195–201. DOI: 10.1097/CD9.000000000000017
- Crotti L, Spazzolini C, Tester DJ, Ghidoni A, Baruteau A-E, Beckmann B-M, et al. Calmodulin mutations and life-threatening cardiac arrhythmias: insights from the International Calmodulinopathy Registry. *Eur Heart J.* 2019;40(35): 2964–75. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz311
- Santen GW, Leitch HG, Cobben J. Gene–disease relationship evidence: A clinical perspective focusing on ultra-rare diseases. *Human Mutation.* 2022; 43:1082–88. DOI: 10.1002/humu.24367
- Specterman MJ, Behr ER. Cardiogenetics: the role of genetic testing for inherited arrhythmia syndromes and sudden death. *Heart.* 2023;109(6):434–41. DOI: 10.1136/heartjnl-2021-320015
- Wilde AAM, Semsarian C, Márquez MF, Shamloo AS, Ackerman MJ, Ashley EA, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/Heart Rhythm Society (HRS)/Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)/Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) Expert Consensus Statement on the state of genetic testing for cardiac diseases. *J Arrhythmia.* 2022; 38(4):491–553. DOI: 10.1093/europace/evac030
- Wilde AAM, Amin AS. Clinical spectrum of SCN5A mutations: long QT syndrome, Brugada syndrome, and cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol.* 2018; 4(5):569–79. DOI: 10.1016/j.jacep.2018.03.006
- Ильдарова Р.А., Шербакова Н.В., Березникова В.В., Школьников М.А. Сердечные и внесердечные проявления синдрома Джервела-Ланге-Нильсена. *Вестник аритмологии.* 2021;28(3):37–44. DOI: 10.35336/JA-2021-3-37-44
- Il'darova RA, Sherbakova NV, Bereznitskaya VV, Shkolnikova MA. Cardiac and non-cardiac characteristics of Jervell-Lange-Nielsen syndrome. *Vestnik aritmologii.* 2021;28(3):37–44. DOI: 10.35336/JA-2021-3-37-44
- Galic E, Bešlić P, Kilic P, Planinac Z, Pošalic A, Galic I, et al. Congenital long QT syndrome: a systematic review. *Acta Clin Croat.* 2021; 60(4):739–48. DOI: 10.20471/jacc.2021.60.04.22
- Conte G, Scherr D, Lenarczyk R, Gandjbachkh E, Boulé S, Spartalis MD, et al. Diagnosis, family screening, and treatment of inherited arrhythmogenic diseases in Europe: results of the European Heart Rhythm Association Survey. *Europace.* 2020; 22(12):1904–10. DOI: 10.1093/europace/evaa223
- Schwartz PJ, Woosley RL. Predicting the unpredictable: drug-induced QT prolongation and torsades de pointes. *JACC.* 2016; 67(13):1639–50. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.12.063
- Wilde AAM, Amin AS, Postema PG. Diagnosis, management, and therapeutic strategies for congenital long QT syndrome. *Heart.* 2022; 108:332–8. DOI: 10.1136/heartjnl-2020-318259
- El Refaey MM, Mohler PJ. Ankyrins and spectrins in cardiovascular biology and disease. *Front Physiol.* 2017; 8:852. DOI: 10.3389/fphys.2017.00852
- York NS, Sanchez-Arias JC, McAdam ACH, Rivera JE, Arbour LT, Swayne LA. Mechanisms underlying the role of ankyrin-B in cardiac and neurological health and disease. *Front Cardiovasc Med.* 2022; 9:964675. DOI: 10.3389/fcvm.2022.964675
- Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, Samesina N, Pastore CA, Scanavacca M, Damínelo-Raimundo R, et al. Andersen-Tawil Syndrome: A Comprehensive Review. *Cardiol Rev.* 2021;29(4):165–77. DOI: 10.1097/CRD.0000000000000326. PMID: 32947483
- Nielsen JC, Lin YJ, de Oliveira Figueiredo MJ, Sepehri Shamloo A, Alfie A, Boveda S, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/Heart Rhythm Society (HRS)/Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)/Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) expert consensus on risk assessment in cardiac arrhythmias: use the right tool for the right outcome, in the right population. *Heart Rhythm.* 2020;17(9): e269–e316. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.05.004
- Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н., Бойцов С.А. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти (2-е издание). М.: Медпрактика-М, 2018. ISBN: 978-5-98803-397-4
- hlyakhto EV, Arutyunov GP, Belenkov YuN, Boytsov SA. National guidelines for risk identification and prevention of sudden cardiac death. (2nd ed.). М.: Medpraktika-M, 2018. ISBN: 978-5-98803-397-4
- Hauwanga WN, Yau RCC, Goh KS, Castro Ceron JJ, Alphonse B, Singh G, et al. Management of Long QT Syndrome: A Systematic Review. *Cureus.* 2024;16(6): e62592. DOI: 10.7759/cureus.62592
- Han L, Liu F, Li Q, Qing T, Zhai Z, Xia Z, et al. The efficacy of beta-blockers in patients with long QT syndrome 1-3 according to individuals' gender, age, and QTc intervals: A Network Meta-analysis. *Front Pharmacol.* 2020; 11:579525. DOI: 10.3389/fphar.2020.579525
- Went TR, Sultan W, Sapkota A, Khurshid H, Qureshi IA, Jahan N, et al. A systematic review on the role of beta-blockers in reducing cardiac arrhythmias in long QT syndrome subtypes 1–3. *Cureus.* 2021;13(9): e17632. DOI: 10.7759/cureus.17632
- Koponen M, Marjamaa A, Väänänen H, Tuiskula AM, Kontula K, Swan H, et al. Effects of β-blockers on ventricular repolarization documented by 24-hour electrocardiography in long QT syndrome type 2. *Heart Rhythm.* 2022; 19(9):1491–8. DOI: 10.1016/j.hrthm.2022.04.028
- Taylor C, Stambler BS. Management of long QT syndrome in women before, during, and after pregnancy. *US Cardiology Review.* 2021;15: e08. DOI: 10.15420/usc.2021.02
- Bos JM, Crotti L, Rohatgi RK, Castelletti S, Dagradi F, Schwartz PJ, et al. Mexiletine shortens the QT interval in patients with potassium channel-mediated type 2 long QT syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2019; 12(5):e007280. DOI: 10.1161/CIRCEP.118.007280
- Zhu W, Bian X, Lv J. From genes to clinical management: a comprehensive review of long QT syndrome pathogenesis and treatment. *Heart Rhythm O2.* 2024; 5(8):573–86. DOI: 10.1016/j.hroa.2024.07.006
- Yang Y, Lv TT, Li SY, Zhang P. Sodium channel blockers in the management of long QT syndrome types 3 and 2: A system review and meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2021; 32(11):3057–67. DOI: 10.1111/jce.15223
- Cano J, Zorio E, Mazzanti A, Arnau MA, Trenor B, Priori SG, et al. Ranolazine as an alternative therapy to flecainide for SCN5A V411M long QT syndrome type 3 patients. *Front Pharmacol.* 2020; 11:580481. DOI: 10.3389/fphar.2020.580481
- Rouhana S, Virsolvy A, Fares N, Richard S, Thireau J. Ranolazine: an old drug with emerging potential: lessons from pre-clinical and clinical investigations for possible repositioning. *Pharmaceuticals (Basel).* 2021; 15(1):31. DOI: 10.3390/ph15010031
- Wang M, Peterson DR, Rosero S, McNitt S, Rich DQ, Seplaki CL, et al. Effectiveness of implantable cardioverter-defibrillators to reduce mortality in patients with long QT syndrome. *JACC.* 2021; 78(21):2076–88. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.09.017
- Biton Y, Rosero S, Moss AJ, Goldenberg I, Kutyifa V, McNitt S, et al. Primary prevention with the implantable cardioverter-defibrillator in high-risk long-QT syndrome patients. *Europace.* 2019; 21:339–46. DOI: 10.1093/europace/euy149
- Искендеров Б.Г., Зайцева А.В. Патофизиологические аспекты и терапевтические эффекты постоянной электростимуляции сердца. *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний.* 2019; 7(24):4–13.
- Iskenderov BG, Zaitseva AV. Pathophysiological aspects and therapeutic effects of permanent cardiac pacing. *International Journal of Heart and Vascular Diseases.* 2019; 7(24):4–13.
- Sgro A, Drake TM, Lopez-Ayala P, Phan K. Left cardiac sympathetic denervation in the management of long QT syndrome and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Congenit Heart Dis.* 2019;14(6):1102–12. DOI: 10.1111/chd.12855
- Dusi V, Pugliese L, De Ferrari GM, Odero A, Crotti L, Dagradi F, et al. Left cardiac sympathetic denervation for long QT syndrome: 50 years' experience provides guidance for management. *JACC: Clinical Electrophysiology.* 2022; 8(3):281–94. DOI: 10.1016/j.jacep.2021.09.002

Статья поступила / Received 20.02.2025

Получена после рецензирования / Revised 21.02.2025

Принята в печать / Accepted 21.02.2025

Информация об авторах

Искендеров Бахрам Гусейнович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапии, кардиологии, функциональной диагностики и ревматологии
E-mail: iskenderovbg@mail.ru. ORCID: 0000-0003-3786-7559

Молюкова Елена Анатольевна, к.м.н., доцент кафедры терапии, кардиологии, функциональной диагностики и ревматологии
E-mail: tolien@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-1174-9426

Можжухина Ирина Николаевна, к.м.н., заведующий кафедрой рентгенологии
E-mail: mogria1972@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-0777-1604

Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Пенза, Российская Федерация

Контактная информация:

Искендеров Бахрам Гусейнович. E-mail: iskenderovbg@mail.ru

Для цитирования: Искендеров Б.Г., Молюкова Е.А., Можжухина И.Н. Генетическая архитектура синдрома удлиненного интервала QT и генотип-специфичное лечение. *Медицинский алфавит.* 2025;4(7):7–14. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-4-7-14>

Author information

Iskenderov Bakhram G., MD, professor, head of the Department of Therapy, Cardiology, Functional Diagnostics and Rheumatology
E-mail: iskenderovbg@mail.ru. ORCID: 0000-0003-3786-7559

Molokova Elena A., PhD in Medical Sciences, associate professor of the Department of therapy, cardiology, functional diagnostics, and rheumatology
E-mail: tolien@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-1174-9426

Mozhzhukhina Irina N., PhD in Medical Sciences, head of the Department of roentgenology
E-mail: mogria1972@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-0777-1604

Penza Institute for Further Training of Physicians – Branch Campus of the Federal State Budgetary Educational Institution of Further Professional Education «Russian Medical Academy of Continuous Professional Education» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Penza, Russian Federation

Contact information

Iskenderov Bakhram G. E-mail: iskenderovbg@mail.ru

For citation: Iskenderov B.G., Molokova E.A., Mozhzhukhina I.N. Genetic architecture of long QT syndrome and genotype-specific treatment. *Medical alphabet.* 2025;4(7):7–14. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-4-7-14>



Критерии блокады правой ножки пучка Гиса на основе трехмерной векторкардиографии. Возможности дифференциальной диагностики

Ю.Э. Терегулов^{1, 2, 3}, М.М. Мангушева², И.И. Милютин³, Ф.Р. Чувашаева^{1, 3}, Ф.Н. Мухаметшина^{1, 3}

¹ Казанская государственная медицинская академия — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань, Российская Федерация

² ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Казань, Российская Федерация

³ Государственное автономное учреждение здравоохранения «Республиканская клиническая больница» Министерства здравоохранения Республики Татарстан, г. Казань, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) имеет характерные проявления на ЭКГ, однако, в клинической практике при ее сочетании с другой патологией – инфаркт миокарда, аритмогенная дисплазия правого желудочка, сочетанное поражение проводящей системы и т.д. в интерпретации могут возникать сложности. **Цель исследования.** Разработка критериев БПНПГ на основе трехмерного векторного анализа с оценкой скорости формирования пространственной векторной петли. **Материал и методы.** В основную группу вошли 64 пациента с БПНПГ, среди которых 42 мужчин и 22 женщины, средний возраст $31,1 \pm 9,62$ (M $\pm\sigma$) лет. Выделены пациенты с полной и неполной БПНПГ по принятым ЭКГ критериям. В контрольную группу включены 80 здоровых пациентов, средний возраст $31,5 \pm 6,3$ (M $\pm\sigma$) лет, из них 54 женщины и 26 мужчин. У всех пациентов была проведена синхронная запись 12 стандартных отведений с последующей реконструкцией трехмерной ВКГ с помощью программного обеспечения EasyECG Rest ATES Medica (Россия). **Результаты исследования и выводы.** Определены критерии БПНПГ на основе трехмерной ВКГ с анализом скорости трассировки пространственной векторной петли, которые сохраняют свою эффективность при сочетании с блокадой передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса, а также позволяют проводить дифференциальную диагностику с инфарктами миокарда, с эпсилон волной при АДПЖ и другими заболеваниями сердечнососудистой системы.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: блокада правой ножки пучка Гиса, электрокардиография, векторкардиография, собственная плоскость, индекс планарности, инфаркт миокарда, блокада передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса, аритмогенная дисплазия правого желудочка.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Criteria for right bundle branch block based on three-dimensional vectorcardiography. Possibilities of differential diagnostics

Yu.E. Teregulov^{1, 2, 3}, M.M. Mangusheva², I.I. Miliutina³, F.R. Chuvashaeva^{1, 3}, F.N. Muhametshina^{1, 3}

¹ KSMA-Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia, Kazan, Russian Federation

² FSBEI HE Kazan SMU MOH Russia, Kazan, Russian Federation

³ Republican Clinical Hospital Ministry of health Republic of Tatarstan, Kazan, Russian Federation

SUMMARY

Relevance. Right bundle branch block (RBBB) has characteristic manifestations on an ECG, however, in clinical practice, when combined with another pathology – myocardial infarction, arrhythmogenic right ventricular dysplasia, combined damage to the conduction system, etc. difficulties may arise in interpretation. **The purpose of the study.** Development of RBBB criteria based on three-dimensional vector analysis with an assessment of the rate of formation of a spatial vector loop. **Material and methods.** The main group included 64 patients with BPH, including 42 men and 22 women, with an average age of 31.1 ± 9.62 (M $\pm\sigma$) years. Patients with complete and incomplete RBBB were identified according to the accepted ECG criteria. The control group included 80 healthy patients with an average age of 31.5 ± 6.3 (M $\pm\sigma$) years, 54 of them women and 26 men. Synchronous recording of 12 standard leads was performed in all patients, followed by reconstruction of a three-dimensional ECG using the EasyECG Rest ATES Medica software (Russia). **The results of the study and conclusions.** The criteria of RBBB based on three-dimensional ECG with an analysis of the spatial vector loop tracing rate have been determined, which remain effective in combination with left anterior fascicular block, and also allow for differential diagnosis with myocardial infarction, with epsilon wave in arrhythmogenic right ventricular dysplasia and other diseases of the cardiovascular system.

KEYWORDS: right bundle branch block, electrocardiography, vectorcardiography, own plane, planarity index, myocardial infarction, left anterior fascicular block, arrhythmogenic right ventricular dysplasia.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

Блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) – это нарушение проводимости сердца, характеризующееся замедлением или полным прекращением проведения импульсов возбуждения по правой ножке пучка Гиса.

Распространенность БПНПГ увеличивается с возрастом и выше у мужчин [1, 2]. Шведское исследование с участием мужчин из общей популяции сообщило, что совокупная частота БПНПГ составляет 1% в возрасте 50 лет и 18% в возрасте 80 лет [1]. В датском исследо-

вании с участием участников из общей популяции без предшествующих сердечно-сосудистых заболеваний распространенность составила 1,4% у мужчин и 0,5% у женщин [2]. Это исследование также доказало, что БПНПГ в значительной степени зависела от возраста, варьируя от 0,6% у женщин моложе 40 лет до 14,3% у мужчин старше 80 лет [2]. В исследовании Women's Health Initiative приняли участие женщины (средний возраст 63 года; 19% с сердечно-сосудистыми заболеваниями), распространенность БПНПГ у них составила 1,3% [3]. Среди участников National Health and Nutrition Examination Survey-III study (средний возраст 61 год; 53% женщин; 16% с ишемической болезнью сердца исходно) распространенность БПНПГ составила 2,3% [4]. Таким образом, распространенность БПНПГ можно оценить, как от 2% до 3% в общей популяции.

Неполная БПНПГ (НБПНПГ) зачастую является случайной находкой на ЭКГ. Считается, что ее распространенность в три и более раз выше по сравнению с полной БПНПГ (ПБПНПГ), при этом ее связь с пожилым возрастом меньше [1, 2].

БПНПГ может быть, как врожденным дефектом, так и возникать на фоне другой патологии, в частности, может развиваться на фоне гипертрофии правого желудочка, связанной с гипертензией малого круга кровообращения, и, безусловно, большая доля приходится на заболевания респираторно-легочной системы. Также она может возникнуть при эмболии легочной артерии или вследствие хирургического лечения врожденных пороков сердца. Нередко БПНПГ сопровождает инфаркт миокарда.

Клиническая значимость у пациентов с ПБПНПГ зависит от типа и тяжести любого заболевания сердца и наличия других нарушений проводимости. Как правило, у пациентов без явных заболеваний сердца БПНПГ считается доброкачественной и не предполагает у них повышенного риска [5], в то время как, у пациентов с сопутствующим заболеванием сердца долговременный прогноз, как правило, хуже, чем у пациентов без БПНПГ. Развитие данной патологии на фоне гипертонической болезни, сердечной недостаточности и кардиомегалии имеют неблагоприятный прогноз с существенным увеличением возможности летального исхода [6-10].

Основным методом диагностики БПНПГ является электрокардиография в 12-ти стандартных отведениях. Согласно описанию многочисленных авторов, выделяют следующие критерии ПБПНПГ [11-14]:

- продолжительность комплекса QRS $\geq 0,12$ с;
- в отведениях V1 и V2 конфигурация QRS в форме rSR' с широким поздним R';
- в отведениях I, aVL V5-V6 регистрируется широкий S. Критериями НБПНПГ являются [11-14]:
- продолжительность QRS $< 0,12$ с;
- в отведении V1 (V2) регистрируется rsr' с поздним r' (R');
- в отведениях I, aVL V5-V6 регистрируется уширенный S.

Хотя БПНПГ имеет яркие характерные проявления на ЭКГ, в клинической практике при интерпретации могут возникать определенные сложности. Так, например, трудно диагностировать гипертрофию правого желудоч-

ка на фоне БПНПГ, еще более серьезные проблемы возникают при нарушении коронарного кровообращения, особенно нижней стенки левого желудочка. Также необходимо дифференцировать признаки БПНПГ с эпсилон-волной при аритмогенной дисплазии правого желудочка (АДПЖ) – генетически обусловленной первичной кардиомиопатии, характеризующейся замещением мышечной ткани правого желудочка на фиброзно-жировую и ассоциированной с желудочковыми аритмиями [15].

Кроме того, при НБПНПГ электрокардиографические проявления могут значительно варьироваться – от изменения QRS только в отведении V1 (зубчатость или появление терминального r') до морфологических признаков БПНПГ во всех отведениях, но QRS при этом менее 0,12 с [16]. Таким образом, электрокардиографическая диагностика нарушения проведения по правой ножке пучка Гиса имеет существенное клиническое значение, но имеющиеся трудности диктуют необходимость изучения особенностей распространения волны возбуждения при БПНПГ. С этой целью рядом исследователей был использован метод векторкардиографии (ВКГ) в ортогональных плоскостях. При БПНПГ происходит запаздывание возбуждения правой части межжелудочковой перегородки и правого желудочка, в результате чего петля QRS разделена на две части: начальная соответствует процессу деполяризации левого желудочка и однонаправленной (слева направо) деполяризации межжелудочковой перегородки, терминальная часть – появляется во время запаздывающего возбуждения правого желудочка [16]. Таким образом, критерием БПНПГ в ортогональной ВКГ является направление конечной части петли QRS вперед, вправо и вверх [17, 18].

В тоже время, ВКГ в ортогональной системе координат не дает полного представления о характеристиках фронта волны возбуждения, особенно при ее сочетании с другой патологией. Мы считаем необходимым учитывать скоростные показатели распространения возбуждения в формировании петли QRS. Возможность ответить на возникшие вопросы дает трехмерная ВКГ.

Цель исследования

Целью нашего исследования явилась разработка критериев БПНПГ на основе трехмерного векторного анализа с оценкой скорости формирования пространственной векторной петли.

Материал и методы исследования

В основную группу были включены 64 пациента с БПНПГ, среди которых 42 мужчин и 22 женщины. Средний возраст группы составил $31,1 \pm 9,62$ (M \pm σ) лет.

Основная группа была разделена на две подгруппы. В первую подгруппу вошли 38 пациентов (22 мужчин и 16 женщин), ЭКГ которых соответствовало критериям ПБПНПГ.

Во вторую подгруппу были включены 26 человек, среди которых 20 мужчин и 6 женщин. Критерии для включения во вторую подгруппу соответствовали критериям для НБПНПГ.

В контрольную группу были включены 80 здоровых пациентов, показатели ЭКГ которых соответствовали нормальным значениям. Средний возраст пациентов данной группы составил $31,5 \pm 6,3$ ($M \pm \sigma$) лет, из них 54 женщин и 26 мужчин.

У всех пациентов была проведена синхронная запись 12 стандартных отведений ЭКГ в ИС «Единый кардиолог Республики Татарстан» с последующей реконструкцией с помощью программного обеспечения EasyECG Rest ATES Medica (Россия) в трехмерную ВКГ по системе МакФи – Парунгао и анализом скорости формирования векторной петли.

По данным трехмерной ВКГ проводился анализ следующих параметров:

- амплитуда максимального пространственного вектора QRS (QRS_{max});
- площадь поверхности трехмерной петли QRS (Sn);
- площадь проекции на собственную плоскость петли QRS (Sc); собственная плоскость рассчитывается математически, как плоскость, в которой проекция векторной петли имеет наибольшую площадь [19];
- индекс планарности (PI) – является количественной оценкой степени отклонения пространственной петли ВКГ от основной плоскости (Sc). Определяется в процентах по формуле:

$$PI = (Sc/Sn) \times 100\%,$$

если PI составляет 100%, то векторная петля плоская, снижение показывает степень отклонения от плоскостности [20].

Оценивалась форма петли QRS с помощью индекса округлости (RI), который измерялся как отношение площади собственной плоскости петли QRS (Sc) к квадрату максимального вектора QRS (QRS_{max}), проходящего через начало петли QRS [21]:

$$RI = Sc/QRS_{max}^2.$$

Построены графики изменения амплитуды пространственного вектора и скорости формирования (трассировки) пространственной векторной петли в XYZ.

Статистический расчет полученных данных проводился с помощью программ Microsoft Excel и Statistica 8. Данные представлены средних значений и стандартного отклонения ($M \pm \sigma$). Нормальность распределения выборок определялось критерием Шапиро – Уилка. Для определения достоверности результатов было проведено вычисление вероятности различий (p) с помощью параметрического непарного метода Стьюдента с требуемым уровнем значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

По стандартным 12-канальным электрокардиограммам были рассчитаны продолжительность QRS, электрическая ось сердца (ЭОС) в градусах. Рассчитаны следующие параметры трехмерной ВКГ: амплитуда максимального вектора, площадь трехмерной петли, площадь петли в собственной плоскости, индекс планарности и индекс округлости. Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1
Параметры ЭКГ и трехмерной ВКГ

Показатели	Контрольная группа (n=80) $M \pm \sigma$	ПБПНПГ (n=38) $M \pm \sigma$	НБПНПГ (n=26) $M \pm \sigma$	p	p*
QRS (мс)	$93,6 \pm 5,2$	$144,9 \pm 11,6$	$112,5 \pm 3,47$	$<0,001$	$<0,001$
ЭОС в градусах	$51,3 \pm 29,2$	$79,5 \pm 33,5$	$44,8 \pm 38,2$	$<0,001$	0,364
QRS_{max} (мкВ)	1728 ± 407	$1631 \pm 383,8$	$1766 \pm 420,8$	0,221	0,449
Sn (мВ ²)	$1,98 \pm 0,98$	$1,31 \pm 0,69$	$2,21 \pm 0,97$	$<0,001$	0,229
Sc (мВ ²)	$1,89 \pm 0,95$	$1,12 \pm 0,69$	$2,1 \pm 0,98$	$<0,001$	0,878
PI (%)	$95,3 \pm 2,5$	$66,6 \pm 23,8$	$93,5 \pm 6,7$	$<0,001$	0,025
RI	$0,66 \pm 0,19$	$0,53 \pm 0,28$	$0,71 \pm 0,26$	0,086	0,449

Примечание: p – вероятность различия параметров группы контроля и подгруппы ПБПНПГ, определенных методом Стьюдента, p* – вероятность различия параметров группы контроля и подгруппы НБПНПГ, определенных методом Стьюдента.

Согласно полученным данным, значимое различие наблюдалось между исследуемыми группами в продолжительности комплексов QRS. Достоверно различалось положение ЭОС у пациентов с ПБПНПГ в сравнении с контрольной группой: при ПБПНПГ более характерно вертикальное положение ЭОС. Показатели Sn и Sc , были сниженные относительно данных контрольной группы.

При НБПНПГ различия были выявлены только по ширине комплекса QRS, остальные данные соответствовали группе контроля.

У здоровых пациентов по данным ВКГ пространственные петли находятся преимущественно в одной плоскости, что отображает фронт волны возбуждения миокарда. PI в данной группе обследуемых близок к 100%.

У пациентов с ПБПНПГ наблюдается четкое разделение петли QRS на две части. Начальная часть по форме близка к векторной петле здорового человека и отображает распространение волны деполяризации по левому желудочку, конечная часть отклонена вправо вперед и вверх (иногда вниз), что соответствует запаздывающему возбуждению правого желудочка. На конечной части петли наблюдается перегиб, соответствующий «перелому» фронта волны возбуждения за счет изменения его направления при поздней деполяризации правого желудочка. Наиболее показательна в этом отношении горизонтальная плоскость. Наименее демонстративной является фронтальная плоскость. Наличие перегиба фронта возбуждения приводит к снижению PI ($66,6 \pm 23,8\%$).

Для подгруппы с НБПНПГ также характерно отклонение конечной части петли QRS вверх, вперед и вправо с формированием перегиба, однако данные изменения формы петли выражены значительно слабее по сравнению с первой подгруппой. Может отсутствовать значимое снижение PI.

Пациентам основной и контрольной групп был проведен анализ графика скорости трассировки пространственной векторной петли.

Согласно данным трехмерной ВКГ продемонстрировано наличие у здоровых лиц на графике скорости

Таблица 2
Скорость формирования пространственной векторной петли

Группы пациентов	Пик L M±σ		Расщепление S M±σ		Пик R M±σ		L/R M±σ	L/S M±σ
	Максимальная скорость, мВ/с	Время от начала QRS, мс	Максимальная скорость, мВ/с	Время от начала QRS, мс	Максимальная скорость, мВ/с	Время от начала QRS, мс		
ПБПНПГ n=38	4,96±1,19	52,6±6,8	0,29±0,16	92,2±9,67	1,06±0,38	115,2±11,03	5,11±1,88 1,78-10,02	23,8±18,3 7,1-90,5
НБПНПГ n=26	5,6±1,15	51,7±7,8	1,1±0,62	76,9±10,2	1,41±0,79	87,7±11,4	5,52±4,18	6,69±3,78

трассировки пространственной петли одного пика с расщепленной вершиной, отображающего возбуждение преимущественно левого желудочка. Максимальная скорость трассировки петли в группе контроля составила $5,4 \pm 1,4$ мВ/с, время от начала комплекса QRS до пика – $31,1 \pm 5,4$ мс.

Скоростные показатели основной группы представлены в таблице 2. У пациентов с ПБПНПГ наблюдается с расщепление графика скорости с формированием дополнительного пика в конечной части. Пик L соответствует распространению волны возбуждения по левому желудочку по неизменной левой ножке п. Гиса, затем следует глубокое расщепление S со значительным снижением скорости (соотношение L/S составляет $23,8 \pm 18,3$, при этом диапазон значений находится в пределах 7,1–90,5). Расщепление S соответствует перегибу петли QRS в конечной части. После расщепления формируется дополнительный пик R, отражающий ход волны возбуждения по блокированному правому желудочку. Скорость пика R снижена относительно пика L, среднее соотношение L/R равняется $5,11 \pm 1,88$ с диапазоном значений 1,78–10,02.

На графике скорости трассировки петли QRS при НБПНПГ подобным же образом формируется дополнительный расщепление S и дополнительный пик R, однако в ряде случаев указанные изменения графика выражены слабее, чем у пациентов с ПБПНПГ.

Таким образом, выявлены следующие ВКГ признаки БПНПГ по данным трехмерной ВКГ.

- Продолжительность QRS при ПБПНПГ ≥ 120 мс, при НБПНПГ 101–119 мс.
- Форма петли: регистрируется 2 экстремума, 1-й экстремум имеет направление в зависимости от положение ЭОС, 2-й экстремум регистрируется в последние 30–40 мс, направлен вправо, вперед и вверх (относительно 1 экстремума).
- Имеется «перегиб» векторной петли на 2-м экстремуме, более выраженный при ПБПНПГ, что может привести к снижению индекса планарности менее 90%. При НБПНПГ «перегиб» менее выражен, индекс планарности, как правило, более 90%
- Определяется замедление скорости трассировки пространственной векторной петли в конечной ее части в последние 30–40 мс. Кривая скорости имеет 2 пика. Пиковая скорость 2-го экстремума значительно ниже 1-го.

ЭКГ и ВКГ пациентов основной и контрольной групп представлены на рис. 1–3.

На рис. 1 представлены ЭКГ и ВКГ здоровой пациентки 18 лет. На ЭКГ: QRS = 80 мс, угол α QRS = $+99^\circ$. На ВКГ мы можем наблюдать плоскую петлю QRS, по форме приближающуюся к овалу, отсутствуют перегибы, дополнительные экстремумы. На графике скорости один расщепленный на вершине пик.

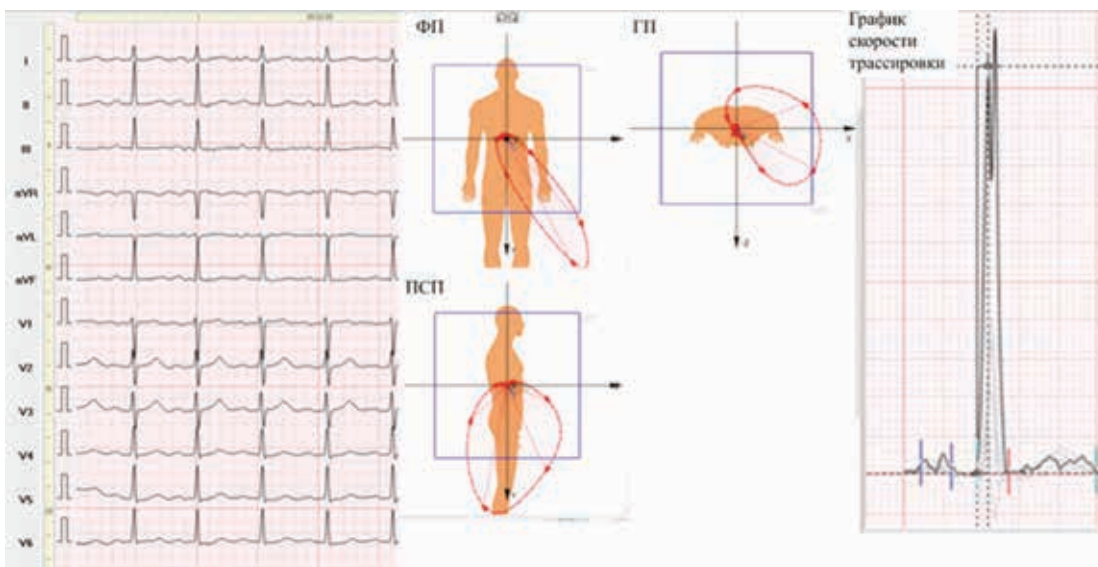


Рисунок 1. ЭКГ и ВКГ здорового человека



Рисунок 2. ЭКГ и ВКГ при ПБПНПГ

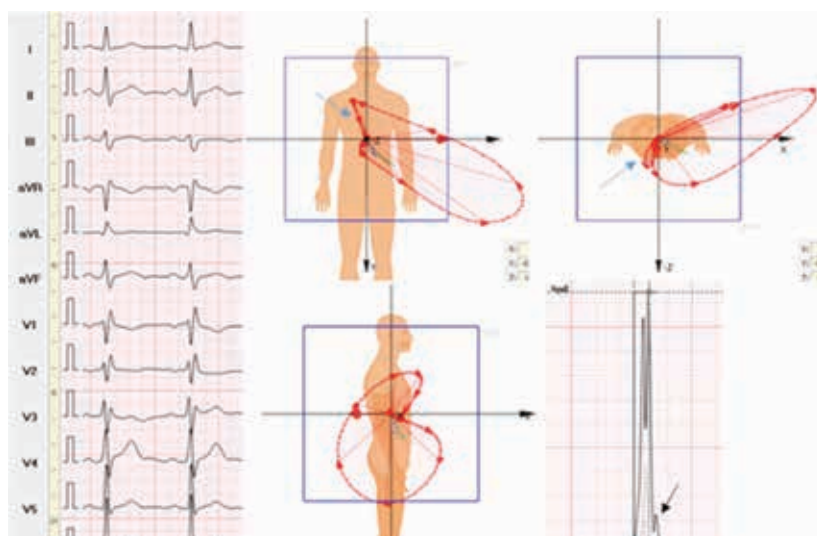


Рисунок 3. ЭКГ и ВКГ при НБПНПГ

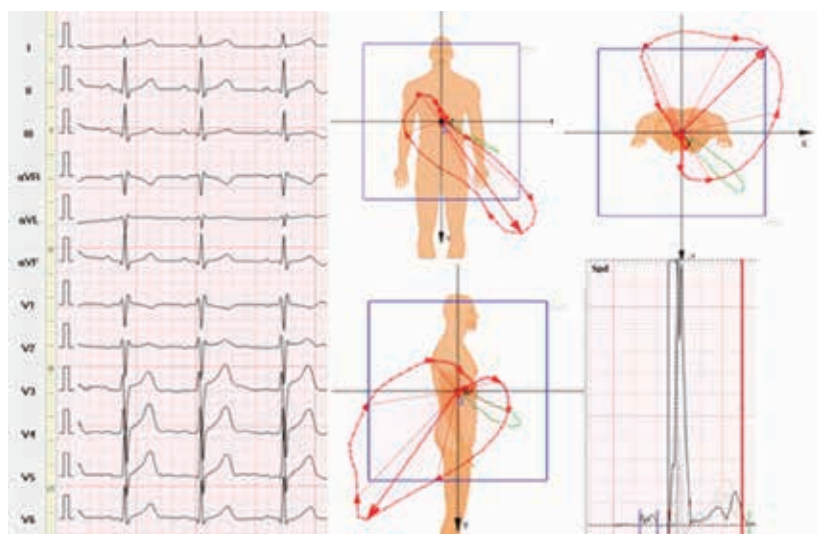


Рисунок 4. ЭКГ и ВКГ пациента, ЭКГ которого имитирует НБПНПГ

Рассмотрим ЭКГ и ВКГ пациентки 38 лет с изолированной ПБПНПГ без структурных изменений сердца (рис. 2).

ЭКГ: QRS = 150 мс, угол α QRS = +99°, в V1 – rSR', в V5-V6 широкие S. По данным ВКГ наблюдается снижение PI = 76%, RI = 0,386. В горизонтальной плоскости продемонстрировано разделение петли QRS на начальную часть, похожую на формирование петли в норме, и конечную часть, направленную вперед и вправо. Вращение петли в горизонтальной плоскости против часовой стрелки. В правой сагиттальной плоскости наблюдается вращение петли вначале по часовой стрелке, затем смена направления и вращение против часовой стрелки. Синяя стрелка на изображении в горизонтальной плоскости отмечает место перегиба в конечной части петли, соответствующее глубокому расщеплению S на графике скорости трассировки петли (отмечено синей стрелкой).

Рассмотрим ЭКГ и ВКГ пациента 20 лет с НБПНПГ без структурных изменений сердца (рис. 3).

На ЭКГ: QRS = 116 мс, угол α QRS = +13°, в V1 комплекс типа rSR. По ВКГ данным PI = 94%, что соответствует нормальным значениям. Голубыми стрелками на рисунке обозначен 2-й экстремум, направленный вправо, вперед и вверх. В правой сагиттальной плоскости направление ротации петли по часовой стрелке, в горизонтальной плоскости – против часовой стрелки. На графике скорости трассировки петли QRS черной стрелкой указан дополнительный пик R, отмечающий замедление проведения по правой ножке п. Гиса.

В ходе нашего исследования был выявлен пациент 18 лет, ЭКГ которого было сходным с ЭКГ при НБПНПГ: в V1 – rSr', угол α QRS = +72 гр., PI = 95%, однако продолжительность QRS составляла 94 мс (рис. 4), что отличалось от картины НБПНПГ. При этом на графике скорости замедление в конечной части полностью отсутствовало. В связи с этим мы пришли к выводу, что в данном случае ЭКГ-проявления связаны с особенностями расположения сердца в грудной клетке и направлением вектора деполяризации базальной части желудочков вправо и вперед.

Возможность использования, выявленных нами ВКГ-критериев БПНПГ при ее сочетании с передневерхним полублоком, инфарктом миокарда и для дифференциальной диагностики с эпсилон волной при АДПЖ, продемонстрирована на рис. 5–7.

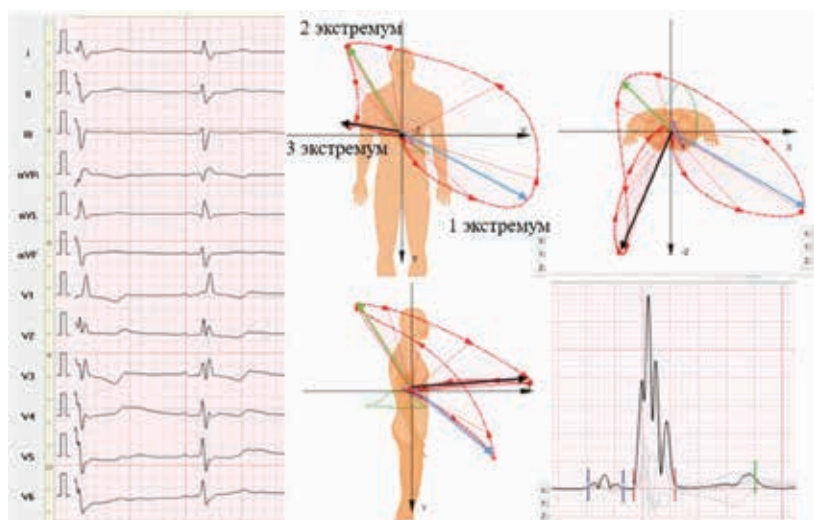


Рисунок 5. ЭКГ и ВКГ при ПБПНПГ и БПВВЛНПГ

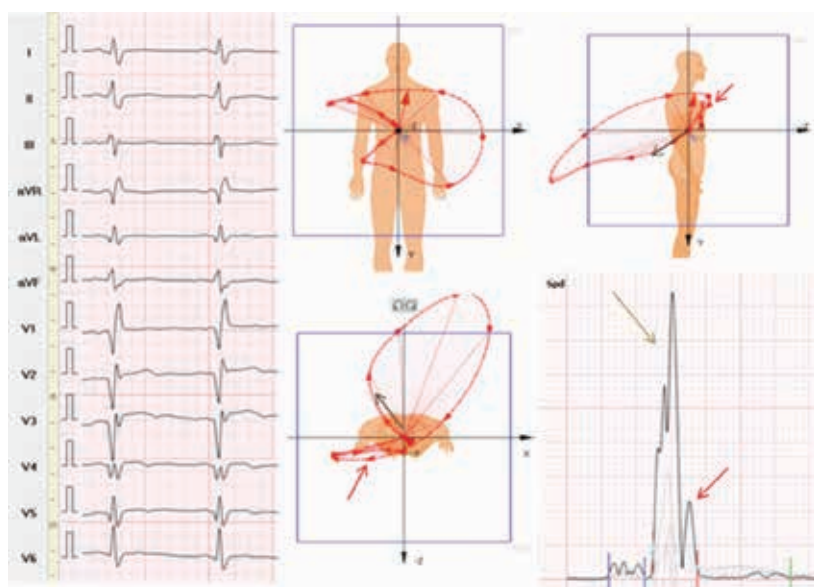


Рисунок 6. ЭКГ и ВКГ пациента с ПБПНПГ и передним инфарктом миокарда

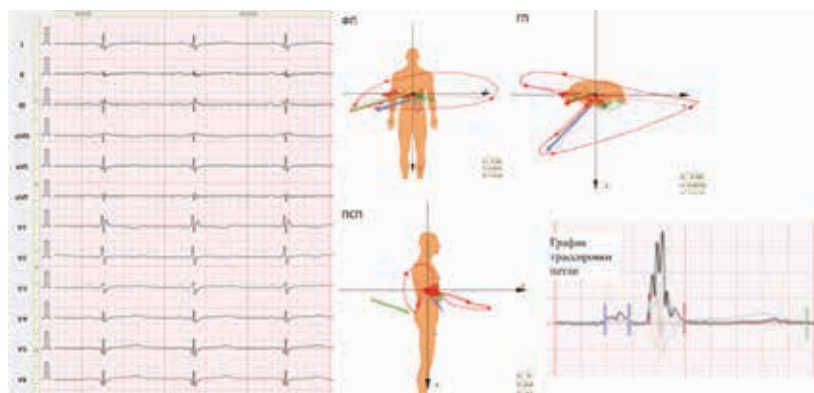


Рисунок 7. ЭКГ и ВКГ пациента с АДПЖ

Высокую клиническую значимость имеет сочетание БПНПГ и блокады передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса (БПВВЛНПГ), поскольку это может быть связано с наличием врожденной патологией проводящей системы сердца, как, например, болезнь Ленегра, а также может быть приобретенной в результате гиперкалиемии, травм грудной клетки и т. д. [22].

Рассмотрим пример ЭКГ и ВКГ при сочетании ПБПНПГ и БПВВЛНПГ.

На рис. 5 представлены ЭКГ и ВКГ пациента 80 лет с ПБПНПГ в сочетании с БПВВЛНПГ. На ЭКГ: QRS = 148 мс, угол α QRS = -92° , в V1 – rSR', глубокие S в грудных отведениях до V6. На ВКГ во фронтальной плоскости направление ротации петли QRS против часовой стрелки, отмечаются три экстремума, первый направлен влево вперед и вниз (голубая стрелка), второй – вправо вверх и назад (зеленая стрелка), третий экстремум направлен вверх, вправо и вперед (черная стрелка). На третьем экстремуме происходит «перелом» фронта волны возбуждения, PI = 69%. 2-й экстремум приходится на 73 мс от начала комплекса QRS, 3-й экстремум – на 97 мс. Направление ротации петли в горизонтальной плоскости и 2-й экстремум соответствуют представленным ранее критериям БПВВЛНПГ [21]. График трассировки скорости петли соответствует графику скорости при ПБПНПГ. Таким образом, оба нарушения проводимости сохраняют свои характерные признаки на ВКГ, кроме того, ВКГ позволяет дифференцировать по времени замедление по передневерхней ветви левой ножки п. Гиса и БПНПГ.

На рис. 6 представлены ЭКГ и ВКГ пациента 48 лет с ПБПНПГ и обширным передним инфарктом миокарда. На ЭКГ QRS = 142 мс, в V1-V5 комплекс приобретает вид QR, на ВКГ PI = 82%.

В данном случае наблюдается отклонение начальных сил назад, вызванное отсутствием потенциалов передней стенки правого желудочка (коричневая стрелка), в то время как конечная часть петли QRS, представляющая деполяризацию правого желудочка, направлена вправо, вперед и вверх. На графике скорости трассировки пространственной петли замедление в конечной части отмечено красной стрелкой, что полностью соответствует картине БПНПГ. Таким образом, ВКГ позволяет определить как инфарктные изменения передней стенки левого желудочка, так и признаки БПНПГ.

Возникают затруднения в интерпретации изменений ЭКГ в отведении V1 при АДПЖ – необходимо дифференцировать БПНПГ с эпсилон волной, характерной для данной патологии. Приводим клинический пример пациента 40 лет с АДПЖ, данные которого предоставлены Л.Ф. Салымовой [23].

Диагноз АДПЖ подтвержден при помощи МРТ, у пациента наблюдаются фиброзные изменения и жировая инфильтрация передней стенки правого желудочка, при этом правый желудочек расширен, толщина свободной стенки правого желудочка 3–4 мм, также отмечаются субэпикардиальные зоны некоронарного фиброза боковой и нижней стенок левого желудочка на базальном, среднем и апикальном уровне. В анамнезе пациента пароксизмальные желудочковые тахикардии с синкопальными состояниями, имплантирован кардиовертер-дефибриллятор. На ЭКГ QRS = 136 мс, угол α QRS = +161°, в V1 формировался комплекс QRS типа rsr' (рис. 7), что создавало впечатление блокады правой ножки п. Гиса. Данный паттерн на ЭКГ формируется эпсилон волной, отражающей замедление распространения возбуждения в выводном тракте правого желудочка за счет деструктивного перерождения миокарда. На ВКГ особенность распространения волны возбуждения проявляется перегибом в конечной части петли QRS с небольшим замедлением скорости формирования петли и образованием низкоамплитудного пика на графике скорости, снижением PI до 76% за счет замещения части сократительного миокарда фиброзно-жировым субстратом. При этом конечная часть петли QRS, в отличие от ПБПНПГ, направлена не вверх и вперед, а вниз и назад. Начальный зубец R в отведении V1 до 7 мм и значительное увеличение на ВКГ начального вектора относительно нормы свидетельствует об относительной гипертрофии миокарда межжелудочковой перегородки на фоне снижения электрической активности измененного миокарда правого желудочка.

Значительная фрагментация графика скорости трассировки петли позволяла заподозрить распространение патологического процесса и на левый желудочек, что было подтверждено МРТ данными. Данный случай демонстрирует возможности дифференциальной диагностики БПНПГ по данным ВКГ с эпсилон волной, характерной для АДПЖ.

Заключение

В нашей работе были определены критерии БПНПГ на основе трехмерной ВКГ с анализом скорости трассировки пространственной векторной петли, которые сохраняют свою эффективность при сочетании с блокадой передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса, а также позволяют проводить дифференциальную диагностику с инфарктами миокарда, с эпсилон волной при АДПЖ и другими заболеваниями сердечнососудистой системы.

Список литературы / References

- Eriksson P., Hansson P.O., Eriksson H., Dellborg M. Bundle-branch block in a general male population: the study of men born 1913. *Circulation*. 1998;98(22):2494–2500. doi: 10.1161/01.CIR.98.22.2494.
- Bussink B.E., Holst A.G., Jespersen L., Deckers J.W., Jensen G.B., Prescott E. Right bundle branch block: prevalence, risk factors, and outcome in the general population: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur. Heart J.* 2013;34(2):138–146. doi: 10.1093/eurheartj/ehs291

- Zhang Z.M., Rautaharju P.M., Soliman E.Z., et al. Mortality risk associated with bundle branch blocks and related repolarization abnormalities (from the Women's Health Initiative [WHI]). *Am. J. Cardiol.* 2012;110(10):1489–1495. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.06.060.
- Badheka A.O., Singh V., Patel N.J., et al. QRS duration on electrocardiography and cardiovascular mortality (from the National Health and Nutrition Examination Survey-III). *Am. J. Cardiol.* 2013;112(5):671–677. doi: 10.1016/j.amjcard.2013.04.040.
- Ikedo T. Right Bundle Branch Block: Current Considerations. *Curr Cardiol Rev.* 2021;17(1):24–30. doi: 10.2174/1573403X16666200708111553. PMID: 32640959; PMCID: PMC8142372.
- Hesse B., Diaz L.A., Snader C.E., Blackstone E.H., Lauer M.S. Complete bundle branch block as an independent predictor of all-cause mortality: report of 7,073 patients referred for nuclear exercise testing. *Am. J. Med.* 2001;110(4):253–259. doi: 10.1016/S0002-9343(00)00713-0.
- Freedman R.A., Alderman E.L., Sheffield L.T., Saporito M., Fisher L.D. Bundle branch block in patients with chronic coronary artery disease: angiographic correlates and prognostic significance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987;10(1):73–80. doi: 10.1016/S0735-1097(87)80162-6.
- Barsheshet A., Goldenberg I., Garty M., et al. Relation of bundle branch block to long-term (four-year) mortality in hospitalized patients with systolic heart failure. *Am. J. Cardiol.* 2011;107(4):540–544. doi: 10.1016/j.amjcard.2010.10.007.
- Rasmussen P.V., Skov M.W., Ghose J., et al. Clinical implications of electrocardiographic bundle branch block in primary care. *Heart*. 2019;105(15):1160–1167. doi: 10.1136/heartjnl-2018-314295.
- Xiong Y., Wang L., Liu W., Hankey G.J., Xu B., Wang S. The prognostic significance of right bundle branch block: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Clin. Cardiol.* 2015;38(10):604–613. doi: 10.1002/clc.22454.
- Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии - 9-е изд., испр. – Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2017. 560 с.
- Orlov V.N. Manual of electrocardiography - 9th ed., ispr. – Moscow: LLC «Medical Information Agency», 2017. 560 p.
- Кушаковский М.С., Гришкин Ю.Н. Аритмии сердца (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение): Руководство для врачей. – 4-е изд., испр. и доп. – СПб., ООО «Издательство Фолиант», 2014. – 720 с.
- Kushakovskiy M.S., Grishkin Yu.N. Cardiac arrhythmias (Heart rhythm disorders and conduction disorders. Causes, mechanisms, electrocardiographic and electrophysiological diagnostics, clinic, treatment): A guide for doctors. – 4th ed., corr. and exp. – St. Petersburg, LLC «Foliant Publishing House», 2014. – 720 p..
- Де Луна А.Б. Руководство по клинической ЭКГ: Пер. с англ. – М.: Медицина, 1993. – 704 с.
- De Luna A.B. Guidelines for clinical ECG: Translated from English – M.: Medicine, 1993. – 704 p.
- Хайт Г.Я. Основы диагностики клинической электрокардиологии. – М.: АНМИ, 2003. – 329 с.
- Hait G.Ya. Fundamentals of diagnostics of clinical electrocardiology. – M.: ANMI, 2003. – 329 p.
- Tabib A., Loire R., Chalabreysse L., Meyronnet D., Miras A., Malicier D., et al. Circumstances of death and gross and microscopic observations in series of 200 cases of sudden death associated with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and/or dysplasia. *Circulation*. 2003; 108 (24): 3000 – 5.
- Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Аритмии и блокада сердца: (атлас электрокардиограмм) – издание 2-е, стереотипное. – Л.: Медицина, 1983. – 340 с.
- Kushakovskiy M.S., Zhuravleva N.B. Arrhythmias and heart block: (atlas of electrocardiograms) – 2nd edition, stereotypical. – L.: Medicine, 1983. – 340 p.
- Bialostosky D., Medrano G. A., Munoz L., Contreras R. Vectorcardiographic study and anatomic observations in 21 cases of Ebstein's malformations. – *Am. J. Cardiol.*, 1972, 30, 354.
- De Artaza M., Aznar J., Bayes de Luna A., Cosin J. et al. Criterios VCG: Conclusiones Comité Hispano – Luso. – *Rev. Esp. Cardiol.*, 1982, 35, 205.
- Титомир Л.И., Руткай-Недешский И. Анализ ортогональной электрокардиограммы. М.: Наука, 1990. 198 с.
- Titomir L.I., Rutkai-Nedetsky I. Analysis of an orthogonal electrocardiogram. M.: Nauka, 1990. 198 p.
- Sedaghat G., Ghafoori E., Waks JW, Kabir MM, Shvilkin A, Josephson ME, Tereshchenko LG. Quantitative Assessment of Vectorcardiographic Loop Morphology. *J Electrocardiol.* 2016 Mar-Apr;49(2):154–63. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2015.12.014.
- Терегулов Ю.Э., Ацель Е.А., Ганиева С.Ф., Терегулова Е. Т., Максимова М.С., Терегулов А.Ю., Камалетдинова З.А. Трехмерный векторный анализ ЭКГ в диагностике блокады передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса. Медицинский алфавит. Современная функциональная диагностика. 2023; (15): 28–34. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-15-28-34>.
- Teregulov Yu.E., Atsel E.A., Ganieva S.F., Teregulova E.T., Maksimova M.S., Teregulov A.Yu., Kamalidinova Z.A. Three-dimensional vector ECG analysis in the diagnosis of the left anterior fascicular block. *Medical alphabet*. 2023;1(15):28-34. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-15-28-34>.
- Tereshchenko, L. G. (2018). Left anterior fascicular block: The need for a re-appraisal. *International Journal of Cardiology*, 269, 31-32. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.07.079>.
- Салымова Л.Ф. Оценка электрофизиологических механизмов желудочковых эктопий при аритмогенной дисплазии правого желудочка. Медицинский алфавит. Современная функциональная диагностика. 2024; (22): 20–27. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-22-20-27>
- Salyamova L.F. Assessment of electrophysiological mechanisms of ventricular ectopia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Medical alphabet*. 2024;(22): 20–27. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-22-20-27>

Информация об авторах

Терегулов Юрий Эмильевич^{1,2,3}, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой функциональной диагностики, доцент кафедры госпитальной терапии, заведующий отделением функциональной диагностики
E-mail: tereg2@mail.ru. ORCID: 0000-0001-91204-142X

Мангушева Марзия Мухаметшевна², к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии
E-mail: rkb_nauka@rambler.ru. ORCID: 0000-0002-6425-4216

Милиутина Ирина Игоревна³, врач функциональной диагностики
E-mail: miliutina_irina@mail.ru. ORCID: 0000-0001-8261-8741

Чувашаева Фарида Рамзиевна^{1,3}, ассистент кафедры функциональной диагностики, врач-кардиолог
E-mail: faridaram@mail.ru. ORCID: 0000-0002-8571-2685.

Мухаметшина Фарида Наилевна^{1,3}, ассистент кафедры функциональной диагностики, врач функциональной диагностики отделения функциональной диагностики
E-mail: farida.mukhametshina@rambler.ru. ORCID: 0009-0002-2512-2015

¹ Казанская государственная медицинская академия — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань, Российская Федерация

² ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Казань, Российская Федерация

³ Государственное автономное учреждение здравоохранения «Республиканская клиническая больница» Министерства здравоохранения Республики Татарстан, г. Казань, Российская Федерация

Контактная информация:

Терегулов Юрий Эмильевич. E-mail: tereg2@mail.ru

Для цитирования: Терегулов Ю.Э., Мангушева М.М., Милиутина И.И., Чувашаева Ф.Р., Мухаметшина Ф.Н. Критерии блокады правой ножки пучка Гиса на основе трехмерной векторкардиографии. Возможности дифференциальной диагностики Медицинский алфавит. 2025;(4):17–24. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-4-17-24>

Author information

Teregulov Yu.E.^{1,2,3}, MD, PhD, Head of the Department of Functional Diagnostics, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy, Head of the Department of Functional Diagnostics
E-mail: tereg2@mail.ru. ORCID: 0000-0001-91204-142X

Mangusheva M.M.², PhD, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy
E-mail: rkb_nauka@rambler.ru. ORCID: 0000-0002-6425-4216

Miliutina I.I.³, the doctor of functional diagnostics at the remote diagnostic center
E-mail: miliutina_irina@mail.ru. ORCID: 0000-0001-8261-8741

Chuvashaeva F.R.^{1,3}, assistant Lecturer of the Department of Functional Diagnostics, the cardiologist at the remote diagnostic center
E-mail: faridaram@mail.ru. ORCID: 0000-0002-8571-2685.

Muhametshina F.N.^{1,3}, assistant Lecturer of the Department of Functional Diagnostics, the doctor of functional diagnostics
E-mail: farida.mukhametshina@rambler.ru. ORCID: 0009-0002-2512-2015

¹ KSMA-Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia, Kazan, Russian Federation

² FSBEI HE Kazan SMU MOH Russia, Kazan, Russian Federation

³ Republican Clinical Hospital Ministry of health Republic of Tatarstan, Kazan, Russian Federation

Contact information

Teregulov Yu.E. E-mail: tereg2@mail.ru

For citation: Teregulov Yu.E., Mangusheva M.M., Miliutina I.I., Chuvashaeva F.R., Muhametshina F.N. Criteria for right bundle branch block based on three-dimensional vectorcardiography. Possibilities of differential diagnostics. Medical alphabet. 2025;(4):17–24. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-4-17-24>



Индекс глобальной функции левого желудочка у условно здоровых лиц при эхокардиографическом исследовании

А.Ю. Капустина^{1, 2}, Т.А. Заренкова¹, М.Н. Алёхин^{1, 2}

¹ ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ, Москва, Российская Федерация

² ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Одной из важнейших задач методов оценки сердечно-сосудистой визуализации является определение глобальной функции левого желудочка (ЛЖ). С этой целью обычно рассчитывают фракцию выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ). Наряду с оценкой ФВ ЛЖ можно использовать глобальную продольную систолическую деформацию (ГПСД) ЛЖ или индекс глобальной функции ЛЖ (ИГФ ЛЖ), вычисляемые с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ). **Целью** данного исследования было определить значения ИГФ ЛЖ у условно здоровых лиц, сравнить между собой воспроизводимость различных показателей глобальной функции ЛЖ и изучить зависимость значений ИГФ ЛЖ от возраста и пола у условно здоровых лиц. **Материалы и методы.** В период с 2022 по 2023 гг. было обследовано 100 условно здоровых лиц, средний возраст которых составил $38,0 \pm 9,8$ ($36,1-40,0$) лет. Из них у 20 случайно выбранных обследованных проводилась оценка внутрииндивидуальной и межиндивидуальной вариабельности показателей глобальной функции ЛЖ. Всем обследованным была проведена трансторакальная ЭхоКГ. ИГФ ЛЖ вычисляли с помощью эхокардиографии как отношение ударного объема ЛЖ к глобальному объему ЛЖ, который представляет собой сумму среднего объема полости ЛЖ и объема миокарда ЛЖ. **Результаты.** Определены нормальные значения ИГФ ЛЖ у условно здоровых лиц – $28,1 \pm 3,9\%$. Корреляционный анализ показал высокую тесноту связи показателей для внутрииндивидуальной и межиндивидуальной вариабельности в отношении ИГФ ЛЖ ($p < 0,001$, коэффициент Пирсона – $0,780$ и коэффициент вариации – $5,1$ для внутрииндивидуальной вариабельности, $p < 0,001$, коэффициент Пирсона – $0,725$ и коэффициент вариации – $5,2$ для межиндивидуальной вариабельности). Выявлены статистически значимые различия значений ИГФ ЛЖ у условно здоровых лиц в зависимости от возраста ($p = 0,002$). Значения ИГФ ЛЖ у женщин ($29,6 \pm 4,0\%$) были значимо выше, чем у мужчин ($26,8 \pm 3,3\%$, $p < 0,001$). **Выводы.** Таким образом были определены значения ИГФ ЛЖ у условно здоровых лиц, полученные с помощью ЭхоКГ. По результатам исследования получены высокие показатели внутрииндивидуальной и межиндивидуальной вариабельности ИГФ ЛЖ. Выявлена зависимость значений ИГФ ЛЖ от возраста и пола обследованных условно здоровых лиц.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: систолическая функция, левый желудочек, индекс глобальной функции левого желудочка, фракция выброса левого желудочка, ремоделирование левого желудочка, здоровые лица.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Left ventricular global function index in healthy individuals by echocardiography

A.Yu. Kapustina^{1, 2}, T.A. Zarenkova¹, M.N. Alekhin^{1, 2}

¹ Central Clinical Hospital With Outpatient Clinic, Moscow, Russian Federation

² Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russian Federation

SUMMARY

Determination of the global function of the left ventricle (LV) is one of the most important tasks of assessment of the methods of cardiovascular imaging. Nowadays ejection fraction LV (EF LV) and global longitudinal strain (GLS) calculated by echocardiography are widely used for this purpose. However, the methods have a number of limitations that require finding effective and accessible indicators that can be used in daily practice. One of the proposed indicators is LV global function index (LV GFI), calculated by echocardiography and taking into account cardiac remodeling. **The purpose** of this study was to determine LV GFI values in healthy individuals, to compare the reproducibility of different rates of global function LV and to explore ratios depend LV GFI on age and gender in healthy individuals. **Methods.** Between 2022 and 2023, was examined included 100 healthy individuals with average age of 38.0 ± 9.8 ($36.1-40.0$). Of these, 20 examined randomly selected assessed intraindividual and interindividual variability of global function LV. All patients were done a transthoracic echocardiography. The LV GFI by echocardiography was defined by the ratio of stroke volume divided by LV total volume defined as the sum of mean LV cavity and myocardial volumes. **Results.** The study determined normal LV GFI values in healthy persons – $28.1 \pm 3.9\%$. Correlation analysis showed a high degree of interrelation between the indicators for intraindividual and interindividual variability in relation to LV GFI ($p < 0.001$, Pearson correlation coefficient – 0.780 and coefficient of variation – 5.1 for intraindividual variability, $p < 0.001$, Pearson correlation coefficient – 0.725 and coefficient of variation – 5.2 for interindividual variability). The differences of LV GFI values were statistically significant according to age ($p = 0.002$) in healthy individuals. LV GFI values were significantly higher ($p < 0.001$) in women ($29.6 \pm 4.0\%$) than in men ($26.8 \pm 3.3\%$). **Conclusions.** LV GFI values were determined in healthy persons by echocardiography. The results of the study showed high intraindividual and interindividual variability of LV GFI. LV GFI values were dependent on age and gender of healthy persons.

KEYWORDS: systolic function, left ventricle, left ventricle global function index, left ventricular ejection fraction, left ventricle remodeling, healthy individuals.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

В настоящее время эхокардиография (ЭхоКГ) является доступным, простым и широко используемым в повседневной практике методом оценки систолической функции левого желудочка (ЛЖ), которая является важным фактором при принятии клинических решений и стратификации риска при различных сердечно-сосудистых заболеваниях [1]. Наиболее часто для оценки систолической функции ЛЖ используется фракция выброса, которая является основным критерием включения в большинство рандомизированных клинических исследований, связанных с кардиологией [2]. Однако, несмотря на важность и широкое использование ФВ ЛЖ, существует ряд ее ограничений в оценке функции сердца. Во-первых, снижение ФВ ЛЖ не отражает лежащую в его основе патофизиологию процесса, так как причинами снижения ФВ ЛЖ могут быть различные заболевания сердца [3]. Во-вторых, имеются ограничения непосредственно у самого ЭхоКГ метода, включающие плохую визуализацию, межисследовательскую вариабельность значений, зависимость от геометрических допущений метода Симпсона, рекомендованного для определения ФВ ЛЖ [4]. Привлекательным и перспективным методом для оценки функции ЛЖ является спекл-трекинг ЭхоКГ, которая, однако напрямую зависит от качества изображения (отмечается снижение качества отслеживания спеклов серой шкалы в дистальных участках изображения, а также существует зависимость от частоты кадров) и требует наличия дополнительного программного обеспечения. Учитывая наличие ограничений в расчетах уже известных существующих методов оценки систолической функции левого желудочка, поиск новых методов ее оценки остается актуальным вопросом до сих пор.

Индекс глобальной функции ЛЖ (ИГФ ЛЖ) впервые был предложен в 2013 г. [5] на основе показателей, определяемых с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ). В исследование было включено 5004 пациентов, из которых у 4425 не произошло значимых клинических событий, что позволило отнести их к группе условно здоровых лиц. Средний возраст в этой группе составил 61 ± 10 лет, соотношение мужчин (2015 – 46%) и женщин было примерно одинаковое, значение ИГФ ЛЖ составило $40 \pm 7\%$.

Параметры, необходимые для расчета ИГФ ЛЖ, возможно получить с помощью трансторакальной ЭхоКГ. В 2019 году появилась работа Nwabuo C, et al. (2019) [6], использующая этот показатель для анализа функции левого желудочка относительно здоровых лиц с помощью ЭхоКГ. В данной работе оценена связь между эхокардиографически определенным ИГФ ЛЖ, сердечно-сосудистым риском и будущими сердечно-сосудистыми событиями.

Целью нашего исследования было установить значения ИГФ ЛЖ у условно здоровых лиц, оценить воспроизводимость различных показателей глобальной функции ЛЖ, а также изучить зависимость значений ИГФ ЛЖ от возраста и пола у условно здоровых лиц.

Материалы и методы

В наше исследование было включено 100 условно здоровых лиц, находившиеся на обследовании в терапевтических отделениях ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации в период с 2022 по 2023 год по программе быстрого обследования (check-up). Включались лица с полученным информированным добровольным согласием, старше 18 лет, с синусовым ритмом, при наличии оптимального ЭхоКГ изображения. Протокол исследования и образец информированного согласия были одобрены этическим комитетом ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва (протокол № 03/2020 от 09.06.2020 г.). Критериями невключения были отказ пациента от исследования, значимые нарушения ритма и проводимости (фибрилляция/трепетание предсердий, частая желудочковая экстрасистолия, полная блокада левой/правой ножки пучка Гиса), наличие сердечной недостаточности, инфаркта миокарда в анамнезе, наличие острого нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, артериальная гипертензия, сахарный диабет, периферический атеросклероз, прием антигипертензивных препаратов, беременность, наличие хронической болезни почек, отсутствие оптимальной визуализации сердца по данным ЭхоКГ, гипертрофия миокарда ЛЖ, дилатация полости ЛЖ, умеренные и тяжелые приобретенные/врожденные клапанные пороки сердца.

Всем обследованным было проведено трансторакальное ЭхоКГ исследование с применением ультразвуковых сканеров Vivid E9 (General Electric Medical Systems, USA) мультисекторным (1,4–4,6 МГц) секторным датчиком M5Sc-D; Vivid E95 (General Electric Medical Systems, USA) мультисекторным (2,8–8 МГц) секторным датчиком 6S-D.

Измерения размеров и объемов камер сердца при ЭхоКГ исследовании выполнялось в соответствии с общепринятыми рекомендациями (В-режим и М-режим) [7]. Толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) были получены из парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ в В-режиме на уровне кончиков створок митрального клапана. Конечный диастолический объем (КДО) и конечный систолический объем (КСО) ЛЖ были получены из апикального доступа четырехкамерной позиции с помощью ручной трассировки границ эндокарда.

Измерения ММЛЖ проводилось в парастернальной позиции по длинной оси в М-режиме под контролем В-режима по формуле Devereux R.B. и Alonso D., рекомендуемой Американским эхокардиографическим обществом (ASE), основанной на линейных измерениях и модели ЛЖ в виде вытянутого эллипсоида вращения [8].

ИГФ ЛЖ вычисляли по формуле:

$$\text{ИГФ ЛЖ} = \frac{\text{УО}}{\frac{\text{КДО ЛЖ} + \text{КСО ЛЖ}}{2} + \text{объем миокарда ЛЖ}} \times 100\%.$$

Объем миокарда ЛЖ рассчитывался как ММЛЖ/плотность ЛЖ, где плотность ЛЖ равнялась 1,05 г/мл.

В процессе анализа была произведена оценка внутрииндивидуальной и межиндивидуальной вариабельности показателей систолической функции ЛЖ (ИГФ ЛЖ, ФВ ЛЖ и глобальной продольной систолической деформации (ГПСД) ЛЖ) у 20 случайно отобранных условно здоровых лиц. Внутрииндивидуальная вариабельность определялась одним и тем же специалистом по истечении двух месяцев после изначального расчета показателей систолической функции ЛЖ. Межиндивидуальная вариабельность оценивалась двумя независимыми специалистами, не ознакомленными с результатами исследования друг друга, по одним и тем же серошкальным эхокардиографическим изображениям, используя один и тот же сердечный цикл для расчета показателей.

Средний возраст обследуемых составил $38,04 \pm 9,8$ лет. Для всех обследованных был проведен анализ антропометрических показателей – роста, веса, площади поверхности тела (ППТ) и индекса массы тела (ИМТ).

Характеристика обследованных лиц представлена в таблице 1.

Как представлено в таблице 1, соотношение мужчин и женщин было практически в равных количествах с некоторым преобладанием мужчин, у большинства отмечалась избыточная масса тела (состояние предожирения).

Таблица 1
Характеристика обследованных лиц

Параметр	Значение
Пол (мужчины/женщины), абс. (%)	55/45 (55%/45%)
Возраст, годы ($M \pm SD$, ДИ 95%)	$38,0 \pm 9,8$ (36,1–40,0)
Рост, см ($M \pm SD$, ДИ 95%)	$173,6 \pm 8,97$ (171,6–175,6)
Вес, кг ($M \pm SD$, ДИ 95%)	$76,9 \pm 16,8$ (73,2–80,6)
ИМТ, $кг/м^2$ ($M \pm SD$, ДИ 95%)	$25,4 \pm 4,7$ (24,4–26,5)
ППТ, $м^2$ ($M \pm SD$, ДИ 95%)	$1,90 \pm 0,23$ (1,85–1,95)

Примечания: ИМТ – индекс массы тела, ППТ – площадь поверхности тела.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью стандартного статистического пакета программ IBM SPSS Statistics Version 26.0 для iOS. При анализе нормальности распределения количественных показателей использовались критерий Шапиро – Уилка (при количестве исследуемых менее 50) и критерий Колмогорова – Смирнова (при количестве исследуемых более 50). При нормальном распределении количественные показатели представлены в виде средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD), границ 95% доверительного интервала (ДИ 95%). При отклонении от нормального распределения количественные показатели описывались при помощи значений медианы (Me), нижнего и верхнего квартилей. Для описания номинальных данных использовались абсолютные значения и процентные доли. Для совокупностей с нормально распределенными количественными данными при сравнении средних величин рассчитывался t-критерий Стьюдента. Для совокупностей количественных данных с распределением, отличающимся от нормального, использовался U-критерий Манна – Уитни. Статистическая значимость различий количественных показателей, имеющих нормальное распределение, между группами

оценивалась при помощи однофакторного дисперсионного анализа путем расчета критерия F Фишера. При сравнении нескольких выборок количественных данных, имеющих распределение, отличное от нормального, использовался критерий Краскела – Уоллиса. Оценка согласия различных эхокардиографических показателей у условно здоровых лиц оценивалась с помощью метода Блэнда и Альтмана. Оценка статистической значимости корреляционной связи осуществлялась с помощью t-критерия. Значения коэффициента корреляции r_{xy} интерпретировались в соответствии со шкалой Чеддока. Статистически значимыми считались различия при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования

Результаты ЭхоКГ исследования условно лиц представлены в таблице 2.

Таблица 2
Эхокардиографические показатели условно здоровых лиц ($n=100$)

Показатели	Значение
КДР ЛЖ, мм ($M \pm SD$, ДИ 95%)	$46,1 \pm 4,8$ (45,1–47,1)
ТМЖП, мм ($M \pm SD$, ДИ 95%)	$8,69 \pm 1,2$ (8,44–8,93)
ТЗСАЖ, мм ($M \pm SD$, ДИ 95%)	$8,74 \pm 1,4$ (8,47–9,01)
ММЛАЖ, гр ($M \pm SD$, ДИ 95%)	$135,7 \pm 30,0$ (127,7–143,7)
ИММЛАЖ, гр/ $м^2$ ($M \pm SD$, ДИ 95%)	$71,7 \pm 15,0$ (68,3–75,0)
КДО ЛЖ, мл ($M \pm SD$, ДИ 95%)	$95,1 \pm 21,4$ (90,8–99,3)
КСО ЛЖ, мл ($M \pm SD$, ДИ 95%)	$37,5 \pm 9,5$ (35,6–39,4)
УО ЛЖ, мл ($M \pm SD$, ДИ 95%)	$57,6 \pm 12,9$ (55,0–60,1)
ИГФ ЛЖ, % ($M \pm SD$, ДИ 95%)	$28,1 \pm 3,9$ (27,3–28,9)

Примечания: ДИ – доверительный интервал, ИГФ ЛЖ – индекс глобальной функции левого желудочка, ИММЛАЖ – индекс массы миокарда левого желудочка, КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка, КДО ЛЖ – конечный диастолический объем левого желудочка, КСО ЛЖ – конечный систолический объем левого желудочка, ММЛАЖ – масса миокарда левого желудочка, ТЗСАЖ – толщина задней стенки левого желудочка, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, УО ЛЖ – ударный объем левого желудочка.

По данным таблицы 2 у относительно здоровых лиц с нормальными основными ЭхоКГ показателями и нормальными значениями ГПСД ЛЖ ИГФ ЛЖ составил $28,1 \pm 3,9\%$.

Была произведена оценка внутрииндивидуальной и межиндивидуальной вариабельности показателей глобальной функции ЛЖ у 20 случайно отобранных условно здоровых лиц.

В таблице 3 представлены данные оценки внутрииндивидуальной вариабельности со сравнением средних значений, расчетом средней разницы и коэффициента вариации (CV).

Как представлено в таблице 3 не было получено статистически значимых различий между средними значениями ИГФ ЛЖ, ФВ ЛЖ и ГПСД ЛЖ, Коэффициенты вариации были низкие для всех трех показателей, а наиболее низкие значения коэффициента вариации были получены для ФВ ЛЖ.

На рисунке 1 представлены диаграммы Блэнда и Альтмана, иллюстрирующие внутрииндивидуальную вариацию различных показателей систолической функции левого желудочка.

Таблица 3
Оценка внутрииндивидуальной вариабельности показателей систолической функции ЛЖ (n=20)

Показатели	1 исследователь	1 исследователь спустя 2 месяца	p	Среднее разницы (M±SD; 95% ДИ)	CV, %
ИГФ ЛЖ, % (M±SD; 95% ДИ)	26,4±3,2 (24,9–28,0)	27,6±3,2 (26,1–29,1)	0,267	-1,16±2,15 (-2,17; -0,15)	5,1
ФВ ЛЖ, % (M±SD; 95% ДИ)	60,6±2,4 (59,5–61,7)	61,5±3,0 (60,1–63,0)	0,291	-0,93±2,87 (-2,27; 0,41)	3,0
ГПСД ЛЖ, % (M±SD; 95% ДИ)	20,9±1,8 (20,1–21,8)	20,3±1,4 (19,6–20,9)	0,197	0,68±1,41 (0,02; 1,34)	4,7

Примечания: ГПСД ЛЖ – глобальная продольная систолическая деформация левого желудочка, ДИ – доверительный интервал, ИГФ ЛЖ – индекс глобальной функции левого желудочка, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, CV – coefficient of variation (коэффициент вариации).

Таблица 4
Оценка межиндивидуальной вариабельности показателей систолической функции ЛЖ (n=20)

Показатели	1 исследователь	2 исследователь	p	Среднее разницы (M±SD; 95% ДИ)	CV, %
ИГФ ЛЖ, % (M±SD; 95% ДИ)	26,4±3,2 (24,9–28,0)	26,4±3,1 (25,0–27,9)	0,992	0,01±2,38 (-1,10; 1,12)	5,2
ФВ ЛЖ, % (M±SD; 95% ДИ)	60,6±2,4 (59,5–61,7)	59,7±4,2 (57,7–61,7)	0,414	0,90±4,45 (-1,19; 2,98)	4,2
ГПСД ЛЖ, % (M±SD; 95% ДИ)	20,9±1,8 (20,1–21,8)	20,4±2,0 (19,5–21,3)	0,430	0,54±1,47 (-0,15; 1,22)	4,6

Примечания: ГПСД ЛЖ – глобальная продольная систолическая деформация левого желудочка, ДИ – доверительный интервал, ИГФ ЛЖ – индекс глобальной функции левого желудочка, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, CV – coefficient of variation (коэффициент вариации).

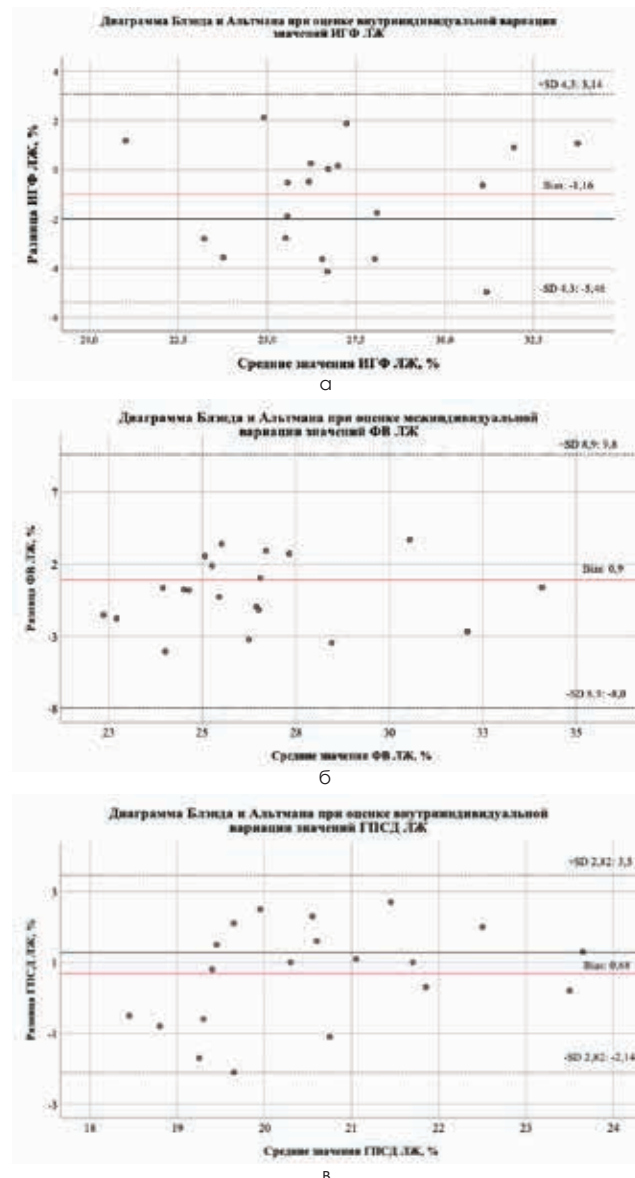


Рисунок 1. Диаграммы Блэнда и Альтмана для внутрииндивидуальной вариабельности: а – ИГФ ЛЖ, б – ФВ ЛЖ, в – ГПСД ЛЖ

При анализе Блэнда и Альтмана (рисунок 1) среднее разницы внутрииндивидуальной вариабельности составило $-1,16 \pm 2,15$ (95% ДИ: $-2,17; -0,15$) для ИГФ ЛЖ, $-0,93 \pm 2,87$ (95% ДИ: $-2,27; 0,41$) для ФВ ЛЖ и $0,68 \pm 1,41$ (95% ДИ: $0,02; 1,34$) для ГПСД ЛЖ.

В таблице 4 представлены данные оценки межиндивидуальной вариабельности показателей систолической функции ЛЖ.

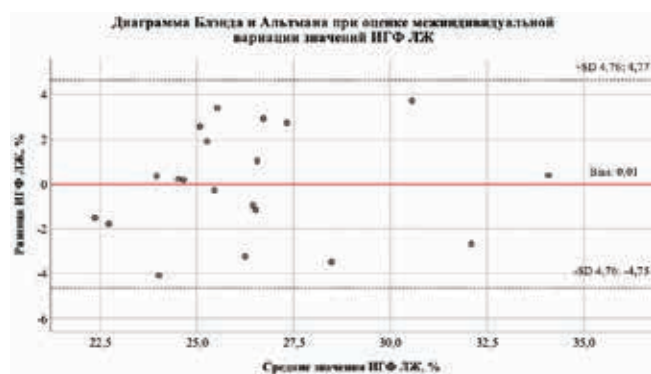
По данным таблицы 4 средние значения показателей систолической функции левого желудочка не имели значимых различий, значения коэффициентов вариации были сопоставимо низкие для различных методов.

На рисунке 2 изображена межиндивидуальная вариабельность различных показателей систолической функции левого желудочка в виде диаграмм Блэнда и Альтмана.

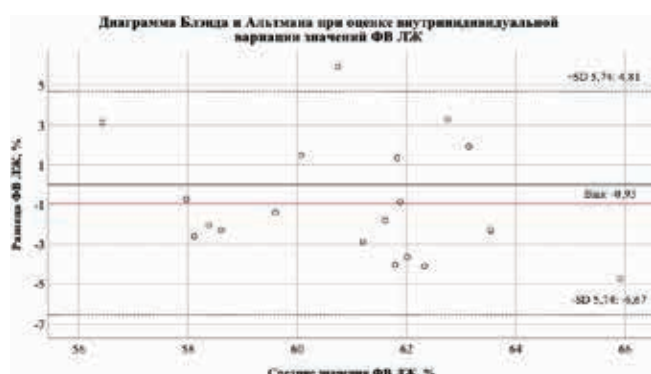
При анализе Блэнда и Альтмана (рисунок 2) среднее разницы межиндивидуальной вариабельности составило $0,01 \pm 2,38$ (95% ДИ: $-1,10; 1,12$) для ИГФ ЛЖ, $0,90 \pm 4,45$ (95% ДИ: $-1,19; 2,98$) для ФВ ЛЖ и $0,54 \pm 1,47$ (95% ДИ: $-0,15; 1,22$) для ГПСД ЛЖ.

Был произведен расчет коэффициента корреляции Пирсона (r_{xy}) ИГФ ЛЖ для внутрииндивидуальной вариабельности. Его значения составили 0,780 (высокая теснота связи показателей, $p < 0,001$). Значения коэффициента корреляции для оценки межиндивидуальной вариабельности показателей для ИГФ ЛЖ равнялись 0,725 (высокая теснота связи показателей, $p < 0,001$). Полученные данные анализа оценки межиндивидуальной и внутрииндивидуальной вариабельности для ИГФ ЛЖ говорят о высокой межиндивидуальной и внутрииндивидуальной воспроизводимости результатов.

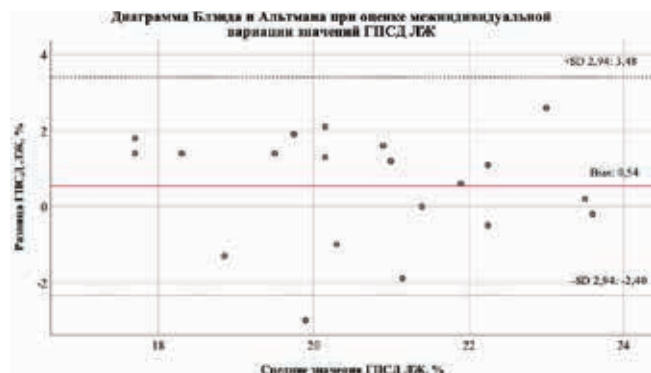
Был проведен анализ зависимости ИГФ ЛЖ у обследованных нами лиц от возраста (рисунок 3). Все обследованные были разделены на четыре группы: младше 29 лет ($n=20$), 30–39 лет ($n=35$), 40–49 лет ($n=34$) и старше 50 лет ($n=11$).



а



б



в

Рисунок 2. Диаграммы Блэнда и Альтмана для межличностной вариации: а – ИГФ ЛЖ, б – ФВ ЛЖ, в – ГПСД ЛЖ

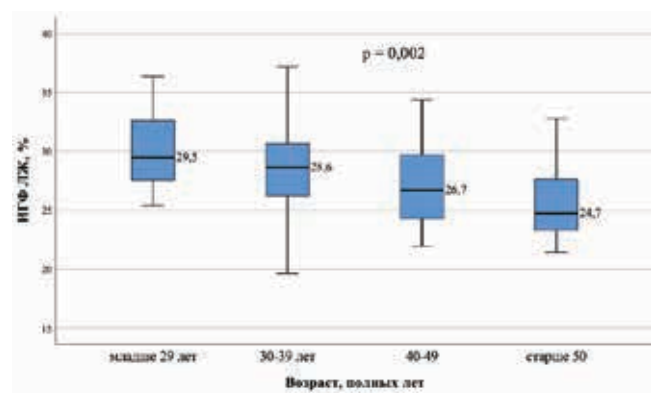


Рисунок 3. Значения ИГФ ЛЖ в зависимости от возраста у условно здоровых лиц

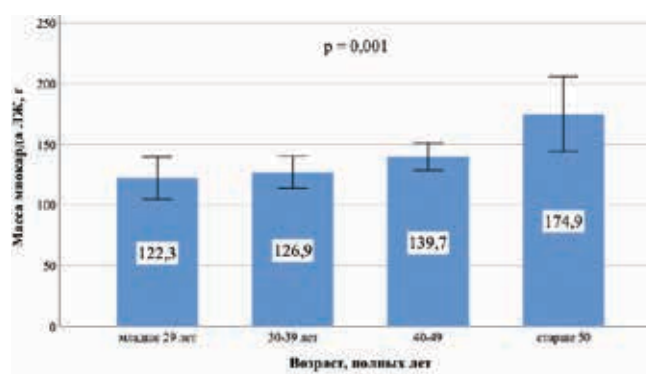


Рисунок 4. Значения ММЛЖ в зависимости от возраста у условно здоровых лиц

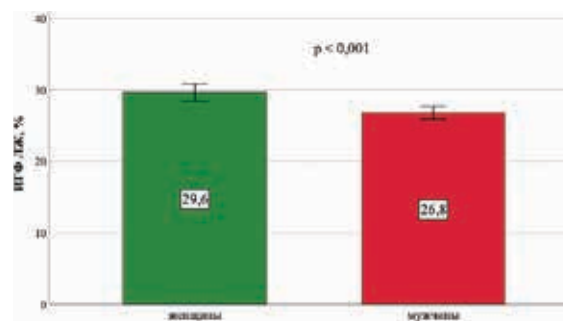


Рисунок 5. Значения ИГФ ЛЖ в зависимости от пола у условно здоровых лиц

Как представлено на рисунке 3 значения ИГФ ЛЖ имели статистически значимые различия в зависимости от возраста ($p=0,002$). Апостериорные сравнения показали, что ИГФ ЛЖ был статистически значимо выше в группе младше 29 лет (29,5%, 27,5–32,6%), чем у лиц 40–49 лет (26,7%, 24,3–30,0%; $p=0,025$) и чем в группе старше 50 лет (24,7%, 23,3–27,6%; $p=0,009$). Отмечалась тенденция к более высоким цифрам ИГФ ЛЖ в группе 30–39 лет в сравнении с группой старше 50 лет (28,6%, 26,2–30,6%; $p=0,053$).

Проведен анализ зависимости от возраста отдельных показателей, входящих в формулу расчета ИГФ ЛЖ (ММЛЖ, ударный объем (УО) ЛЖ, КДО ЛЖ и КСО ЛЖ) для условно здоровых лиц.

На рисунке 4 показана зависимость ММЛЖ от возраста.

Из всех показателей, входящих в формулу расчета ИГФ ЛЖ, только ММЛЖ продемонстрировала статистически значимые различия в разных возрастных группах обследуемых ($p=0,001$, рисунок 4). Апостериорный анализ с помощью критерия Геймса – Хауэлла показал, что ММЛЖ была статистически значимо больше в группе старше 50 лет (174,9±46,0 г), чем у лиц младше 29 лет (122,3±37,3 г; $p=0,004$) и чем в группе 30–39 лет (127,0±38,7 г; $p=0,004$).

Проанализирована зависимость ИГФ ЛЖ от пола обследуемых условно здоровых лиц (рисунок 5).

Как показано на рисунке 5, значения ИГФ ЛЖ статистически значимо были выше у женщин и составили 29,6±4,0%, чем у мужчин – 26,8±3,3% ($p<0,001$).

Проведен анализ сравнения значений ММЛЖ у мужчин и женщин у условно здоровых лиц (рисунок 6).

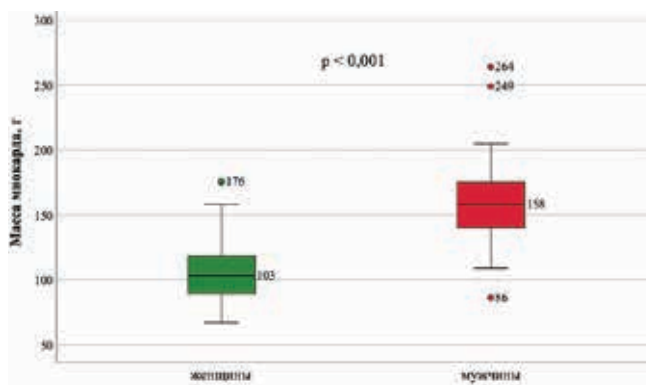


Рисунок 6. Значения ММЛЖ в зависимости от пола у условно здоровых лиц

Как представлено на рисунке 6, ММЛЖ у женщин была меньше (103 г (89–118 г)) при сравнении с ММЛЖ, полученной у мужчин (158 г (140–175,5 г)), и ее значения имели статистически значимые различия ($p < 0,001$).

Таким образом, по полученным нами данным значения ИГФ ЛЖ зависят от пола и возраста обследуемых.

Обсуждение

Целенаправленных исследований для определения нормальных значений ИГФ ЛЖ на настоящий момент не проводилось. На момент подготовки этой статьи вышли три публикации, относящиеся к ИГФ ЛЖ, в которые включены группы относительно здоровых лиц [5, 6, 9] (таблица 5).

Mewton N, et al. (2013) [5] в своей работе впервые представили ИГФ ЛЖ на основе метода МРТ, как новый маркер для прогноза сердечно-сосудистых событий, используя базу данных мультиэтнического исследования атеросклероза. Из 5004 исследованных пациентов у 4425 не произошло значимых клинических событий, что позволило отнести их к контрольной группе. Средний возраст в этой группе составил 61 ± 10 лет, соотношение мужчин (2015 – 46%) и женщин было примерно одинаковое, значение ИГФ ЛЖ составило $40 \pm 7\%$.

Также в работе по дифференциальной диагностике амилоидоза и гипертрофической кардиомиопатии методом МРТ [9] фигурировала контрольная группа пациентов, количественно значительно уступающая предыдущей представленной публикации. Было включено 35 относительно здоровых пациентов в возрасте 51 ± 9 года с равномерным гендерным распределением (19 женщин – 54%) со значе-

ниями ИГФ ЛЖ $51 \pm 7,3\%$. Возможно, большие значения ИГФ ЛЖ были получены из-за более молодого возраста пациентов в группе.

ИГФ ЛЖ оцененный с помощью ЭхоКГ у относительно здоровых лиц был предложен в публикации по изучению прогностической ценности ИГФ ЛЖ в отношении сердечной недостаточности и сердечно-сосудистых заболеваний у молодых лиц [6]. Всего из 4107 пациентов в контрольную группу вошло 3900 человек $29,9 \pm 3,6$ лет, из них мужчин 1720 (44,1%) и значения ИГФ ЛЖ у них составили $34,6 \pm 6,4\%$. По-видимому, более низкие значения в сравнении с предыдущими двумя данными обусловлены различными методиками получения ИГФ ЛЖ – МРТ и ЭхоКГ.

В нашем исследовании был проведен анализ ИГФ ЛЖ с помощью ЭхоКГ у 100 условно здоровых лиц. Полученные нами значения ИГФ ЛЖ $28,1 \pm 3,9\%$ были ниже, чем в исследовании Nwabuo C, et al. (2019) [6], что, по-видимому, связано с более молодым возрастом обследованных ($38,0 \pm 9,8$ и $29,9 \pm 3,6$ соотв.) и, возможно, большей выборкой обследованных. К тому же в нашем исследовании в сопоставимой по возрасту группе обследованных <29 лет значения ИГФ ЛЖ были близки к значениям, полученным в исследовании Nwabuo C, et al. (2019) [6] ($29,5\%$, $27,5$ – $32,6\%$ и $34,6 \pm 6,4\%$ соотв.). Наши значения ИГФ ЛЖ предсказуемо были существенно ниже, чем в исследованиях, использующих для расчета индекса метод МРТ [5, 9].

Выявленная нами зависимость ИГФ ЛЖ от возраста и пола обследованных была обусловлена в большей степени значениями ММЛЖ. Этой зависимостью может объясняться прогностическое значение ИГФ ЛЖ, которое ранее было неоднократно показано у пациентов при инфаркте миокарда, гипертрофической кардиомиопатии, сердечной недостаточности и аортальном стенозе [10–16].

Выводы

- 1) По итогам нашего исследования значения ИГФЛЖ у относительно здоровых лиц варьировали от 19,6% до 37,2% и в среднем составили $28,1 \pm 3,9\%$.
- 2) По данным анализа внутрииндивидуальной и межиндивидуальной вариабельности ИГФ ЛЖ обладал хорошей воспроизводимостью.
- 3) По результатам исследования были получены статистически значимые различия значений ИГФ ЛЖ у условно здоровых лиц в зависимости от возраста и пола.

Таблица 5
Нормальные значения ИГФ ЛЖ по данным различных публикаций

Публикация	Метод	N	Мужчины	Возраст, годы	ИГФ ЛЖ, %
Huang, Shan et al. [9]	МРТ	35	16 (46%)	$51,0 \pm 9,0$	$51,9 \pm 7,3\%$
Mewton N. et al. [5]	МРТ	4 425	2015 (46%)	$61,0 \pm 10,0$	$40,0 \pm 7,0\%$
Nwabuo, Chike C et al. [6]	ЭхоКГ	3900	1720 (44,1%)	$29,9 \pm 3,6$	$34,6 \pm 6,4\%$
Собственные данные	ЭхоКГ	100	55%	$38,0 \pm 9,8$	$28,1 \pm 3,9\%$

Примечания: МРТ – магнитно-резонансная томография, ЭхоКГ – эхокардиография.

Список литературы / References

- Baron T, Berglund L, Hedin EM, et al. Test-retest reliability of new and conventional echocardiographic parameters of left ventricular systolic function. *Clin Res Cardiol.* 2019 Apr;108(4):355–365. doi:10.1007/s00392-018-1363-7.
- Nauta JF, Jin X, Hummel YM, et al. Markers of left ventricular systolic dysfunction when left ventricular ejection fraction is normal. *Eur J Heart Fail.* 2018 Dec;20(12):1636–1638. doi:10.1002/ehf.1326.
- Patel RB, Vaduganathan M, Greene SJ, et al. Nomenclature in heart failure: a call for objective, reproducible, and biologically-driven terminology. *Eur J Heart Fail.* 2018 Oct;20(10):1379–1381. doi:10.1002/ehf.1231.
- Sapin PM, Schroder KM, Gopal AS, et al. Comparison of two- and three-dimensional echocardiography with cineventriculography for measurement of left ventricular volume in patients. *J Am Coll Cardiol.* 1994 Oct;24(4):1054–63. doi:10.1016/0735-1097(94)90869-9.
- Mewton N, Opdahl A, Choi EY, et al. Left ventricular global function index by magnetic resonance imaging—a novel marker for assessment of cardiac performance for the prediction of cardiovascular events: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Hypertension.* 2013 Apr;61(4):770–8. doi:10.1161/HYPERTENSION-AHA.111.198028.
- Nwabuo CC, Moreira HT, Vasconcellos HD, et al. Left ventricular global function index predicts incident heart failure and cardiovascular disease in young adults: the coronary artery risk development in young adults (CARDIA) study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2019 May 1;20(5):533–540. doi:10.1093/ehjci/jez123.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015 Jan;28(1):1–39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
- Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol.* 1986 Feb 15;57(6):450–8. doi:10.1016/0002-9149(86)90771-x.
- Huang S, Xu HY, Diao KY, et al. Left ventricular global function index by magnetic resonance imaging - a novel marker for differentiating cardiac amyloidosis from hypertrophic cardiomyopathy. *Sci Rep.* 2020 Mar 13;10(1):4707. doi: 10.1038/s41598-020-61608-9.
- Eitel I, Pöss J, Jobs A, et al. Left ventricular global function index assessed by cardiovascular magnetic resonance for the prediction of cardiovascular events in ST-elevation myocardial infarction. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2015 Jul 16;17(1):62. doi:10.1186/s12968-015-0161-x.
- Reinstadler SJ, Klug G, Feistritzer HJ, et al. Prognostic value of left ventricular global function index in patients after ST-segment elevation myocardial infarction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2016 Feb;17(2):169–76. doi: 10.1093/ehjci/jev129. Epub 2015 Jun 7.
- Капустина А.Ю., Минушкина Л.О., Алехин М.Н. и др. Индекс глобальной функции левого желудочка в качестве прогностического фактора сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с острым коронарным синдромом. *Кардиология.* 2021;61(8):23–31. doi:10.18087/cardio.2021.8.n1508
- Kapustina AY, Minushkina LO, Alekhin MN, et al. Left ventricular global function index as a predictor of adverse cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome. *Kardiologiya.* 2021;61(8):23–31. (In Russ.)
- Ларина В.Н., Лунев В.И., Алехин М.Н. Индекс глобальной функции левого желудочка: прогностическое значение у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в возрасте 60 лет и старше. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2020;19(5):2404. doi: 10.15829/1728-8800-2020-2404
- Larina VN, Lunev VI, Alekhin MN. Left ventricular global function index: prognostic value in patients with heart failure aged 60 years and older. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2020;19(5):2404. (In Russ.)
- Ларина В.Н., Лунев В.И. Фенотипирование амбулаторных пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса левого желудочка и неблагоприятным прогнозом // *Российский кардиологический журнал.* – 2024. – Т. 29, № 3. – С. 105–112. – doi:10.15829/1560-4071-2024-5759.
- Larina VN, Lunev VI. Phenotyping of outpatients with heart failure with preserved ejection fraction and poor prognosis. *Russian Journal of Cardiology.* 2024;29(3):5759. (In Russ.)
- Desai MY, Mentias A, Alashi A, et al. LV Global Function Index Provides Incremental Prognostic Value Over LGE and LV GLS in HCM. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020 Sep;13(9):2052–2054. doi:10.1016/j.jcmg.2020.03.023.
- Капустина А.Ю., Минушкина Л.О., Алехин М.Н. и др. Прогностическое значение индекса глобальной функции левого желудочка у больных с аортальным стенозом / *Ультразвуковая и функциональная диагностика.* – 2023. – № 2. – С. 9–22. – doi:10.24835/1607-0771-2023-2-9-22.
- Kapustina AY, Minushkina LO, Alekhin MN, et al. Left ventricular global function index as a predictor of adverse cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome. *Kardiologiya.* 2021;61(8):23–31. (In Russ.)

Статья поступила / Received 20.02.2025
Получена после рецензирования / Revised 21.02.2025
Принята в печать / Accepted 21.02.2025

Информация об авторах

Капустина Анастасия Юрьевна^{1,2}, к.м.н., врач функциональной диагностики, ассистент кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии

E-mail: nast.capustina@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-7072-9783

Заренкова Татьяна Анатольевна¹, врач функциональной диагностики
ORCID: 0009-0004-1901-5728

Алехин Михаил Николаевич^{1,2}, д.м.н., профессор, заведующий отделением функциональной диагностики, профессор кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии
ORCID: 0000-0002-9725-7528

¹ ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ, Москва, Российская Федерация

² ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, Москва, Российская Федерация

Контактная информация:

Капустина Анастасия Юрьевна. E-mail: nast.capustina@yandex.ru

Author information

Anastasiya Yu. Kapustina^{1,2}, PhD, doctor of functional diagnostics, assistant professor Division of Therapy, Cardiology, Functional Diagnostics and Nephrology
E-mail: nast.capustina@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-7072-9783

Zarenkova A. Tatyana¹, doctor of functional diagnostics
ORCID: 0009-0004-1901-5728

Mikhail N. Alekhin^{1,2}, MD, Professor, Head of Functional Diagnostics Department, Professor Division of Therapy, Cardiology, Functional Diagnostics and Nephrology
ORCID: 0000-0002-9725-7528

¹ Central Clinical Hospital With Outpatient Clinic, Moscow, Russian Federation

² Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russian Federation

Contact information

Anastasiya Yu. Kapustina. E-mail: nast.capustina@yandex.ru

Для цитирования: Капустина А.Ю., Заренкова Т.А., Алехин М.Н. Индекс глобальной функции левого желудочка у условно здоровых лиц при эхокардиографическом исследовании. *Медицинский алфавит.* 2025;(4):26–32. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-4-26-32>

For citation: Kapustina A.Yu, Zarenkova T.A., Alekhin M.N. Left ventricular global function index in healthy individuals by echocardiography. *Medical alphabet.* 2025;(4):26–32. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-4-26-32>



Деформация левого предсердия как дополнительный параметр оценки диастолической дисфункции у лиц молодого возраста с метаболическим синдромом

С.Ю. Бартош-Зеленая¹, В.И. Новиков¹, В.В. Степанова^{1, 2}, Н.Е. Павлова², О.П. Мамаева², С.Г. Щербак^{2, 3}

¹ ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова», Санкт-Петербург, г. Сестрорецк, Российская Федерация

² СПб ГБУЗ, «Городская больница № 40 Курортного района», Санкт-Петербург, г. Сестрорецк, Российская Федерация

³ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Целью этой статьи является оценка параметров деформации левого предсердия (ЛП) в 2D и 4D-режиме и выявление ранних маркеров диастолической дисфункции у лиц молодого возраста (от 18 до 44 лет) с впервые установленным клинико-лабораторным диагнозом метаболический синдром (МС) согласно критериям Международной федерации диабетологов (IDF). Всем обследуемым для исследования структурно-функциональных изменений миокарда проводилась трансторакальная ЭхоКГ с оценкой деформации ЛП в 2D- и 4D-режиме. В работе определяли маркеры дисфункции ЛП с помощью технологии Speckle tracking, а также исследовали взаимосвязи между основными компонентами МС и эхокардиографическими показателями. С помощью сравнительного анализа в основной группе были выявлены статистически более низкие значения деформации ЛП во время резервуарной и кондуктивной фазы в 2D-режиме по сравнению с группой контроля. Деформация ЛП во время резервуарной фазы (LASr) в 2D в сочетании со стандартными параметрами диастолической функции левого желудочка, такими как LASr/(VE/e'сред.), VE/LASr также имели значимые различия у лиц с МС. Такие компоненты МС, как ожирение (индекс массы тела, окружность талии), артериальная гипертензия (повышенное систолическое артериальное давление), дислипидемия (гипертриглицеридемия) и гликемия имели умеренные отрицательные корреляционные связи с LASr ЛП в 2D при выделении группы пациентов с деформацией ЛП во время резервуарной фазы менее 43,5%, полученной на основании нижнего квартиля здоровых лиц.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: метаболический синдром, эхокардиография, спекл-трекинг-эхокардиография, диастолическая дисфункция, деформация левого предсердия во время резервуарной фазы.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Left atrial strain as an additional parameter for assessing diastolic dysfunction in young adults with metabolic syndrome

S.Y. Bartosh-Zelenaya¹, V.I. Novikov¹, V.V. Stepanova^{1, 2}, N.E. Pavlova², O.P. Mamaeva², S.G. Scherbak^{2, 3}

¹ North-Western State Medical University by I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russian Federation

² State hospital № 40, Saint Petersburg, Russian Federation

³ St. Petersburg State University, Saint Petersburg, Russian Federation

SUMMARY

The aim of this article is to evaluate the parameters of left atrial (LA) strain in 2D and 4D modes and to identify early markers of diastolic dysfunction in young subjects (aged 18 to 44) with the first clinical and laboratory diagnosis of metabolic syndrome (MS) according to the criteria of the International Federation of Diabetologists (IDF). All subjects underwent transthoracic echocardiography (EchoCG) to study structural and functional changes in the myocardium, with an assessment of LA strain in 2D and 4D modes. In the work we determined markers of LV dysfunction using Speckle tracking technology, and also investigated correlations between the main components of MS and echocardiographic parameters. Using comparative analysis, the main group showed statistically lower values of LA strain during reservoir and conduit phases in 2D-mode compared to the control group. LA strain during the reservoir phase (LASr) in 2D combined with standard parameters of left ventricular diastolic function such as LASr/(VE/e'mean), VE/LASr also had significant differences in subjects with MS. Components of MS such as obesity (body mass index, waist circumference), arterial hypertension (elevated systolic blood pressure), dyslipidemia (hypertriglyceridemia) and glycemia had moderate negative correlations with LASr in 2D when identifying a group of patients with LA strain during the reservoir phase of less than 43.5%, based on the lower quartile of healthy individuals.

KEYWORDS: metabolic syndrome, echocardiography, speckle-tracking echocardiography, diastolic dysfunction, left atrium strain during reservoir phase.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

В настоящее время неинвазивная оценка сократимости мышцы сердца при различной патологии может быть выполнена с помощью Speckle tracking эхокардиографии (STE) или метода оценки деформации миокарда по технологии «отслеживания пятен». Метод основан на анализе пространственного отслеживания

однородных акустических маркеров (так называемых спеклов или пятен), генерируемых взаимодействием между ультразвуком и волокнами миокарда, в серошкалированном изображении во время сердечного цикла в трех пространственных направлениях: продольном, радиальном и циркулярном [1]. Возможности STE позволяют не только оценивать движения желудочков, но так-

же измерять параметры деформации предсердий [2, 4]. Однако есть ряд особенностей исследования предсердий методом STE по сравнению с оценкой желудочков, которые связаны с различиями в строении этих камер сердца. Для левого предсердия (ЛП) характерна меньшая толщина миокарда, отсутствие строгой ориентации пучков, контур эндокарда нечеткий и прерывистый, межпредсердная перегородка неоднородная [2]. По этой причине рекомендуется оценивать деформацию предсердий только в продольном направлении без анализа по сегментам.

Основным параметром деформации ЛП является глобальная продольная деформация [4]. Ее значение изменяется в связи с механической функцией ЛП. Фаза резервуара (англ. *reservoir phase, reservoir strain*), начинается в конце диастолы желудочков с закрытия митрального клапана и продолжается до его открытия. Затем наступает фаза кондуита (англ. *conduit phase conduit strain*), длящаяся от момента открытия митрального клапана до начала сокращения ЛП при синусовом ритме. Последующую фазу называют фазой сокращения (англ. *contraction phase, pump strain*), она начинается с начала сокращения ЛП до начала диастолы желудочков. В большинстве случаев определяют пиковую глобальную продольную деформацию ЛП, соответствующую деформации во время резервуарной фазы (LASr) [2, 4]. По последним данным исследователи склоняются к тому, что LASr следует рассматривать как дополнительный параметр при оценке диастолической функции левого желудочка у пациентов с сохранной фракцией выброса (ФВ) [13, 16].

Трехмерная эхокардиография является сравнительно более недавней и менее изученной технологией. Данный метод позволяет проводить одновременную оценку всех трех параметров деформации ЛП.

Метаболический синдром по критериям Международной федерации диабетологов (IDF), имеет одна четверть взрослого населения мира и его называют одной из актуальных проблем человечества. Согласно современным представлениям, каждый из компонентов МС является фактором риска атеросклероза и сахарного диабета 2 типа. Таким образом, в основе выделения МС лежит принцип первичной профилактики его последствий. В связи с этим возникает необходимость исследования современных клинико-функциональных показателей сердца, в том числе, левого предсердия у лиц молодого возраста с МС с целью совершенствования методов раннего выявления маркеров диастолической дисфункции с помощью технологии Speckle Tracking.

Цель настоящего исследования: оценка параметров деформации левого предсердия в 2D- и 4D-режиме и выявление ранних маркеров диастолической дисфункции у лиц молодого возраста с метаболическим синдромом.

Материалы и методы

В исследование были включены лица молодого возраста (от 18 до 44 лет), из них основная группа – 98 человек (53 мужчины и 45 женщин), средний возраст которых $31,5 \pm 4,1$ года (22; 41) с впервые установленным клинико-лабораторным диагнозом метаболический синдром,

согласно критериям международной диабетической федерации (IDF, 2006) и здоровые лица – 25 человек в возрасте $30 \pm 5,5$ лет (20; 41), из них 13 мужчин и 12 женщин. Статистически значимых различий по возрасту ($p=0,4$) и полу ($p=0,814$) в группах выявлено не было.

Критериями исключения являлись: сопутствующая патология (ишемическая болезнь сердца, перенесенные сосудистые события в анамнезе, пациенты с хронической сердечной недостаточностью и сниженной ФВ, онкологические заболевания, не синусовый ритм, гемодинамически значимые нарушения ритма и проводимости, тяжелая почечная и печеночная недостаточность, амилоидоз, саркоидоз и другие инфильтративные поражения сердца, гипер- и гипотиреоз, гиперпаратиреоз, анемии, болезнь Иценко-Кушинга, феохромоцитомы, морбидное ожирение). Исключались пациенты, недавно перенесшие в тяжелой форме инфекционное заболевание, а также беременность, период грудного вскармливания.

Всем пациентам проводилась оценка антропометрических данных: рост (см), масса тела (кг), ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$), окружность талии (ОТ, см). Измерение АД производилось после 5-минутного отдыха по методу Короткова с помощью сфигмоманометра в положении сидя, трижды с помощью механического тонометра, с определением систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД), с интервалом 3 минуты на правой руке. В анализ включили среднее арифметическое значение измеренных величин.

Исследование липидного спектра включало определение общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов высокой и низкой плотности (ХС ЛПВП и ХС ЛПНП). Исследование выполнялось ферментативно-колориметрическим способом на оборудовании Cobas 6000, Roche Diagnostics, Швейцария. Измерение уровня глюкозы осуществлялось натощак ферментативным УФ (гексокиназным) методом (Cobas 6000, Roche Diagnostics, Швейцария).

Для исследования структурно-функциональных изменений миокарда выполняли трансторакальную ЭхоКГ на ультразвуковой системе Vivid E95 с использованием матричного датчика M5S (1,5–4,6 МГц) и датчика 4VD (1,5–4 МГц). Анализ полученных изображений проводился с помощью программного обеспечения EchoPAC версии 204 (GE Healthcare, США). Для оценки показателей трансторакальной ЭхоКГ, в том числе диастолической функции, использовались рекомендации Американского общества эхокардиографии и Европейской ассоциации по сердечно-сосудистой визуализации, ASE/EACVI (2016), EACVI (2017).

Оценка деформации ЛП в 2D-режиме проводилась на рабочей станции (EchoPAC, GE Healthcare) с использованием программного обеспечения для автоматического отслеживания спеклов в специальном режиме с частотой кадров ультразвуковых изображений не менее 50 кадров/с. Оценивали деформацию ЛП во время резервуарной (left atrium strain during reservoir phase, LASr), кондуитной (left atrium strain during conduit phase, LAScd) и сократительной (left atrium strain during contraction phase, LASct) фазы.

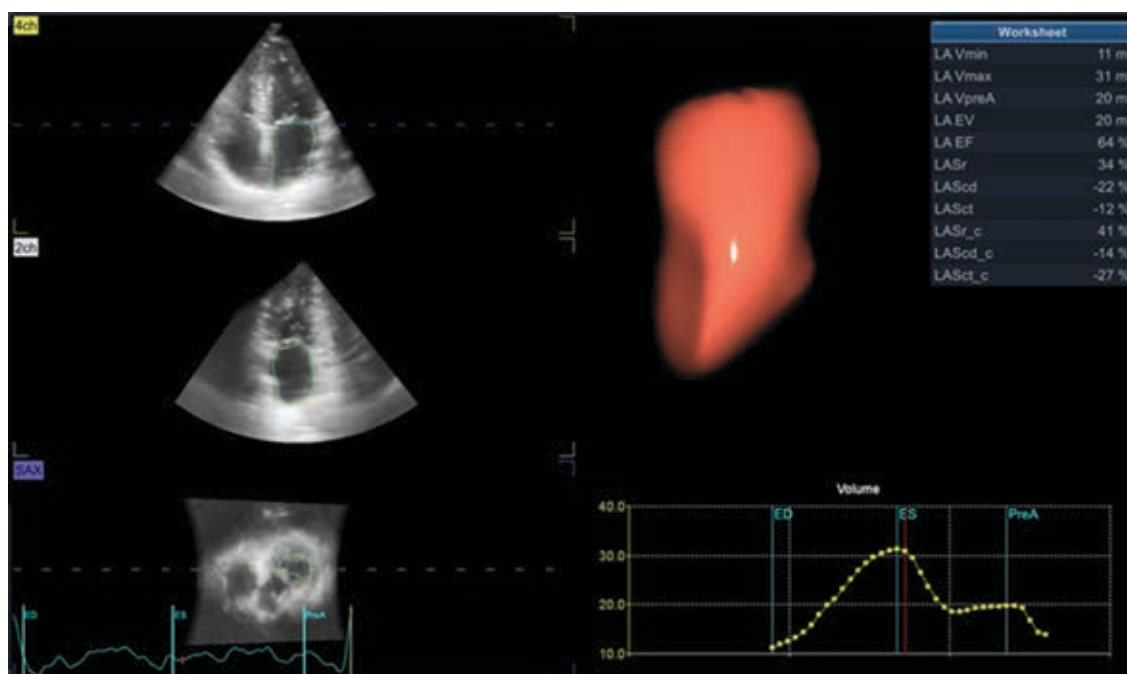


Рисунок 1. Модель ЛП в 4D-режиме с автоматическим подсчетом показателей (обозначения показателей представлены в тексте)

Измерение выполнялось с использованием оптимизированных апикальных четырех- и двухкамерных сечений, автоматически определялись границы эндокарда и эпикарда, при необходимости выполнялась ручная корректировка. Анализ биомеханики ЛП проводился в соответствии с рекомендациями EACVI/ASE [4]. По данным мета-анализа F. Pathan и соавт. (2017) референтные диапазоны средних значений показателей деформации ЛП у здоровых лиц следующие: LASr – 39% (95% ДИ 38–40%), LASct – 17% (95% ДИ 16–19%), LAScd – 23,0% (95% ДИ 21–25%). По данным исследования A.B. Nielsen et al. (2021) средние значения показателей деформации ЛП у здоровых лиц для LASr – 39,4% (23,0–67,6%), LASct – 15,5% (6,4–28,0%), LAScd – 23,7% (8,8–44,8%).

Для оценки деформации ЛП в 4D-режиме запись изображения осуществлялась, как и для ЛЖ в 4D, только с фокусировкой на предсердие. Для обработки зарегистрированного видеоряда проводился количественный анализ на рабочей станции «EchoPAC» с использованием программы 4DAutoLAQ. Полуавтоматически регулировали положение и угол изображения так, чтобы вертикальная линия пересекала центр кольца митрального клапана и верхушку ЛП, далее определялась граница эндокарда ЛП с последующей (по необходимости) корректировкой контура. В результате получали три значения для продольной деформации – во время резервуарной, кондуктивной и сократительной фазы. Также с помощью 4D-модели ЛП определяются следующие показатели: LA Vmin (минимальный объем предсердия), LA Vmax (максимальный объем предсердия), LA VpreA (объем в начале сокращения предсердия), LA EV (доля выброса (LA Vmax – LA Vmin)), LA EF (emptying fraction, фракция опорожнения (LA EV / LA Vmax)) (рисунок 1).

Во избежание недоразумений при оценке, статистическом анализе и последующем описании полученных

результатов, значения деформаций ЛП в исследуемых группах условно принимались в виде модульных величин без знака «-».

Статистический анализ полученных данных был проведен с помощью программы Statistica (версия 10.0). При анализе данных использовались стандартные расчеты статистики: среднеарифметическая средняя (M), стандартное отклонение (σ). Нормальность распределения оценивали по критерию Шапиро – Уилкса. Для сравнения независимых переменных при отсутствии признаков нормального распределения данных использовался U-критерий Манна – Уитни. Оценка взаимосвязи параметров глобальной функции камер сердца и компонентов метаболического синдрома проводилась с использованием коэффициента корреляции Спирмена. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты

Обследуемые из основной и контрольной групп достоверно различались по антропометрическим (масса тела, ИМТ, ОТ) данным ($p < 0,001$) и лабораторным показателям (уровень глюкозы, ОХ, ТГ, ХС ЛПВП и ХС ЛПНП ($p < 0,05$)). По САД и ДАД достоверных различий между группами не было выявлено ($p > 0,05$) (табл. 1). Однако при выделении в основной группе лиц (60 человек) с повышенным нормальным давлением и артериальной гипертензией (136,5±6,5), были выявлены достоверные различия с группой контроля ($p < 0,05$).

Фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) в 2D- и 4D-режимах в группах не различалась и составила в основной группе 2D 63,3±5,3% / 4D 58,1±4,3% и 2D 62±4,4 / 4D 57±6,8% в контрольной группе. При этом ФВ в обеих группах находилась в пределах нормативных значений, на основании данных, представленных в рекомендациях ASE/EACVI (2015) и EACVI (2017).

Таблица 1
Клинико-лабораторная характеристика показателей у лиц молодого возраста в группах

Показатели	Основная группа M±SD	Контрольная группа M±SD	p
Возраст	31,5±4,4	28,9±5,6	нз
Рост, см	174±7,4	173,7±9	нз
Масса тела, кг	100,5±12,9	68,5±12,7	<0,001
ИМТ, кг/м ²	33,1±3,7	22,5±2,3	<0,001
ОТ, см	105,2±12,9	75±10,1	<0,001
САД, мм рт. ст.	128,3±10,6	123,7±7,9	нз
ДАД, мм рт. ст.	83,1±7,1	81,1±7,9	нз
ХС, ммоль/л	5,1±0,89	4,2±0,52	<0,001
ТГ, ммоль/л	1,53±0,28	1,33±0,21	0,001
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,19±0,25	1,39±0,12	<0,001
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,8±0,72	2,34±0,39	0,003
Глюкоза, ммоль/л	5,1±0,68	4,24±0,54	<0,001

Примечание: ИМТ – индекс массы тела, ОТ – окружность талии, САД и ДАД – систолическое и диастолическое артериальное давление, ТГ – триглицериды, ОХ – общий холестерин, ХС ЛПВП и ХС ЛПНП – холестерин липопротеинов высокой и низкой плотности, нз – различия статистически незначимы ($p > 0,05$), p – уровень значимости различий между показателями основной и контрольной группы.

Эхокардиографические показатели ЛП в группах представлены в таблице 2. Средние показатели ЛП в М-режиме, индекс ЛП в М-режиме в продольном парастермальном сечении, продольный и поперечный размер ЛП в четырех камерном сечении, статистически значимо различались в группах и были больше в группе пациентов с метаболическим синдромом, чем у здоровых лиц.

Объем ЛП в 2D, LA Vmax, LA Vmin и VpreA в 4D основной группе был больше, чем в контрольной ($p > 0,05$), в то время как индекс объема ЛП в 2D, в основной и контрольной группах достоверно не различались. LA EF в 4D в группах также не различалась. Все показатели в обеих группах находились в пределах нормативных значений.

Таблица 2
Сравнительная характеристика линейных, объемных показателей и показателей сократительной способности ЛП в группах

Показатели	Основная группа M±SD	Контрольная группа M±SD	p
ЛП (М-режим), мм	38±3,1	33,4±3,6	<0,001
Индекс ЛП (М-режим), мм	18,5±1,4	17,2±1,8	0,007
Продольный размер ЛП, мм	52,5±5,6	46,2±8,5	0,006
Поперечный размер ЛП, мм	38,4±4,2	33,2±5,6	0,001
Объем ЛП, мл	49,9±9,3	44,2±9,8	0,03
Индекс объема ЛП, мл/м ²	23,8±4,9	24,1±5,6	нз
LA Vmax 4D, мл	45,4±9,3	39,1±12,4	0,03
LA Vmin в 4D, мл	21,4±6,6	16,1±4,1	0,006
LA EF 4D, %	54±4,0	58±4,7	нз
VpreA, мл	27,6±8,7	23,7±7	0,02
LASr 4D, %	36,5±7,9	38,5±7,4	нз
LAScd 4D, %	19,7±6,7	22,3±6,6	нз
LASct 4D, %	16,8±6,5	16,2±3,7	нз
LASr 2D, %	38,5±7,5	44,7±4	0,01
LAScd 2D, %	23,3±6,9	28,7±2,04	0,01
LASct 2D, %	15,3±3,4	16±3,5	нз

Примечание: 2D и 4D – двухмерный и трехмерный режим, LASr – деформация во время резервуарной фазы, LAScd – деформация во время кондуктивной фазы, LASct – деформация во время сократительной фазы (LASct), LA Vmax и LA Vmin – минимальный и максимальный объемы левого предсердия, VpreA – объем в начале сокращения предсердия, LA EF – фракция опорожнения левого предсердия.

Достоверных различий деформаций левого предсердия в 4D между основной и контрольной группой не выявлено (таблица 2). Показатели деформации ЛП, такие как LASr и LAScd в 2D были значительно ниже в основной группе ($p=0,01$), при этом оставаясь в пределах нормальных значений согласно результатам мета-анализов [12, 15]. На примере (рисунок 2), продемонстрировано снижение деформации левого предсердия в 2D-режиме во время ре-

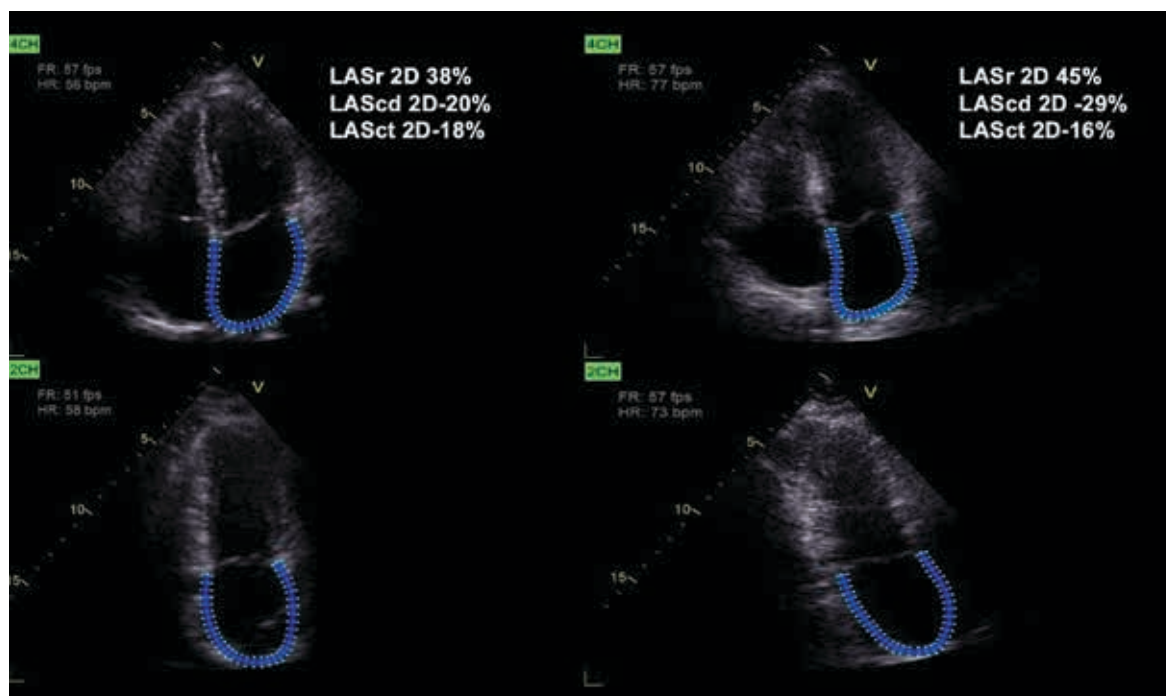


Рисунок 2. Пример оценки деформации левого предсердия в 2D-режиме у пациента с метаболическим синдромом (слева) и здорового добровольца (справа)

зервуарной (LASr) и кондуктивной (LAScd) фазы у пациента из основной группы с МС по сравнению с обследуемым из группы контроля.

В нашем исследовании, нижний квартиль в контрольной группе для LASr 2D составил 43,5%, а LAScd 2D – 25%, что послужило нижней границей нормы у лиц молодого возраста с метаболическим синдромом в исследуемой группе и было снижено для 61 и 43% соответственно.

В таблице 3 среди параметров, характеризующих диастолическую функцию (VE и VA, Tdec, VE/VA, e'лат., e'септ. и e'сред., E/e'сред., VTR) различий в группах не было выявлено ($p>0,05$). Стандартные показатели диастолической функции в сочетании с LASr в 2D-режиме, такие как LASr/(VE/e'сред.), LASr/(VE/e'лат.), LASr/(VE/e'септ.) были значительно ниже в основной группе, чем в контрольной ($p<0,05$), а такой показатель как VE/LASr был выше в основной группе ($p=0,021$).

Таким образом, стандартные показатели диастолической функции левого желудочка, такие как максимальная скорость позднего и раннего диастолического наполнения левого желудочка (VE и VA), VE/VA, время замедления кровотока раннего диастолического потока (Tdec), а также e'лат., e'септ. и VE/e'сред. не различались у пациентов с МС и группой здоровых лиц, в то время как такой показатель, как деформация ЛП во время резервуарной фазы в 2D в сочетании со стандартными параметрами диастолической функции (LASr/(VE/e'сред.)), были ниже у лиц с МС, а показатель VE/LASr был выше в основной группе, что позволяет их рассматривать как дополнительные параметры при оценке диастолической функции у лиц молодого возраста с метаболическим синдромом.

Такие компоненты МС, как повышение концентрации триглицеридов, ХС ЛПНП и глюкозы, снижение ХС ЛПВП не имели корреляционной связи с показателями деформации левого предсердия в 2D и 4D. Однако, при выделении группы пациентов с деформацией ЛП в фазу резервуара менее 43,5%, полученной на основании нижнего квартиля здоровых лиц, были выявлены умеренные отрицательные корреляционные связи LASr 2D с массой тела ($r=-0,50$, $p<0,001$), ОТ ($r=-0,40$, $p<0,001$), ИМТ ($r=-0,49$, $p<0,001$), ТГ ($r=-0,49$, $p<0,001$), и глюкозой ($r=-0,42$, $p<0,001$).

Отмечалась умеренная отрицательная корреляция между САД и деформациями ЛП – LASr 2D ($r=-0,65$, $p<0,001$) и LAScd 2D ($r=-0,61$, $p<0,001$), при этом при выделении в основной группе лиц с повышенным нормальным давлением и артериальной гипертензией установлена сильная отрицательная корреляционная связь САД с LASr 2D ($r=-0,71$, $p<0,001$) и умеренная отрицательная с LAScd 2D ($r=-0,55$, $p<0,001$). У лиц молодого возраста с МС наблюдалась умеренная отрицательная корреляция САД с такими показателями как LASr/(VE/e'септ.) ($r=-0,50$, $p<0,001$), LASr/(VE/e'лат.) ($r=-0,51$, $p<0,001$), LASr/(VE/e'сред.) ($r=-0,53$, $p<0,001$), и умеренная положительная корреляционная связь с VE/LASr ($r=0,57$, $p<0,001$) (таблица 4).

Таблица 3
Средние значения показателей диастолической функции, деформаций ЛП и их соотношение со стандартными параметрами диастолической функции

Показатели	Основная группа M±SD	Контрольная группа M±SD	p
VE (см/с)	83±9,6	86±7,8	н3
VA (см/с)	64,7±8,4	67±11,1	н3
Tdec, мс	185,7±28,2	180,2±25,2	н3
VE/VA	1,29±0,17	1,31±0,21	н3
e'лат. (см/с)	13,6±2,82	14,5±2,2	н3
e'септ. (см/с)	11,16±2,4	11,3±2,03	н3
e'сред. (см/с)	12,37±2,17	12,9±1,98	н3
VE/e'сред.	6,9±1,61	6,8±1,2	н3
VE/e'лат.	6,38±1,6	6,05±1,06	н3
VE/e'септ.	7,78±1,9	7,8±1,2	н3
VTR (м/с)	2,1±1,11	2,1±1,12	н3
LASr4D/(VE/e'лат.)	6,46±2,3	6,38±1,55	н3
LASr2D/(VE/e'лат.)	6,72±2,33 6,75±2,24 (м) 6,88±2,45 (ж)	8,3±1,86 7,98±1,23 (м) 8,63±2,4 (ж)	0,014 0,0027 0,02
LASr4D/(VE/e'септ.)	5,33±2,06	4,98±1,09	н3
LASr2D/(VE/e'септ.)	5,54±1,99 5,53±2,02 (м) 5,76±2,13 (ж)	6,43±1,46 6,27±1,12 (м) 6,61±1,78 (ж)	0,018 0,008 0,043
LASr4D/(VE/e'сред.)	5,89±2,04	5,63±1,3	н3
LASr2D/(VE/e'сред.)	6,13±2,03 6,14±2,01 (м) 6,32±2,19 (ж)	7,45±1,53 7,12±1,12 (м) 7,62±2,02 (ж)	0,002 0,03 0,03
VE/LASr4D	2,25±0,53	2,38±0,49	н3
VE/LASr2D	2,16±0,54 2,16±0,54 (м) 2,09±0,58 (ж)	1,79±0,29 1,77±0,21 (м) 1,82±0,36 (ж)	0,021 0,0007 0,013

Примечание: VA – максимальная скорость позднего диастолического наполнения левого желудочка, VE – максимальная скорость раннего наполнения левого желудочка, Tdec – время замедления кровотока раннего диастолического потока, e' – движение фиброзного кольца митрального клапана в фазу раннего наполнения, VTR – пиковая скорость струи трикуспидальной регургитации, LASr – деформация левого предсердия во время резервуарной фазы.

Таблица 4
Взаимосвязь систолического артериального давления с деформацией ЛП 2D у лиц молодого возраста с метаболическим синдромом

Показатели	Группа 1		Группа 2	
	r	p	r	p
САД&LASr	-0,65	<0,001	-0,71	<0,001
САД&LAScd	-0,61	<0,001	-0,55	<0,001
САД&LASct	-0,27	<0,001	-0,52	<0,001
САД&LASr/(VE/e'септ.)	-0,50	<0,001	-0,54	<0,001
САД&LASr/(VE/e'лат.)	-0,51	<0,001	-0,54	<0,001
САД&LASr/(VE/e'сред.)	-0,53	<0,001	-0,56	<0,001
САД&(VE/LASr)	0,57	<0,001	0,67	<0,001

Примечание: группа 1 – общая группа молодых лиц с метаболическим синдромом, группа 2 – при выделении в основной группе лиц с повышенным нормальным давлением и артериальной гипертензией.

Обсуждение

Анализ глобальной продольной деформации ЛП, в частности, определение деформации ЛП во время резервуарной фазы (LASr) может дать ценную диагностическую информацию для оценки изменений диастолической функции ЛЖ [5, 7, 11]. A. Lundberg et al., (2019) показали, что глобальная продольная деформация ЛП может служить единственным критерием нарушения

диастолической функции у пациентов с сохранной ФВ ЛЖ. В нашем исследовании деформация ЛП во время резервуарной и кондуктивной фазы были снижены у пациентов с МС ($p>0,05$), при этом стандартные показатели диастолической функции ЛЖ находились в пределах нормы и не различались в обеих группах.

В исследовании D.A. Morris et al., (2018), у 517 пациентов были выявлены факторы риска диастолической дисфункции ЛЖ, где обнаружено что индекс объема ЛП, являющийся одним из четырех критериев для диагностики диастолической дисфункции ЛЖ рекомендованный ASE/EACVI в 2016 году, имеет меньшую чувствительность, чем показатель деформации ЛП. В нашем исследовании рутинные показатели диастолической функции левого желудочка в группах находились в пределах нормы согласно рекомендациям ASE/EACVI (2016) и статистически значимо не различались у лиц с метаболическим синдромом и группой здоровых добровольцев. По полученным данным можно сделать ложный вывод об отсутствии дисфункции сердца у лиц молодого возраста с МС на основе стандартных показателей, что мотивирует к поиску дополнительных параметров в оценке диастолической функции.

В своем исследовании J. Cai et al., (2023) по изучению больных с АГ показали, что показатели деформации ЛП, такие как LASr, LAScd и LASr/(VE/e'септ.) в группе лиц с гипертензией были ниже, чем в контрольной группе, а VE/LASr было выше, при этом не было выявлено различий в группах по индексу объема левого предсердия ($p>0,05$). По данным нашего исследования получены схожие данные, а именно, LASr, LAScd, LASr/(VE/e'сред.), LASr/(VE/e'лат.), LASr/(VE/e'септ.) в группе молодых лиц с метаболическим синдромом были также значительно ниже, чем в контрольной группе ($p>0,05$), в то время как VE/LASr был выше у лиц с артериальной гипертензией в составе МС ($p=0,021$). Вероятно, повышение САД прежде всего влияет на изменение функции левого предсердия посредством деформации у пациентов с МС, еще до наступления явных проявлений нарушения диастолической функции, представленных в рекомендациях ASE/EACVI (2016). Следовательно, деформация ЛП во время резервуарной фазы менее 43,5%, полученная на основании нижнего квартиля здоровых лиц, и его комбинация со стандартными параметрами диастолической функции в 2D-режиме LASr/(VE/e'сред.), LASr/(VE/e'лат.), LASr/(VE/e'септ.), VE/LASr имеют потенциальную прикладную ценность у пациентов с систолической артериальной гипертензией в составе МС, что позволяет их использовать как дополнительные параметры при оценке диастолической функции левого желудочка у пациентов с метаболическим синдромом.

Заслуживает внимания и тот факт, что такие компоненты МС, как повышение концентрации триглицеридов, ХС ЛПНП и глюкозы, снижение ХС ЛПВП и не имели корреляционной связи с показателями деформации левого предсердия в 2D и 4D. Однако, при выделении группы пациентов с LASr менее 43,5%, полученной на основании нижнего квартиля здоровых лиц, также были выявлены

умеренные отрицательные корреляционные связи LASr 2D с показателями ожирения (массой тела, $r=-0,50$, $p<0,001$; ОТ, $r=-0,40$, $p<0,001$; ИМТ, $r=-0,49$, $p<0,001$), нарушениями липидного обмена в виде гипертриглицеридемии ($r=-0,49$, $p<0,001$), и уровнем глюкозы крови ($r=-0,42$, $p<0,001$).

Таким образом, применение технологии Speckle Tracking в обследовании пациентов с МС позволяет выявить ранние маркеры диастолической дисфункции ЛЖ, что может способствовать заблаговременному выявлению структурно-функциональных нарушений со стороны сердца у молодых лиц, до развития явных клинических проявлений, и в последующем, приводить к снижению частоты осложнений, связанных с высоким сердечно-сосудистым риском.

Выводы

Функция левого предсердия у молодых пациентов с систолической артериальной гипертензией в составе МС снижается за счет деформации во время резервуарной (LASr) и кондуктивной (LAScd) фазы раньше, чем происходит увеличение объема левого предсердия.

Деформацию левого предсердия во время резервуарной фазы (LASr) в 2D в сочетании со стандартными параметрами диастолической функции левого желудочка, такими как LASr/(VE/e'сред.), VE/LASr следует рассматривать как дополнительные параметры при оценке диастолической функции у лиц молодого возраста с метаболическим синдромом.

Снижение показателей деформации левого предсердия в 2D-режиме, таких как LASr менее 43,5% и LAScd менее 25% у пациентов с систолической артериальной гипертензией в составе МС представляют собой потенциальные наиболее ранние маркеры диастолической дисфункции миокарда.

Такие компоненты МС, как ожирение (индекс массы тела, окружность талии), артериальная гипертензия (повышенное систолическое артериальное давление), дислипидемия (гипертриглицеридемия) и гликемия имели умеренные отрицательные корреляционные связи с LASr в 2D-режиме, что подвигает к необходимости дальнейшего исследования параметров деформации в качестве ранних маркеров кардиальной дисфункции.

Список литературы / References

1. Алехин М.Н. Двухмерная спекл-трекинг-эхокардиография для оценки деформации миокарда и камер сердца / Алехин М.Н. / Учебное пособие. Издательский дом Видар. – М., 2022. – 112 с.
Alekhin M.N. Two-dimensional speckle-tracking echocardiography for assessment of myocardial strain and heart chambers / Alekhin M.N. / A textbook. Vidar Publishing House. – M., 2022. – 112 s. (in Russ.)
2. Алехин М.Н., Калинин А.О. Диастолическая функция левого желудочка: значение глобальной продольной деформации левого предсердия // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2020. № 3. С. 91–104. doi: 10.24835/1607-0771-2020-3-91-104.
Alekhin M.N., Kalinin A.O. Left ventricular diastolic function: value of left atrial global longitudinal strain. Ultrasound and functional diagnostics. 2020;(3):91–104 (in Russ.) DOI:10.24835/1607-0771-2020-3-91-104.
3. Alberti, K. G. M. M., Zimmet, P., Shaw, J. (2006). Metabolic syndrome – a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. Diabetic Medicine: a Journal of the British Diabetic Association, 23(5), 469–480. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2006.01858.x>.
4. Badano, L. P., Kolias, T. J., Muraru, D., Abraham, T. P., Aurigemma, G., Edvardsson, T., D'Hooge, J., Donal, E., Fraser, A. G., Marwick, T., Mertens, L., Popescu, B. A.,

- Sengupta, P. P., Lancellotti, P., Thomas, J. D., Voigt, J.-U., Industry representatives, Reviewers: This document was reviewed by members of the 2016–2018 EACVI Scientific Documents Committee. [2018]. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: A consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging*, 19(6), 591–600. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jej042>.
5. Brecht A., Oertelt-Prigione, S., Seeland, U., Rücke, M., Hättasch, R., Wagelöhner, T., Regitz-Zagrosek, V., Baumann, G., Knebel, F., Stangl, V. (2016). Left Atrial Function in Preclinical Diastolic Dysfunction: Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography-Derived Results from the BEFRI Trial. *Journal of the American Society of Echocardiography: Official Publication of the American Society of Echocardiography*, 29(8), 750–758. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.03.013>.
 6. Cai J., Liang Z., Feng W., Long H. Correlation between left atrial strain and left ventricular diastolic function in hypertensive patients. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2023 Jun 28;48(6):846–851. English, Chinese. doi:10.11817/j.issn.1672-7347.2023.020301. PMID: 37587069; PMCID: PMC10930438.
 7. Cameli, M., Sparla, S., Losito, M., Righini, F. M., Menci, D., Lisi, M., D'Ascenzi, F., Focardi, M., Favilli, R., Pierli, C., Fineschi, M., Mondillo, S. (2016). Correlation of Left Atrial Strain and Doppler Measurements with Invasive Measurement of Left Ventricular End-Diastolic Pressure in Patients Stratified for Different Values of Ejection Fraction. *Echocardiography (Mount Kisco, N.Y.)*, 33(3), 398–405. <https://doi.org/10.1111/echo.13094>.
 8. Galderisi, M., Cosyns, B., Edvardsen, T., Cardim, N., Delgado, V., Di Salvo, G., Donal, E., Sade, L. E., Ernande, L., Garbi, M., Grapsa, J., Hagendorff, A., Kamp, O., Magne, J., Santoro, C., Stefanidis, A., Lancellotti, P., Popescu, B., Habib, G., 2016–2018 EACVI Scientific Documents Committee. (2017). Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: An expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging*, 18(12), 1301–1310. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jej244>.
 9. Lang, R. M., Badano, L. P., Mor-Avi, V., Afilalo, J., Armstrong, A., Ernande, L., Flachskampf, F. A., Foster, E., Goldstein, S. A., Kuznetsova, T., Lancellotti, P., Muraru, D., Picard, M. H., Rietzschel, E. R., Rudski, L., Spencer, K. T., Tsang, W., Voigt, J.-U. (2015). Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography: Official Publication of the American Society of Echocardiography*, 28(1), 1–39.e14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>.
 10. Lundberg, A., Johnson, J., Hage, C., Bäck, M., Merkely, B., Venkateshvaran, A., Lund, L. H., Nagy, A. I., Manouras, A. (2019). Left atrial strain improves estimation of filling pressures in heart failure: A simultaneous echocardiographic and invasive haemodynamic study. *Clinical Research in Cardiology: Official Journal of the German Cardiac Society*, 108(6), 703–715. <https://doi.org/10.1007/s00392-018-1399-8>.
 11. Morris, D. A., Belyavskiy, E., Aravind-Kumar, R., Kropf, M., Frydas, A., Braunauer, K., Marquez, E., Krisper, M., Lindhorst, R., Osmanoglou, E., Boldt, L.-H., Blaschke, F., Haverkamp, W., Tschöpe, C., Edelmann, F., Pieske, B., Pieske-Kraigher, E. (2018). Potential Usefulness and Clinical Relevance of Adding Left Atrial Strain to Left Atrial Volume Index in the Detection of Left Ventricular Diastolic Dysfunction. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 11(10), 1405–1415. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.07.029>.
 12. Nielsen A.B., Skaarup K.G., Hauser R., Johansen N.D., Lassen M.C.H., Jensen G.B., Schnohr P., Mogelvang R., Biering-Sorensen T. Normal values and reference ranges for left atrial strain by speckle-tracking echocardiography: the Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021 Dec 18;23(11):42–51. doi: 10.1093/ehjci/jeab201. PMID: 34632487.
 13. Nagueh S.F., Khan S.U. Left Atrial Strain for Assessment of Left Ventricular Diastolic Function: Focus on Populations With Normal LVEF. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2023 May;16(5):691–707. doi: 10.1016/j.jcmg.2022.10.011. Epub 2023 Jan 11. PMID: 36752445.
 14. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P., Byrd B.F. 3rd, Dokainish H., Edvardsen T., Flachskampf F.A., Gillebert T.C., Klein A.L., Lancellotti P., Marino P., Oh J.K., Popescu B.A., Waggoner A.D. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016 Apr;29(4):277–314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011. PMID: 27037982.
 15. Pathan, F., D'Elia, N., Nolan, M. T., Marwick, T. H., Negishi, K. (2017). Normal Ranges of Left Atrial Strain by Speckle-Tracking Echocardiography: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Society of Echocardiography: Official Publication of the American Society of Echocardiography*, 30(1), 59–70. e8. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.09.007>.
 16. Robinson S., Ring L., Oxborough D., Harkness A., Bennett S., Rana B., Sutaria N., Lo Giudice F., Shun-Shin M., Paton M., Duncan R., Willis J., Colebourne C., Bassindale G., Gatenby K., Belham M., Cole G., Augustine D., Smiseth O.A. The assessment of left ventricular diastolic function: guidance and recommendations from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract*. 2024 Jun 3;11(1):16. doi: 10.1186/s44156-024-00051-2. PMID: 38825710; PMCID: PMC11145885.

Статья поступила / Received 20.02.2025
Получена после рецензирования / Revised 21.02.2025
Принята в печать / Accepted 21.02.2025

Информация об авторах

Бартош-Зеленая Светлана Юрьевна¹, д.м.н., профессор, профессор кафедры функциональной диагностики

E-mail: S.Bartosh-Zelenaya@szgmu.ru. ORCID: 0000-0001-7300-1942

Новиков Владимир Игоревич¹, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой функциональной диагностики

E-mail: vladimir.novikov@szgmu.ru. ORCID: 0000-0002-2493-6300

Степанова Виктория Викторовна², врач отделения функциональной диагностики, аспирант 4-го года кафедры функциональной диагностики

E-mail: vikkistepanova16@yandex.ru. ORCID ID: 0009-0006-7141-0586

Павлова Наталья Евгеньевна², врач отделения функциональной диагностики

E-mail: pavlovane@yandex.com. ORCID ID: 0000-0003-4443-5797

Мамаева Ольга Петровна², к.м.н., заведующая отделением функциональной диагностики

E-mail: mopetrovna@gmail.com. ORCID ID: 0000-0002-4722-6950

Шербак Сергей Григорьевич³, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой последипломного образования Медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета, главный врач

E-mail: b40@zdrav.spb.ru. ORCID ID: 0000-0001-5047-2792

¹ ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова», Санкт-Петербург, г. Сестрорецк, Российская Федерация

² СПб ГБУЗ, «Городская больница № 40 Курортного района», Санкт-Петербург, г. Сестрорецк, Российская Федерация

³ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Российская Федерация

Контактная информация:

Степанова Виктория Викторовна. E-mail: vikkistepanova16@yandex.ru

Author information

Svetlana Bartosh-Zelenaya¹, DMedSci, Professor

E-mail: S.Bartosh-Zelenaya@szgmu.ru. ORCID: 0000-0001-7300-1942

Vladimir Novikov¹, DMedSci, Professor, head of the Department of Functional Diagnostics

E-mail: vladimir.novikov@szgmu.ru. ORCID: 0000-0002-2493-6300

Victoria Stepanova², specialist of functional diagnostics department, Graduate student of Functional Diagnostics

E-mail: vikkistepanova16@yandex.ru. ORCID ID: 0009-0006-7141-0586

Nataliya Pavlova², specialist of functional diagnostics department

E-mail: pavlovane@yandex.com. ORCID ID: 0000-0003-4443-5797

Olga Mamaeva², Candidate of Medical Sciences, chief of functional diagnostics department

E-mail: mopetrovna@gmail.com. ORCID ID: 0000-0002-4722-6950

Sergei Sherbak³, MD, PhD, DMedSci, Professor, head of Postgraduate Medical education, chief physician

E-mail: b40@zdrav.spb.ru. ORCID ID: 0000-0001-5047-2792

¹ North-Western State Medical University by I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russian Federation

² State hospital № 40, Saint Petersburg, Russian Federation

³ St. Petersburg State University, Saint Petersburg, Russian Federation

Contact information

Victoria Stepanova. E-mail: vikkistepanova16@yandex.ru

Для цитирования: Бартош-Зеленая С.Ю., Новиков В.И., Степанова В.В., Павлова Н.Е., Мамаева О.П., Шербак С.Г. Деформация левого предсердия как дополнительный параметр оценки диастолической дисфункции у лиц молодого возраста с метаболическим синдромом. *Медицинский алфавит*. 2025;(4):34–40. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-4-34-40>

For citation: Bartosh-Zelenaya S.Y., Novikov V.I., Stepanova V.V., Pavlova N.E., Mamaeva O.P., Sherbak S.G. Left atrial strain as an additional parameter for assessing diastolic dysfunction in young adults with metabolic syndrome. *Medical alphabet*. 2025;(4):34–40. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-4-34-40>



Диагностика маскированной артериальной гипертензии у детей – роль самоизмерения АД

В.М. Крамаренко, А.М. Комарь, П.А. Комарь, М.Я. Ледяев

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО ВолГМУ Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация)

РЕЗЮМЕ

Маскированная артериальная гипертензия у детей (МАГ) определяется при артериальном давлении (АД) менее 95 процентиля для офисного АД (АДоф) и более или равном 95 процентилю при суточном мониторингировании АД (СМАД). Частота встречаемости МАГ у детей вариабельна и может достигать 60% в зависимости от исследуемой группы или метода измерения АД. **Цель исследования** – определить распространенность МАГ и роль самоизмерения АД в домашних условиях (АДдом) в диагностике МАГ у детей. **Материалы и методы.** В ходе простого неинтервенционного исследования 149 детей (84 мальчика, 65 девочек) в возрасте от 10 до 17 лет (средний возраст $14,34 \pm 1,91$) с АДоф < 95 процентиля, проведено сравнение величины АДоф с показателями АДдом и СМАД. **Результаты и обсуждение.** Количество пациентов с МАГ 1 степени составило 28,9%. Распространенность МАГ среди мальчиков составила 29,7%, среди девочек – 27,7%. У 48,3% пациентов, по данным домашнего самоизмерения, систолическое АДдом было более 95 процентиля, из них у 54,2% пациентов, установлена МАГ методом СМАД. Лишь у 5,2% пациентов с нормальным АДдом, выявлена МАГ по данным СМАД. В группе МАГ оказалось 74,4% пациента с избытком массы тела и ожирением, причем в подгруппе с ожирением преобладали мальчики – 84%. **Заключение.** Полученные результаты указывают на важную роль самоизмерения АД у детей в домашних условиях, как показание к проведению СМАД у детей для диагностики МАГ, несмотря на отсутствие стандартных процедур и использование различных приборов при проведении домашнего самоизмерения АД. Фенотип вероятного пациента с МАГ в практике врача-педиатра: мальчик-подросток с ожирением и эпизодами повышенного АД при самоизмерении в домашних условиях.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: СМАД, маскированная артериальная гипертензия, самоизмерение АД, дети.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Diagnosis of masked hypertension in children – the role of self-measured blood pressure

V.M. Kramarenko, A.M. Komar, P.A. Komar, M.Ya. Ledyayev

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Volgograd State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Volgograd, Russian Federation

SUMMARY

Masked hypertension (MH) in children is defined as having office blood pressure (BPoff) below the 95th percentile and ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) values at or above the 95th percentile. The prevalence of MH in children varies and can reach up to 60%, depending on the study population or the method of BP measurement. **Objective.** The aim of this study was to determine the prevalence of MH and the role of self-measured blood pressure at home (BPhome) in the diagnosis of MH in children. **Materials and methods.** In a simple non-interventional study, 149 children (84 boys, 65 girls) aged 10 to 17 years (mean age 14.34 ± 1.91) with BPoff below the 95th percentile were examined. A comparison was made between BPoff, BPhome, and ABPM. **Results and discussion.** The proportion of patients with stage 1 MH was 28.9%. The prevalence of MH among boys was 29.7%, and among girls, it was 27.7%. According to home self-measurements, 48.3% of patients had systolic BPhome above the 95th percentile, and among them, 54.2% were diagnosed with MH using ABPM. Only 5.2% of patients with normal BPhome were found to have MH based on ABPM. In the MH group, 74.4% of patients were overweight or obese, with boys predominating in the obesity subgroup (84%). **Conclusion.** The results highlight the important role of self-measured BP at home in children as an indication for ABPM to diagnose MH, despite the lack of standardized procedures and the use of various devices for home BP measurement. The likely phenotype of a patient with MH in pediatric practice is an adolescent boy with obesity and episodes of elevated BP during home self-measurement.

KEYWORDS: ABPM, masked hypertension, self-measured blood pressure, children.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

Термин «маскированная гипертензия» T.G. Pickering с соавторами впервые предложили использовать в 2002 году для описания феномена повышенного АД вне офиса врача, но нормального АД на приеме у врача [1]. Первое исследование, посвященное МАГ у детей, было опубликовано Matsuoka S. и Awazu M. в 2004 году. Авторы описали распространенность МАГ на уровне 11% и почти в 4 раза чаще среди мальчиков,

чем среди девочек [2]. Частота встречаемости МАГ у детей вариабельна и может достигать 60% в зависимости от исследуемой группы или метода измерения АД [3].

В связи с широким распространением метода СМАД, МАГ интерпретируется как состояние с нормальным значением АДоф, но с повышенным значением среднего систолического АД (САД) и/или диастолического АД (ДАД) по данным СМАД [3, 4].

Артериальная гипертензия у детей является актуальной медицинской проблемой, требующей внимания и тщательного изучения. МАГ, при которой повышенное АД не выявляется при офисных измерениях, но фиксируется по данным СМАД, представляет особую сложность для диагностики и лечения.

Цель

Определить распространенность МАГ и оценить роль самоизмерения АД в домашних условиях в диагностике МАГ у детей.

Материалы и методы исследования

Клинические исследования и наблюдения, положенные в основу работы, выполнены на клинической базе кафедры детских болезней ФГБОУ ВО ВолГМУ Минздрава России и ГУЗ «Детская Клиническая больница № 8» г. Волгограда.

Исследование проводили с разрешения Локального этического комитета ФГБОУ ВО ВолГМУ Минздрава России и при получении добровольного информированного согласия.

Критерий включения в исследование – жалобы родителей пациентов на эпизоды «повышенного давления» в домашних условиях и систолическое и диастолическое АД (САД, ДАД) менее 95 перцентилей кривой распределения АД в популяции для соответствующих возраста, пола и перцентилей роста [4].

Критерии исключения: дети из социально незащищенных групп, инвалиды, дети с пороками развития внутренних органов, эндокринными заболеваниями и патологией почек, дети с инфекционными заболеваниями, отсутствие письменного добровольного информированного согласия.

В исследование включены 149 детей (84 мальчика, 65 девочек) в возрасте от 10 до 17 лет (средний возраст $14,34 \pm 1,91$).

АД измеряли аускультативным методом Короткова Н.С.: САД по I фазе, ДАД по V фазе, учитывали среднее АД трех измерений [4].

СМАД проводили с помощью программно-аппаратного комплекса суточного мониторинга артериального давления «БиПиЛАБ-М» (ООО «Петр Телегин», Россия) с 15-минутными интервалами в дневное время (06:00–22:00) и с 30-минутными интервалами в ночное время (22:00–06:00 утра). У всех пациентов успешных измерений было более 90%. Для статистического анализа использовали САД и ДАД дневное (САДд, ДАДд), САД и ДАД ночное (САДн, ДАДн), индекс времени (ИВ), суточный индекс (СИ). Интервалы для дневного и ночного периодов определялись индивидуально по дневнику пациента. Манжета для проведения офисного измерения АД и СМАД выбиралась в соответствии с длиной окружности плеча [4].

Артериальное давление, полученное путем домашнего самоизмерения, было предоставлено родителями пациентов и было измерено различными типами автоматических и полуавтоматических измерителей АД в домашних условиях. Оценка значений АДдом, АДф и АД СМАД проводилась по перцентильным таблицам для соответствующих

возраста, пола и перцентилей роста, АД верифицировалась как величина САД и/или ДАД ≥ 95 -го перцентилей кривой распределения АД в популяции для соответствующих возраста, пола и перцентилей роста [4].

Данные представлены в виде $M \pm m$. Статистическая значимость была определена как $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Общая характеристика пациентов представлена в таблице 1. Анализ возраста, массы тела, роста, индекса массы тела (ИМТ) и АД группы в целом не выявил статистически значимых различий показателей по полу.

Таблица 1
Общая характеристика пациентов, участвовавших в исследовании, в гендерном аспекте

Показатели	Средние значения ($M \pm m$)
Вся группа (n=149)	
Возраст, лет	$14,3 \pm 1,9$
Рост, см	$167 \pm 12,7$
Масса тела, кг	$63,2 \pm 18,9$
ИМТ, кг/м ²	$22,4 \pm 5,4$
САДф, мм рт. ст.	$114,9 \pm 14,5$
ДАДф, мм рт. ст.	$70,9 \pm 8,1$
САДдом, мм рт. ст.	$145,5 \pm 1,6^*$
ДАДдом, мм рт. ст.	$84,3 \pm 1,2$
Мальчики (n=84)	
Возраст, лет	$14,2 \pm 2$
Рост, см	$170,83 \pm 13,1$
Масса тела, кг	$66,52 \pm 20,66$
ИМТ, кг/м ²	$22,46 \pm 5,39$
САДф, мм рт. ст.	$118,63 \pm 14,11$
ДАДф, мм рт. ст.	$71,37 \pm 8,03$
САДдом, мм рт. ст.	$149,9 \pm 1,8^*$
ДАДдом, мм рт. ст.	$85,4 \pm 1,5$
Девочки (n=65)	
Возраст, лет	$14,55 \pm 1,77$
Рост, см	$162,11 \pm 10,35$
Масса тела, кг	$58,88 \pm 15,61$
ИМТ, кг/м ²	$22,33 \pm 5,32$
САДф, мм рт. ст.	$110,19 \pm 13,79$
ДАДф, мм рт. ст.	$70,21 \pm 8,17$
САДдом, мм рт. ст.	$139,8 \pm 2,5^*$
ДАДдом, мм рт. ст.	$82,9 \pm 2,0$

* $p < 0,01$ по сравнению с САДф.

Среднее систолическое артериальное давление, измеренное в домашних условиях (САДдом), статистически значимо превышало величину САДф, как в целом по группе на 20%, так и в группе мальчиков на 26%, и в группе девочек на 26%.

Оценка данных самоизмерения артериального давления выявила 72(48,3%) пациента с величиной САДдом ≥ 95 перцентилей, 25(38,5%) среди девочек и 47(65,3%) среди мальчиков. Повышенного диастолического АДдом (ДАДдом) не было зафиксировано.

Всем 149 пациентам было проведено амбулаторное суточное мониторирование АД. По результатам СМАД были сформированы две группы (таблица 2): 1 группа – с АД СМАД < 95 перцентилей – 106(71,1%) пациентов и 2 группа – с МАГ – 43(28,9%) пациента. Группу МАГ составили 58% мальчиков и 42% девочек. Распространенность

МАГ среди мальчиков и девочек не различалась и составила 29,7 и 27,7% соответственно. У всех пациентов ДАД СМАД <95 процентиля.

Таблица 2
Сравнительная характеристика пациентов 1 и 2 групп в гендерном аспекте

Показатели	1 группа Средние значения (M±m)	2 группа Средние значения (M±m)
Вся группа	n=106	n=43
Возраст, лет	14,3±1,9	14,5±2,0
Рост, см	166,1±13,1	169,2±11,5
Вес, кг	59,8±17,8	71,4±19,3
ИМТ, кг/м ²	21,4±5,2	24,8±5,3
САДд, мм рт. ст.	117,5±0,9	137±1,3*
ДАДд, мм рт. ст.	69,3±0,6	76,6±1*
ИБ САДд, %	12,4±1,2	59,8±3,7*
ИБ ДАДд, %	7,4±1,1	23,9±2,9*
САДн, мм рт. ст.	102,5±0,7	120,1±1,4*
ДАДн, мм рт. ст.	57,9±0,6	64,6±1,2*
ИБ САДн, %	7,5±1,1	59,4±4,4*
ИБ ДАДн, %	12,9±1,7	36,2±4,5*
СИ САД, %	12,6±0,5	12,1±1,1
СИ ДАД, %	16,1±0,7	15,6±1,2
САДоф, мм рт. ст.	112,2±1,3	121,91±2,1*
ДАДоф, мм рт. ст.	68,2±0,7	76,63±1*
САДдом, мм рт. ст.	123,4±2,1	149,2 ± 2,2*
ДАДдом, мм рт. ст.	69,9±1,6	83,26 ± 2,2*
Мальчики	n=59	n=25
Возраст, лет	14,1±1,9	14,4±2,2
Рост, см	170,0±13,5	172,8±12,0
Вес, кг	62,2±19,2	76,6±20,8
ИМТ, кг/м ²	21,1±4,7	25,6±5,9
САДд, мм рт. ст.	119,4±1,3	137,2±1,8*
ДАДд, мм рт. ст.	67,8±0,7	75,1±1,3*
ИБ САДд, %	11,9±1,6	57,5±5*
ИБ ДАДд, %	5,0±1,1	19,4±2,9*
САДн, мм рт. ст.	104,0±1,0	121,1±2,1*
ДАДн, мм рт. ст.	56,7±0,7	64±1,9*
ИБ САДн, %	6,6±1,3	53,7±5*
ИБ ДАДн, %	8,5±1,3	33,8±6,5*
СИ САД, %	12,6±0,7	11,5±1,6
СИ ДАД, %	16,2±0,9	14,8±1,8
САДоф, мм рт. ст.	116,2±1,7	124,6±2,7*
ДАДоф, мм рт. ст.	68,8±0,9	77,0±1,3*
САДдом, мм рт. ст.	128,8±3,1	148,3 ± 3*
ДАДдом, мм рт. ст.	71,6±2,2	81,7 ± 3,6*
Девочки	n=47	n=18
Возраст, лет	14,6±1,8	14,6±1,6
Рост, см	161,3±10,9	164,2±8,8
Вес, кг	56,8±15,6	64,2±14,7
ИМТ, кг/м ²	21,8±5,7	23,6±4,0
САДд, мм рт. ст.	115,3±1,3	136,7±2*
ДАДд, мм рт. ст.	71,1±0,9	78,6±1,7*
ИБ САДд, %	12,9±1,8	63,2±5,8*
ИБ ДАДд, %	10,4±2,0	30,2±5,4*
САДн, мм рт. ст.	100,6±1,0	118,7±1,8*
ДАДн, мм рт. ст.	59,6±0,8	65,4±1,6*
ИБ САДн, %	8,6±1,8	67,3±6,5*
ИБ ДАДн, %	18,3±3,4	39,3±6,3*
СИ САД, %	12,5±0,7	12,9±1,6
СИ ДАД, %	16,1±0,9	16,7±1,6
САДоф, мм рт. ст.	107,2±1,9	118,17±3*
ДАДоф, мм рт. ст.	67,5±1,1	76,1±1,7*
САДдом, мм рт. ст.	116,5±2,6	150,4 ± 3,1*
ДАДдом, мм рт. ст.	67,9±2,3	85,4 ± 3,6*

* p<0,001

В группу МАГ вошли 39 человек (54,2%) из числа пациентов, у которых при самоизмерении АД в домашних условиях было верифицировано САДдом ≥95 процентиля и 4 человека (5,2%) из числа пациентов, у которых при самоизмерении АД в домашних условиях САДдом < 95 процентиля.

Средние значения антропометрических показателей пациентов 1 и 2 групп не различались статистически значимо. Однако, оценка ИМТ на основе процентильных коридоров (таблица 3) выявила, что во 2 группе 30,2% пациентов с избытком массы тела и 44,2% пациентов с ожирением, что почти в три раза больше, чем в 1 группе, причем, в группе с ожирением преобладали мальчики – 84%.

Таблица 3
Распределение пациентов по ИМТ на основе процентильных коридоров* (%)

Оценка ИМТ	1 группа	2 группа
Дефицит веса (ИМТ < 5 процентиля)	11,3	2,3
Нормальный вес (5 ≤ ИМТ < 85 процентиля)	63,2	23,3
Избыток массы тела (85 ≤ ИМТ < 95 процентиля)	10,3	30,2
Ожирение (ИМТ ≥ 95 процентиля)	15,2	44,2

* <https://www.who.int/tools/growth-reference-data-for-5to19-years>

Ранее описана распространенность АГ у детей и подростков с ожирением от 18 до 40% [5, 6]. В нашем исследовании из 149 пациентов 35 (23,5%) имели ожирение, из них у 19 (54,2%) была диагностирована МАГ.

У пациентов 2 группы с МАГ отмечались статистически значимо более высокие значения параметров гемодинамики: САДд на 17,1%, ДАДд на 10,1%, САДн на 17,7%, ДАДн на 11,6%, ИБ САДд в 4,8 раза, ИБ ДАДд более в 3,2 раза, ИБ САДн в 7,4 раза, ИБ ДАДн в 2,8 раза по сравнению с 1 группой.

Средние значения суточного индекса СИ САД и СИ ДАД были в диапазоне нормального ночного снижения АД – «dipper» и не различались в группах 1 и 2. Однако, во 2 группе, пациентов «night-peakers» по СИ САД было 4,9 раза больше, а по СИ ДАД в 7,4 раза больше, чем в 1 группе. Пациентов «over-dipper» по СИ САД было в 1,8 раза больше, чем в 1 группе (таблица 4). Таким образом, во группе 2 пациентов с маскированной артериальной гипертензией чаще наблюдается изменение нормального суточного профиля артериального давления.

Таблица 4
Распределение пациентов по величине суточного индекса (%)

Группы	1 группа (n=106)		2 группа (n=43)	
	СИ САД	СИ ДАД	СИ САД	СИ ДАД
Night-peakers	0,94	0,94	4,65	6,97
Non-dipper	26,42	16,04	25,58	11,63
Dipper	66,04	52,83	58,14	48,84
Over-dipper	6,6	30,19	11,63	32,56

Заключение

Ранее обсуждался вопрос о возможности использования СМАД и домашнего самоизмерения АД для диагностики МАГ у детей и взрослых [7–9]. У детей и подростков была отмечена корреляция между СМАД и домашним мониторингом АД [10]. Однако, исследование Wuhl E.

с соавторами показали, что домашнее мониторирование АД имеет низкую чувствительность и меньшую положительную прогностическую ценность по сравнению со СМАД для диагностики МАГ [11]. Сегодня ни в одном из современных российских, европейских и американских педиатрических руководствах не рекомендуется использовать самоизмерение АД для диагностики МАГ в отличие от СМАД [4, 12].

В нашем исследовании более, чем у половины (54,2%) пациентов с АДом ≥ 95 процентиля по данным домашнего самоизмерения, но с офисным АДом < 90 процентиля, была установлена МАГ методом СМАД. Лишь у 5,2% пациентов с АДом и АДом менее 95 процентиля суточное мониторирование АД выявило маскированную АГ. Распространенность МАГ среди детей в нашем исследовании составила 28,9% и в равной степени среди мальчиков (29,7%) и среди девочек (27,7%).

В группе МАГ оказалось 74,4% пациента с избытком массы тела и ожирением, причем в подгруппе с ожирением преобладали мальчики – 84%. Таким образом, фенотип вероятного пациента с МАГ в практике врача-педиатра: мальчик-подросток с ожирением и эпизодами повышенного АД при самоизмерении в домашних условиях.

Наши результаты указывают на важную роль самоизмерения АД у детей в домашних условиях для диагностики МАГ, несмотря на отсутствие стандартных процедур и использование различных приборов при проведении самоизмерения АД. Возможно, АДом ≥ 95 процентиля у детей при нормальном офисном давлении может стать показанием к проведению СМАД у пациента и повышению качества диагностики МАГ.

Список литературы / References

- Pickering T.G., Davidson K., Gerin W., Schwartz J.E. Masked hypertension. *Hypertension*. 2002;40(6):795–796. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.0000038733.08436.98>.
- Matsuoka S., Awazu M. Masked hypertension in children and young adults. *Pediatr Nephrol*. 2004;19(6):651–654. <https://doi.org/10.1007/s00467-004-1459-3>.
- Seeman T., Sulakova T., Stabouli S. Correction to: Masked Hypertension in Healthy Children and Adolescents: Who Should Be Screened? *Curr Hypertens Rep*. 2023;25(11):421. <https://doi.org/10.1007/s11906-023-01271-3>.
- Александров А.А., Кисляк О.А., Леонтьева И.В. Клинические рекомендации. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Системные гипертензии. 2020;17(2):7–35. <https://doi.org/10.26442/2075082X.2020.2.200126>.
- Aleksandrov A.A., Kisliak O.A., Leontyeva I.V. Clinical guidelines on arterial hypertension diagnosis, treatment and prevention in children and adolescents. *Systemic Hypertension*. 2020;17(2):7–35. <https://doi.org/10.26442/2075082X.2020.2.200126>.
- So H.K., Yip G.W., Choi K.C., et al. Association between waist circumference and childhood-masked hypertension: A community-based study. *J Paediatr Child Health*. 2016;52(4):385–390. <https://doi.org/10.1111/jpc.13121>.
- Flechtner-Mors M., Neuhauser H., Reinehr T., et al. Blood pressure in 57,915 pediatric patients who are overweight or obese based on five reference systems. *Am J Cardiol*. 2015;115(11):1587–1594. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.02.063>.
- Anstey D.E., Pugliese D., Abdalla M., Bello N.A., Givens R., Shimbo D. An Update on Masked Hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2017;19(12):94. Published 2017 Oct 25. <https://doi.org/10.1007/s11906-017-0792-4>.
- Williams B., Mancia G., Spiering W., et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension [published correction appears in *Eur Heart J*. 2019 Feb 1;40(5):475. doi: 10.1093/eurheartj/ehy686]. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021–3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>.
- Stergiou G.S., Palatini P., Parati G., et al. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hypertens*. 2021;39(7):1293–1302. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002843>.
- Stergiou G.S., Nasothimiou E., Givens P., Kypoyiannis A., Vazeou A. Diagnosis of hypertension in children and adolescents based on home versus ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2008;26(8):1556–1562. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328301c411>.
- Wuhl E., Hadtstein C., Mehls O., Schaefer F; Escape Trial Group. Home, clinic, and ambulatory blood pressure monitoring in children with chronic renal failure. *Pediatr Res*. 2004;55(3):492–497. <https://doi.org/10.1203/01.PDR.0000106863.90996.76>.
- Flynn J.T., Kaelber D.C., Baker-Smith C.M., et al; Subcommittee on Screening and Management of High Blood Pressure in Children. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2017;140(3):e20171904. <https://doi.org/10.1542/peds.2017-1904>.

Статья поступила / Received 11.01.2025
Получена после рецензирования / Revised 10.02.2025
Принята в печать / Accepted 10.02.2025

Информация об авторах

Крамаренко Владислав Михайлович, аспирант кафедры детских болезней
E-mail: kramarenkowm@yandex.ru
Комарь Анастасия Михайловна, к.м.н., доцент кафедры детских болезней
E-mail: a.m.ledyaeva@gmail.com
Комарь Павел Андреевич, ассистент кафедры детских болезней
E-mail: plamonocranil@gmail.com
Ледяев Михаил Яковлевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детских болезней
E-mail: ledyaevmikhail@gmail.com

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО ВолГМУ
Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация)

Контактная информация:

Крамаренко Владислав Михайлович. E-mail: kramarenkowm@yandex.ru

Для цитирования: Крамаренко В.М., Комарь А.М., Комарь П.А., Ледяев М.Я. Диагностика маскированной артериальной гипертензии у детей – роль самоизмерения АД. Медицинский алфавит. 2025;(4):41–44. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-4-41-44>

Author information

V.M. Kramarenko, Postgraduate Student, Department of Pediatrics
E-mail: kramarenkowm@yandex.ru
A.M. Komar, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Pediatrics
E-mail: a.m.ledyaeva@gmail.com
P.A. Komar, Assistant, Department of Pediatrics
E-mail: plamonocranil@gmail.com
M.Ya. Ledyaev, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Pediatrics
E-mail: ledyaevmikhail@gmail.com

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Volgograd State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Volgograd, Russian Federation

Contact information

V.M. Kramarenko, E-mail: kramarenkowm@yandex.ru

For citation: Kramarenko V.M., Komar A.M., Komar P.A., Ledyaev M.Ya. Diagnosis of masked hypertension in children – the role of self-measured blood pressure. Medical alphabet. 2025;(4):41–44. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-4-41-44>



Особенности диагностики фиброза и стеатоза печени у пациентов с диффузными заболеваниями печени, метаболическим синдромом и сердечной недостаточностью

А.И. Скутарь, А.Р. Ахмедова, Д.Ю. Шестакова, А.В. Борсуков, Е.Н. Симакина

Смоленский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, Смоленск, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Цель. Оценить возможности использования комплексного мультипараметрического ультразвукового исследования для скрининга и мониторинга коморбидной патологии у пациентов с метаболическим синдромом, хроническими диффузными заболеваниями печени и сердечной недостаточностью. **Материалы и методы.** В 2023–2024 гг. проведено обследование 84 пациентов, находящихся на лечении в кардиологическом и гастроэнтерологическом отделениях. Основная исследуемая группа – лица с избыточной массой тела (ИМТ>25), признаками метаболического синдрома с подтвержденным стеатозом печени, неалкогольным стеатогепатитом или другими диффузными поражениями печени. Пациентам выполнены общий и биохимический анализ крови, липидограмма, УЗИ органов брюшной полости, транзиентная эластография, двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия в режиме «Все тело» с оценкой структуры абдоминального жира, ультразвуковая количественная стеатометрия печени, 44 пациентам – трансторакальная эхокардиография. Контрольная группа (n=40) – здоровые пациенты. **Результаты.** В выборке у пациентов основной группы наблюдалось повышение печеночных трансаминаз. При проведении эластографии преобладали показатели в диапазоне F2–F3, что соответствует венозному полнокровию печени (в комбинации с ультразвуковыми признаками) и/или формированию истинного клинически значимого фиброза. По данным количественной ультразвуковой стеатометрии одинаково часто встречались пациенты с диапазоном значений стеатоза печени S1–S2 и S2–S3, однако все же небольшое преобладание наблюдалось в S1–S2 (клинически незначимый стеатоз). В обеих группах были выявлены умеренные структурно-функциональные нарушения миокарда. **Выводы.** Мультипараметрическое ультразвуковое исследование печени является важным методом в диагностике и мониторинге коморбидной патологии у пациентов с диффузными заболеваниями печени, метаболическим синдромом и сердечной недостаточностью, так как позволяет выявлять и оценивать стеатоз и фиброз печени на ранних стадиях с учетом получения количественных данных, коррелирующих с результатами гистологического исследования биоптатов печени.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: диффузные заболевания печени, метаболический синдром, ожирение, ультразвуковое исследование печени, стеатоз печени, фиброз печени.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Features of diagnostics of liver fibrosis and steatosis in patients with diffuse liver diseases, metabolic syndrome and heart failure

A.I. Skutar, A.R. Akhmedova, D.Yu. Shestakova, A.V. Borsukov, E.N. Simakina

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education («Smolensk State Medical University») of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Smolensk, Russian Federation

SUMMARY

Objective. To evaluate the potential of comprehensive multiparametric ultrasound examination for screening and monitoring comorbid pathology in patients with metabolic syndrome, chronic diffuse liver diseases, and heart failure. **Materials and methods.** Between 2023 and 2024, a total of 84 patients undergoing treatment in cardiology and gastroenterology departments were examined. The main study group included individuals with overweight (BMI >25), signs of metabolic syndrome with confirmed liver steatosis, non-alcoholic steatohepatitis, or other diffuse liver diseases. The patients underwent general and biochemical blood tests, lipid profile analysis, abdominal ultrasound, transient elastography, dual-energy X-ray absorptiometry in «Whole Body» mode to assess abdominal fat structure, quantitative ultrasound liver steatometry, and transthoracic echocardiography in 44 patients. The control group (n=40) consisted of healthy individuals. **Results.** In the study group, elevated liver transaminases were observed. Elastography revealed predominant values in the F2–F3 range, indicative of venous congestion of the liver (in combination with ultrasound signs) and/or the development of clinically significant fibrosis. According to quantitative ultrasound steatometry, patients with liver steatosis values in the S1–S2 and S2–S3 ranges were equally frequent, although a slight predominance of S1–S2 (clinically insignificant steatosis) was noted. Moderate structural and functional myocardial abnormalities were detected in both groups. **Conclusions.** Multiparametric ultrasound examination of the liver is a crucial method for diagnosing and monitoring comorbid pathology in patients with diffuse liver diseases, metabolic syndrome, and heart failure. It enables early detection and assessment of liver steatosis and fibrosis, providing quantitative data that correlate with histological findings from liver biopsy specimens.

KEYWORDS: diffuse liver diseases, metabolic syndrome, obesity, liver ultrasound, liver steatosis, liver fibrosis.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

Метаболический синдром (МС) – это совокупность различных обменных нарушений, при которой у пациента присутствуют как минимум три из следующих факторов: избыточное скопление жира в области живота, нарушения в углеводном и жировом обмене (включая повышенные уровни триглицеридов и холестерина, а также низкие значения липопротеинов высокой плотности), артериальная гипертензия и инсулинорезистентность [1, 2]. Это состояние существенно увеличивает риск развития ряда заболеваний, таких как болезни сердца и сосудов, диабет 2 типа, хронические заболевания почек и печени, а также других тяжелых осложнений [3]. Согласно оценке Всемирной организации здравоохранения, метаболический синдром затрагивает около 25% взрослого населения планеты, а в России его распространенность составляет более 30%, что делает эту проблему особенно актуальной с точки зрения здравоохранения и требует разработки эффективных стратегий диагностики, профилактики и лечения [4–6].

Одним из центральных направлений исследования метаболического синдрома (МС) является его взаимосвязь с коморбидной патологией – совокупностью сопутствующих заболеваний, которые могут не только обострять клиническое течение МС, но и существенно ухудшать прогноз, снижать качество жизни пациентов и усложнять выбор оптимальной терапевтической тактики [1, 7]. Коморбидная патология у больных МС характеризуется значительным разнообразием как в плане клинических проявлений, так и по частоте возникновения, а также по степени воздействия на основные метаболические нарушения. Наиболее часто выявляются заболевания органов печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, желудочно-кишечного тракта, почек, мочевыводящих путей, предстательной железы, щитовидной железы, а также патологии костно-суставной и сердечно-сосудистой систем [8–10]. Важным аспектом является то, что коморбидные заболевания могут быть как следствием, так и причиной метаболического синдрома, образуя сложный патогенетический круг, разрыв которого является ключом к улучшению клинического исхода и эффективности терапии.

Для диагностики и оценки коморбидной патологии у пациентов с метаболическим синдромом требуется применение современных, информативных, доступных и безопасных методов обследования. Одним из таких инструментов является ультразвуковое исследование (УЗИ), которое позволяет получить визуализацию внутренних органов и тканей, а также оценить их морфологические характеристики, включая размер, форму, структуру, эхогенность, кровоток и другие параметры [11, 12]. УЗИ обладает рядом преимуществ по сравнению с другими методами визуализации, такими как рентгенография, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография. К основным достоинствам ультразвукового исследования можно отнести отсутствие ионизирующего излучения, доступность, низкую стоимость, возможность проведения исследования в реальном времени, а также применение различных методов УЗИ, таких как доплерография, эластография, стеатометрия, контрастное УЗИ и другие [13–20].

УЗИ может использоваться как для первичного скрининга коморбидной патологии у пациентов с МС, так и для динамического мониторинга состояния пациента. Скрининговое УЗИ позволяет выявлять начальные функциональные и структурные изменения в органах и системах, связанные с метаболическим синдромом, а также определять факторы риска возникновения осложнений [21]. Мониторинговое УЗИ играет важную роль в оценке прогресса патологического процесса, эффективности лечебных мероприятий и прогнозировании дальнейшего течения заболевания. Таким образом, ультразвуковое исследование является неоценимым инструментом в диагностике и динамическом контроле коморбидной патологии у пациентов с МС.

Ультразвуковая стеатометрия и эластометрия печени являются современными, безопасными и высокоинформативными методами для диагностики и мониторинга состояния печени у пациентов с МС [22]. Метаболический синдром существенно увеличивает вероятность развития неалкогольных стеатозных заболеваний печени, которые могут прогрессировать в стеатогепатит, фиброз, цирроз и рак печени [23]. Ультразвуковая стеатометрия позволяет количественно оценить степень жировой инфильтрации печени, измеряя коэффициент затухания ультразвуковой волны в тканях органа [24]. Этот метод отличается высокой чувствительностью и специфичностью при диагностике стеатоза печени и хорошо коррелирует с результатами биопсии [25], что позволяет использовать его как для скрининга, так и для оценки эффективности лечения [26]. Ультразвуковая эластометрия, в свою очередь, измеряет жесткость печени, что позволяет оценить степень выраженности фиброза. Этот метод также демонстрирует хорошую корреляцию с данными биопсии и может быть использован для прогнозирования вероятности развития осложнений.

Цель исследования – оценить возможности использования комплексного мультипараметрического ультразвукового исследования с применением стеатометрии печени для скрининга и мониторинга коморбидной патологии у пациентов с метаболическим синдромом, хроническими диффузными заболеваниями печени и сердечной недостаточностью.

Методика

В исследование включены 84 пациента с коморбидной патологией – метаболическим синдромом, диффузными заболеваниями печени и сердечной недостаточностью, госпитализированных в гастроэнтерологическое и кардиологическое отделения ОГБУЗ «Клиническая больница № 1» в период 2023–2024 гг. Возрастной диапазон больных составил от 25 до 83 лет, пожилая возрастная группа (согласно классификации ВОЗ) – 57,14% (48 пациентов из 84). Средний возраст больных составил $61,87 \pm 15,13$ лет. Разброс по полу – 1,97:1 (женщины составляли большинство – 56 (66,35%)). Группа (№ 1) наблюдения (n=84) для проведения транзитной эластографии и ультразвуковой

количественной стеатометрии формировалась из лиц с избыточной массой тела (ИМТ>25), признаками МС с подтвержденным стеатозом печени, неалкогольным стеатогепатитом и диффузными изменениями печени по данным УЗ-исследования (в В-режиме) с длительностью заболевания $15 \pm 8,7$ лет. Среди сопутствующей патологии выявлен сахарный диабет 2 типа у 35 (41%) пациентов.

Контрольную группу (№ 2) составили 40 условно здоровых людей (20 мужчин, 20 женщин) в возрасте от 23 до 37 лет.

Для уточнения основного диагноза был назначен комплекс лабораторных методов диагностики – общий и биохимический анализ крови (общий белок, АЛТ, АСТ, ГГТ, глюкоза, ЩФ, билирубин и его фракции, СРБ), липидограмма (холестерин, триглицериды), а также методы инструментальной диагностики: УЗИ органов брюшной полости (В-режим). Транзиентная эластография выполнялась портативной системой iLivTouch FT100 с последующим формированием отчета. Отчет содержит усредненные по 10-ти измерениям параметрические значения упругости исследуемого участка печени в кПа (с оценкой соотношения интерквартильного интервала к медиане IQR/M), включая интерпретацию полученных значений по шкале оценки стадии фиброза печени METAVIR (2002) и оценку затухания ультразвука в тканях в дБ/м с оценкой соотношения интерквартильного интервала к медиане IQR/M (рис. 1).

Автоматизированная статистическая обработка результатов исследования и их графическое представление проводились в оригинальной базе данных Microsoft Excel 2017. Для визуализации полученных результатов была использована программа Maple V Release 4. Часть статистического анализа (вычислительные операции с теоретическими функциями распределения вероятности), в том числе с последующим графическим представлением, была выполнена с использованием электронного ресурса Keisan online calculator. Если данные имели нормальный тип распределения (характеристика распределения была определена с использованием критерия Колмогорова – Смирнова), значимость различий определяли посредством параметрического метода (t-критерий Стьюдента для независимых групп). Если изучаемый признак не соответствовал нормальному закону распределения признака в выборке, то результаты представляли в форме Ме – медиана, за интерквартильный размах принимали значения признака 25 и 75 перцентилей, отражающих степень разброса признака в выборке. Исследования сходства и различия между изучаемыми группами по результатам клинических, лабораторных, инструментальных данных осуществлялись приемами непараметрической статистики с использованием критерия Краскела – Уоллиса и путем построения диаграмм размаха данных («ящика с усами») с указанием среднего значения со стандартным отклонением. Измерение связи между списками переменных, между одной переменной и несколькими переменными, между двумя множествами переменных осуществлялось расчетом корреляции Спирмена и гамма-корреляции. Корреляционный анализ с определением ранговой корреляции по Пирсену использовался для оценки взаимосвязи между двумя переменными. Коэф-

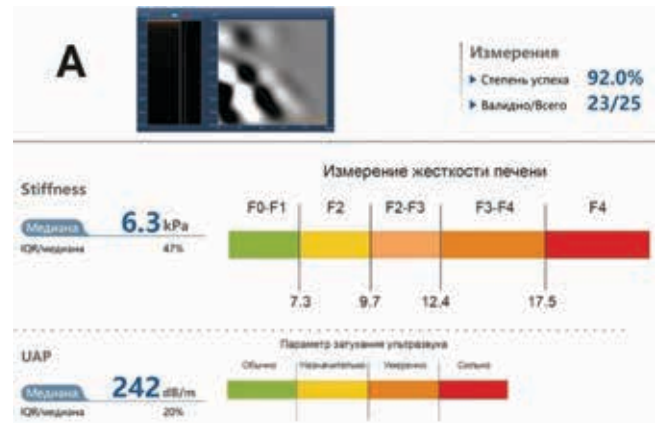


Рисунок 1. Пример отчета транзиентной эластографии (кПа) и количественной ультразвуковой стеатометрии (дБ/м).

фициент r больше 0 при $p \leq 0,05$ принимался за достоверный. Для описания относительной частоты бинарного признака использовали доверительный интервал (анализ различий частот двух независимых групп проводили с помощью двустороннего критерия Фишера).

Результаты исследования и их обсуждение

Клинические проявления (жалобы) у больных 1-й группы (наблюдения) с метаболическим синдромом и хроническими диффузными заболеваниями печени разнообразны и представлены на рисунке 2.

Среди основных симптомов у пациентов с метаболическим синдромом и диффузными заболеваниями печени преобладали общая слабость, снижение работоспособности, тошнота, боли в правом подреберье.

Распределение пациентов с учетом наличия избыточной массы тела, ожирения с использованием двух-энергетической рентгеновской абсорбциометрии в режиме «Все тело» представлено на рисунке 3.

Исходя из продемонстрированных данных, можно сделать вывод, что в группе наблюдения преобладали пациенты с ожирением 1 степени, при этом процент пациентов с ожирением 2-ой и 3-ей степени был практически идентичен, в группе контроля преобладали пациенты с нормальным индексом массы тела и отсутствовали пациенты с ожирением 3 степени.



Рисунок 2. Частота встречаемости симптомов у пациентов 1-й группы, %

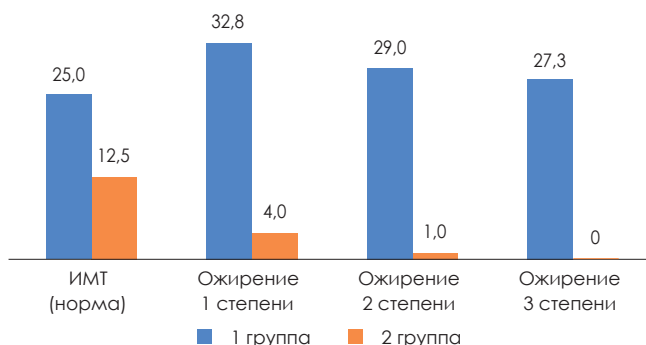


Рисунок 3. Распределение пациентов основной исследуемой группы (№ 1) и группы контроля (№ 2) с учетом наличия избытка массы тела, ожирения по данным двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии в режиме «Все тело», %

В общем анализе крови у пациентов группы наблюдения и контроля были получены следующие результаты: у условно здоровых пациентов основные интересующие показатели были в пределах референсных значений, в группе наблюдения наблюдалось незначительное повышение уровня лейкоцитов и снижение гемоглобина, находящихся при этом все равно в пределах допустимых значений (таблица 1).

При анализе биохимических тестов у пациентов 1-й группы выявлено увеличение показателя гама-глутамилтрансферазы до 58,5 ед/л, печеночных трансаминаз (АЛТ, АСТ) с преимущественным повышением АЛТ (44,5 ед/л и 39,7 ед/л соответственно), уровня глюкозы крови натощак (7,1 ммоль/л) и холестерина (6,6 ммоль/л) с преобладанием ЛПНП (3,0 ммоль/л).

В группе контроля исследуемые биохимические показатели находились в пределах референсных значений (рисунок 4).

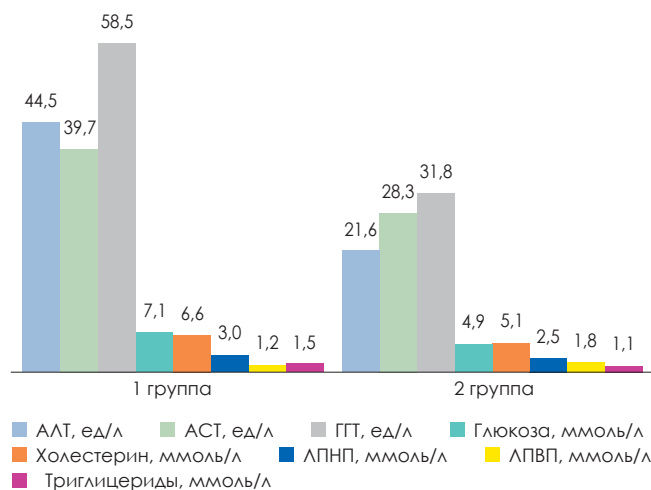


Рисунок 4. Распределение средних значений биохимических показателей в группе контроля (группа 1, n=84) и группе наблюдения (группа 2, n=30)

Данные ультразвукового исследования гепатобилиарной системы в В-режиме представлены в таблице 2.

По данным ультразвукового метода исследования в В-режиме (с качественной оценкой эхогенности и звукопроводимости паренхимы печени по сравнению с паренхимой правой почки), почти у $\frac{3}{4}$ исследуемых пациентов наблюдалось увеличение размеров печени с преимущественным нарушением экоструктуры. Практически у половины пациентов наблюдалось расширение печеночных вен, что могло свидетельствовать как о кардиологическом генезе вследствие ХСН и закономерного нарушения циркуляции по большому кругу кровообращения и печеночного застоя, так и о вторичном генезе как результате гепатопатии. У 50,9% пациентов наблюдались

Таблица 1
Показатели общего анализа крови у пациентов группы наблюдения (1 группа) и группы контроля (2 группа)

Показатель	1 группа (n=104)	2 группа (n=30)	Единицы измерения	Референс
Лейкоциты	8,7±2,13	5,3±1,83	×10 ⁹ /л	4,0–10,0
Эритроциты	3,8±1,44	4,5±1,02	×10 ¹² /л	3,7–4,9
Гемоглобин	125±16,5	140±12,31	г/л	115–145
Тромбоциты	320±43,6	335±25,9	×10 ⁹ /л	150–350
Скорость оседания эритроцитов	7,3±2,23	4,3±3,87	мм/час	1–10

Таблица 2
Распределение пациентов основной исследуемой и контрольной группы с учетом результатов ультразвукового исследования гепатобилиарной системы в В-режиме

Показатели		Основная исследуемая группа (n=84)	Группа контроля (n=40)
Размеры печени	Увеличены	68,25 (81,25%)	2 (6,7%)
	Не увеличены	9,75 (11,6%)	28 (93,3%)
Экоструктура	Сохранена	12,75 (15,17%)	30 (100%)
	Нарушена	65,25 (77,67%)	0 (0%)
Контур	Гладкий	20,25 (24,1%)	29 (96,6%)
	Неровный	57,75 (68,75%)	1 (3,4%)
Внутрипеченочные вены	Расширены	45 (53,57%)	0 (0%)
	Норма	33 (39,28%)	30 (100%)
Желчный пузырь	Патологические изменения (увеличение размеров, конкременты, утолщение стенки, густая желчь)	39,75 (47,32%)	3 (10%)
	Норма	38,25 (45,53%)	27 (90%)

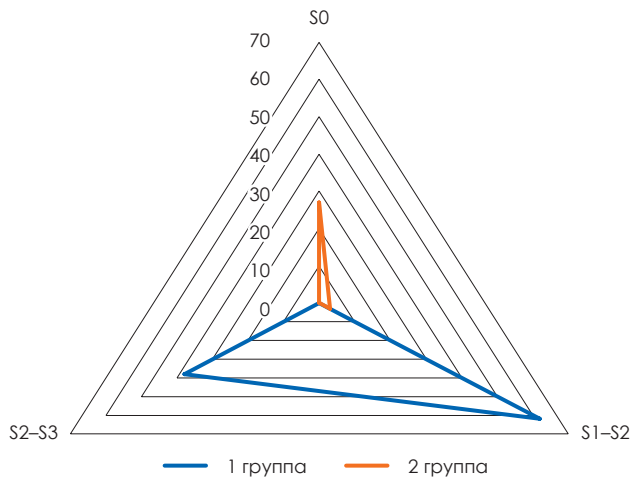


Рисунок 5. Распределение пациентов 1 и 2 группы по данным качественной ультразвуковой стеатометрии печени

различные патологические изменения желчного пузыря, представленные в основном неоднородным содержимым в просвете и конкрементами, а в группе контроля у 10% обнаружена пристеночно густая желчь.

По данным количественной стеатометрии был выявлен стеатоз печени у всех пациентов ($n=104$, 100%) с распределением по степеням: 1 степень – минимальный стеатоз печени с визуализацией диафрагмы и стенок сосудов воротной и нижней полой вен, 2 степень – умеренный стеатоз печени с визуализацией диафрагмы без стенок сосудов воротной и нижней полой вен, 3 степень – выраженный стеатоз печени без визуализации диафрагмы, стенок сосудов воротной и нижней полой вен (рис. 5).

При проведении количественной стеатометрии печени с количественной оценкой коэффициента затухания ультразвуковой волны придерживались следующих правил с учетом анализа действующих российских, мировых и европейских клинических рекомендаций, касающихся

количественной оценки различных клинко-морфологических форм диффузных изменений печени (преимущественно, фиброза печени) и результатов собственных исследований (рисунок 6):

1. Натощак (не рекомендуется принимать пищу, напитки за 4 часа до проведения исследования).
2. Без предварительной физической нагрузки (за 4 часа до проведения исследования), с отдыхом в положении сидя в течение 15 минут с последующим отдыхом в положении лежа на спине в течение 5 минут до проведения исследования (этого времени обычно достаточно для выбора оптимального расположения РИ в В-режиме).
3. Расположение пациента лежа на спине с заведенной за голову правой рукой (для расширения межреберных промежутков).
4. Расположение датчика по ходу межреберья, в линиях axillaris anterior, media, posterior (в зависимости от индивидуальных особенностей расположения печени), в правой доле печени.
5. Использовать при наличии возможность сопоставления двух окон с единой визуализации печени в В-режиме и в режиме количественной стеатометрии для дополнительного контроля.
6. Коррекция размера РИ: средняя ширина 10–15 мм, большая длина >25 мм (для стандартизированной оценки коэффициента затухания УЗ волны с вовлечением максимального объема ткани печени по глубине), не доходя нижней границей РИ до диафрагмы (оптимальная площадь РИ 5–6 см²).
7. Центральное расположение РИ параллельно капсуле печени, на глубине не менее 10 мм (фиксация верхней границы РИ), под прямым углом к УЗ лучам для минимизации количества артефактов.
8. Расположение РИ вдали от соседних органов и/или структур.

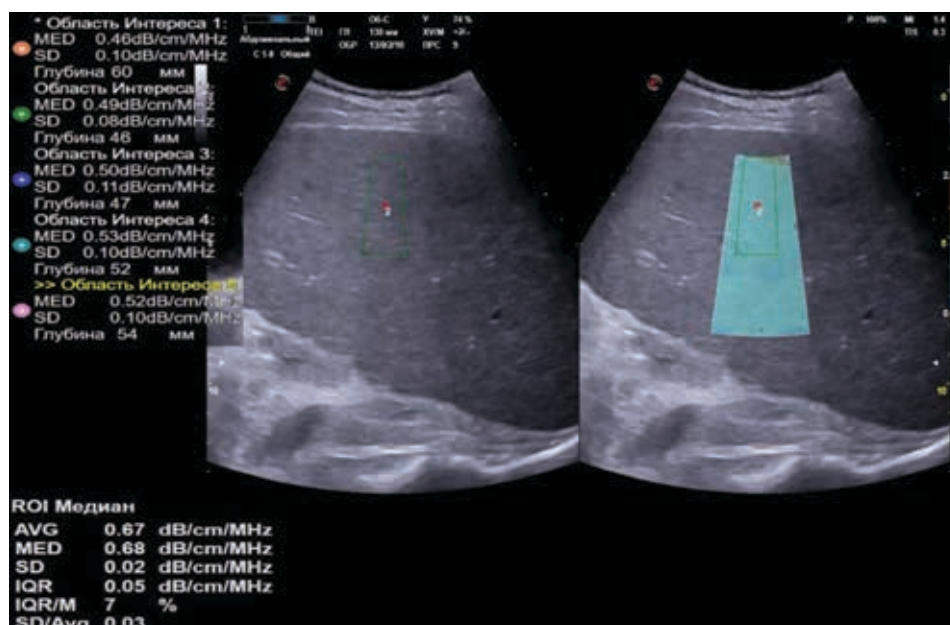


Рисунок 5. Эхограмма количественной ультразвуковой стеатометрии печени с определением коэффициента затухания ультразвуковой волны (0,67 дБ/см/МГц, стеатоз печени S1 минимально выраженный)

9. В случае наличия у разных моделей УЗ оборудования первого большого и второго малого проверочного РИ рекомендовано расположение первого РИ по правилу 5, второго РИ – внутри первого РИ по правилу 7.
10. Определение среднего значения коэффициента затухания УЗ волны по данным не менее 5 измерений.
11. Отношение интерквартильного размаха (IQR, interquartile range) к медиане (M, median) не более 30%.

По данным количественной стеатометрии с оценкой коэффициента затухания ультразвуковой волны в печени, проводилось распределение пациентов по интервалам S0 (коэффициент затухания до 244 дБ/м), S1–S2 (коэффициент затухания 244–269 дБ/м), S2–S3 с коэффициентом затухания более 269 дБ/м (табл. 3).

Таблица 3
Распределение пациентов 1 группы (основной исследуемой группы) и 2 группы (группы контроля) с учетом степени стеатоза печени по данным количественной стеатометрии

Степень стеатоза печени	1 группа (n=84)		2 группа (n=40)	
	абс., n	отн., %	абс., n	отн., %
Стеатоз отсутствует (S0)	0	0	27	90
S1–S2	50	59,6	3	10
S2–S3	34	40,3	0	0

По данным ультразвукового метода исследования – транзитной эластографии (с количественной оценкой фиброза печени) проводилось распределение пациентов по интервалам F0–F1 (жесткость до 7,3 кПа), F2 (жесткость 7,3–9,7 кПа), F2–F3 (жесткость 9,7–12,4 кПа), F3–F4 (жесткость 12,4–17,5 кПа), F4 (жесткость более 17,5 кПа). Согласно клиническим рекомендациям по проведению эластографии печени от 2022 г., данные принимались корректными при величине IQR/M менее 30% (табл. 4).

Таблица 4
Распределение пациентов с учетом степени фиброза печени по данным ультразвуковой эластометрии у пациентов 1 и 2 групп

Степень фиброза печени	1 группа (n=84)		2 группа (n=40)	
	абс., n	отн., %	абс., n	отн., %
F0–F1	19	23	26	87
F2	11	13	4	13
F2–F3	14	17	0	0
F3–F4	23	27	0	0
F4	17	20	0	0

Исходя из данных таблицы, можно сделать вывод о преобладании умеренного фиброза печени в группе наблюдения (F1–F2), однако тем не менее у четверти пациентов наблюдалась финальная стадия необратимых изменений паренхимы, что соответствовало цирротической трансформации – F4 по шкале METAVIR. В группе контроля преимущественное большинство пациентов относилось к группе F0–F1, что соответствовало отсутствию фиброза или минимальным обратимым изменениям.

Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы у больных с метаболическим синдромом и хроническими диффузными поражениями печени проведена эхокардиография.

По результатам трансторакальной эхокардиографии в обеих группах были выявлены умеренные структурно-функциональные нарушения миокарда: так, в 1-й группе наблюдалось повышение систолического давления в легочной артерии (1 ст.), сниженная по сравнению с контрольной группой фракция выброса левого желудочка, однако тем не менее находящаяся в пределах нормы. В отдельных случаях наблюдалась умеренная гипертрофия миокарда, при этом среднее значение по обеим группам находилось в границах нормы (табл. 5).

Таблица 5
Результаты трансторакальной эхокардиографии у пациентов 1-й и 2-й групп

Показатель	Группа 1 (n=84)	Группа 2 (n=30)	Референсные значения
Восходящий отдел аорты, мм	37,48 (32;43)	31,7 (29;32)	30–35
Площадь левого предсердия, см ²	23,60 (14;70)	18,60 (13;20)	≤21
Площадь правого предсердия, см ²	22,33 (13;51)	16,6 (11;19)	≤18
Левый желудочек (диастола), мм	50,90 (41;70)	48,90 (41;54)	≤56
Левый желудочек (систола), мм	38,87 (29;52)	33,96 (27;46)	≤40
Межжелудочковая перегородка, мм	11,65 (8;15)	10,1 (8;12)	≤12
Задняя стенка левого желудочка, мм	11,31 (8;14)	11,31 (9;12)	≤12
Ствол легочной артерии, мм	26,15 (22;52)	25,15 (20;26)	≤28
Конечно-диастолический объем, мл	119,92 (72;243)	113,92 (65;128)	≤120
Конечно-систолический объем, мл	55,63 (29;134)	45,63 (31;55)	≤36
Ударный объем, мл	67,79 (43;109)	78,79 (50;80)	≤70–100
Фракция выброса левого желудочка, %	52,90 (40;68)	66,90 (65;69)	≤50
Систолическое давление в легочной артерии, мм рт. ст.	32,46 (21;55)	24,46 (19;25)	≤30

Заключение

У пациентов с метаболическим синдромом, диффузными заболеваниями печени и сердечной недостаточностью выявлены ультразвуковые признаки поражения печени, в том числе стеатоз и фиброз различной степени выраженности. Стеатометрия и эластометрия печени являются важными методами в диагностике и мониторинге у пациентов коморбидной патологии – метаболического синдрома, диффузных заболеваний печени, хронической сердечной недостаточности, так как они позволяют на ранних стадиях выявлять и оценивать стеатоз и фиброз печени, а также контролировать течение заболевания и эффективность проводимой терапии. Описанные методы имеют преимущества перед другими визуализирующими методами с учетом получения количественных данных, коррелирующих с данными гистологического исследования биоптатов печени.

Список литературы / References

- Alberti K.G., Zimmet P.Z. For the WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus – provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*, 1998;15(7):539–553.
- Grundy S.M., Brewer H.B. Jr, Cleeman JI, Smith S.C. Jr, Lenfant C. For the American Heart Association, the National Heart, Lung, and Blood Institute. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation*, 2004; 109(3): 433–438.
- Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z. The metabolic syndrome. *Lancet*, 2005; 365(9468):1415–1428.
- World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2014. Geneva: WHO; 2014.
- International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 9th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2019.
- Shalnova S.A., Balanova Yu.A., Deev A.D. and others. Prevalence of metabolic syndrome in the Russian population and association with cardiovascular mortality: 16-year follow-up. *Kardiologiya*, 2018;58(10):21–29.
- Аничков Н.М., Аничков С.Н. Коморбидность при метаболическом синдроме и ее влияние на прогноз. *Кардиология*, 2017;57(2):66–72. Anichkov N.M., Anichkov S.N. Comorbidity in metabolic syndrome and its influence on prognosis. *Kardiologiya*, 2017;57(2):66–72.
- Marchesini G., Brizi M., Bianchi G. and others. Nonalcoholic fatty liver disease: a feature of the metabolic syndrome. *Diabetes*, 2001;50(8):1844–1850.
- Targher G., Day C.P., Bonora E. Risk of cardiovascular disease in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med*, 2010; 363(14): 1341–1350.
- Mantovani A., Byrne C.D., Targher G. Epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease: metabolic dysfunction-associated fatty liver disease and beyond. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2022;19(10):638–651.
- Dietrich C.F., Bamber J., Berzigotti A. and others. EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of liver ultrasound elastography, update 2017 (long version). *Ultraschall Med*, 2017;38(4):16–47.
- Barr R.G., Wilson S.R., Rubens D. and others. WFUMB guidelines and recommendations for clinical use of ultrasound elastography: Part 1: Basic principles and terminology. *Ultrasound Med Biol*, 2017;43(4):785–805.
- Moriyasu F., Ban N. Contrast-enhanced ultrasound for the evaluation of liver tumors: review and future perspective. *World J Radiol*, 2009;1(1):12–20.
- Wu W., Wang F., Guo J. and others. The value of real-time shear wave elastography in evaluating hepatic steatosis and fibrosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Clin Imaging*, 2018;47:234–239.
- Борсуков А. В. и другие. Эластография и стеатометрия печени с позиции мировых экспертов 2018–2022 гг. *Онкологический журнал: лучевая диагностика, лучевая терапия* 6.3 (2023):32–40.
- Борсуков А.В. Ультразвуковая эластография: как делать правильно, версия 2023. Смоленск: Смоленская городская типография, 2-е издание – переработанное и дополненное (учебно-методическое пособие), 2023; 104 с. Borsukov A.V. *Ultrasound elastography: how to do it right, version 2023*. Smolensk: Smolensk City Printing House, 2nd edition – revised and expanded (educational manual), 2023; 104 p.
- Борсуков А. В., Венидиктова Д. Ю., Смирнова А. Д., и др. Жесткость, упругость, эластичность, плотность – клиническая интерпретация физических свойств тканей печени для врача ультразвуковой диагностики. *Медицинский алфавит*, 2023; (28): 37–43. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-28-37-43>. Borsukov A.V., Venidiktova D.Yu., Smirnova A.D., et al. Stiffness, elasticity, density – clinical interpretation of the physical properties of liver tissue for an ultrasound physician. *Medical alphabet*, 2023;(28):37–43. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-28-37-43>.
- Венидиктова Д.Ю. Клиническое применение ультразвуковой стеатометрии в диагностике и мониторинге неалкогольной жировой болезни печени: дис. ... канд. Мед. Наук. М., 2022. 222 с. Venidiktova D.Yu. Clinical application of ultrasound steatometry in the diagnosis and monitoring of non-alcoholic fatty liver disease: dis. ...cand. Honey. Sci. M., 2022. 222 p.
- Ferraioli G., Wong V.W., Castera L. and others. Liver ultrasound elastography: An update to the World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology guidelines and recommendations. *Ultrasound Med Biol*, 2018; 44(12): 2419–2440.
- Sandrin L., Fourquet B., Hasquenoph J.M. and others. Transient elastography: a new noninvasive method for assessment of hepatic fibrosis. *Ultrasound Med Biol*, 2003;29(12):1705–1713.
- Yki-Järvinen H. Diagnosis of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) with ultrasonography. Is it reliable? *Ann Med*, 2005; 37(5): 357–360.
- Ferraioli G., Tinelli C., De Silvestri A. and others. Consistency of interobserver repeatability of the standardized ultrasound diagnosis of fatty liver disease using the hepatorenal index in clinical practice. *Ultraschall Med*, 2013; 34 Suppl 1:10–16.
- Younossi Z.M., Koenig A.B., Abdelatif D. and others. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease – meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. *Hepatology*, 2016;64(1):73–84.
- Palmentieri B., de Sio I., La Mura V. and others. The role of bright liver echo pattern on ultrasound B-mode examination in the diagnosis of liver steatosis. *Dig Liver Dis*, 2006;38(7):485–489.
- Mottin C.C., Moretto M., Padoin A.V. and others. The role of ultrasound in the diagnosis of hepatic steatosis in morbidly obese patients. *Obes Surg*, 2004; 14(5):635–637.
- De Lédinghen V., Wong V.W. Noninvasive assessment of liver fibrosis. *Hepatol Int*, 2019;13(1):3–15.

Статья поступила / Received 01.02.2025

Получена после рецензирования / Revised 10.02.2025

Принята в печать / Accepted 22.02.2025

Информация об авторах

А.И. Скутарь, младший научный сотрудник Проблемной научно-исследовательской лаборатории «Диагностические исследования и малоинвазивные технологии»
E-mail: nastya.skutar.96@mail.ru. ORCID: 0009-0005-4381-2900

А.Р. Ахмедова, аспирант Проблемной научно-исследовательской лаборатории «Диагностические исследования и малоинвазивные технологии»
E-mail: lida.akhmedova.98@list.ru. ORCID: 0000-0003-2318-487X

Д.Ю. Шестакова, к.м.н., старший научный сотрудник Проблемной научно-исследовательской лаборатории «Диагностические исследования и малоинвазивные технологии»
E-mail: daria@venidiktova.ru. ORCID: 0000-0001-5497-1476

А.В. Борсуков, д.м.н., профессор, директор Проблемной научно-исследовательской лаборатории «Диагностические исследования и малоинвазивные технологии»
E-mail: bor55@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-4047-7252

Е.Н. Симакина, старший научный сотрудник Проблемной научно-исследовательской лаборатории «Диагностические исследования и малоинвазивные технологии»
E-mail: e.simakina@mail.ru. ORCID: 0000-0002-5709-8913

Смоленский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, Смоленск, Российская Федерация

Контактная информация:

А.И. Скутарь. E-mail: eastya.skutar.96@mail.ru

Author information

A.I. Skutar, Junior Scientist, Fundamental research laboratory "Diagnostic research and minimally invasive techniques"
E-mail: nastya.skutar.96@mail.ru. ORCID: 0009-0005-4381-2900

A.R. Ahmedova, graduate student, Fundamental research laboratory "Diagnostic research and minimally invasive techniques"
E-mail: lida.akhmedova.98@list.ru. ORCID: 0000-0003-2318-487X

D.Yu. Shestakova, PhD, Senior Researcher, Fundamental research laboratory "Diagnostic research and minimally invasive techniques"
E-mail: daria@venidiktova.ru. ORCID: 0000-0001-5497-1476

E.N. Simakina, PhD, Senior Researcher, Fundamental research laboratory "Diagnostic research and minimally invasive techniques"
E-mail: e.simakina@mail.ru. ORCID: 0000-0002-5709-8913

A.V. Borsukov, MD, Professor, the Head, Fundamental research laboratory "Diagnostic research and minimally invasive techniques"
E-mail: bor55@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-4047-7252

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Smolensk State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Smolensk, Russian Federation

Contact information

A.I. Skutar. E-mail: astya.skutar.96@mail.ru

Для цитирования: Скутарь А.И., Ахмедова А.Р., Шестакова Д.Ю., Борсуков А.В., Симакина Е.Н. Особенности диагностики фиброза и стеатоза печени у пациентов с диффузными заболеваниями печени, метаболическим синдромом и сердечной недостаточностью. *Медицинский алфавит*. 2025;(4):45–51. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-4-45-51>

For citation: Skutar A.I., Akhmedova A.R., Shestakova D.Yu., Borsukov A.V., Simakina E.N. Features of diagnostics of liver fibrosis and steatosis in patients with diffuse liver diseases, metabolic syndrome and heart failure. *Medical alphabet*. 2025;(4):45–51. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-4-45-51>



Нормальные значения температуры коленного сустава у профессиональных спортсменов

М.Н. Величко¹, А.С. Самойлов¹, А.С. Умников¹, И.М. Долгов², С.П. Щелькалина³, А.М. Беякова⁴,
А.В. Штурмин¹, И.В. Васильева¹

¹ Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва, Российская Федерация

² ООО «Дигнозис», Москва, Российская Федерация

³ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Российская Федерация

⁴ ПМГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Цель исследования – изучение нормальных значений температуры передней поверхности коленного сустава у профессиональных спортсменов сборных команд России с использованием инфракрасной термографии. **Материалы и методы.** В исследование включены 160 профессиональных спортсменов без выявленных патологий коленных суставов. Температурные измерения проводились с помощью инфракрасной камеры NEC Thermo Tracer TH9100, фиксируя данные с передней поверхности колена и надколенника. Исследование проводилось в стандартизированных условиях, исключая влияния внешних факторов. **Результаты.** Средние медианные значения температуры передней поверхности коленного сустава составили 30,58 °C для правого и 30,54 °C для левого сустава. Температура надколенника составила 30,28 и 30,12 °C соответственно. Различий между сторонами не выявлено. **Выводы.** Полученные данные могут служить референтными значениями при мониторинге состояния коленного сустава у профессиональных спортсменов. Температурные показатели сопоставимы с данными, характерными для пациентов с ранними стадиями остеоартроза, что требует дальнейших исследований влияния интенсивных нагрузок на терморегуляцию суставов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: термография, температура коленного сустава, профессиональные спортсмены, спортивная медицина.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Normal Temperature Values of the Knee Joint in Professional Athletes

M.N. Velichko¹, A.S. Samoylov¹, A.S. Umnikov¹, I.M. Dolgov², S.P. Shchelykalina³, A.M. Belyakova⁴,
A.V. Shturmin¹, I.V. Vasil'eva¹

¹ Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russian Federation

² LLC «Dignosis», Moscow, Russian Federation

³ The Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

⁴ Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation

SUMMARY

Background. To study the normal temperature values of the anterior surface of the knee joint in professional athletes from Russian national teams using infrared thermography. **Materials and methods.** The study included 160 professional athletes (73 males and 87 females) with no diagnosed knee joint pathologies. Temperature measurements were performed using the NEC Thermo Tracer TH9100 infrared camera, capturing data from the anterior knee surface and patella. The study was conducted under standardized conditions to eliminate external influences. **Results.** The median anterior knee surface temperature was 30.58 °C for the right knee and 30.54 °C for the left knee. The patellar temperature was 30.28 and 30.12 °C respectively. No significant differences were observed between the sides. **Conclusions.** The obtained data can serve as reference values for monitoring knee joint conditions in professional athletes. Temperature indicators were comparable to those seen in early-stage osteoarthritis patients, warranting further research on the impact of intense physical activity on knee joint thermoregulation.

KEYWORDS: thermography, knee joint temperature, professional athletes, sports medicine.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

Измерение температуры коленного сустава в медицинских целях проводится давно, однако до сих пор не существует общепринятого стандарта ее регистрации и согласованных значений для нормы и патологии.

Цель исследования

Изучить температуру передней поверхности коленного сустава у действующих спортсменов сборных команд РФ при помощи инфракрасной термографии.

Материалы и методы

В исследование было включено 160 профессиональных спортсменов, членов сборных команд РФ (73 мужчины (45,6%) и 87 женщин (54,4%)). У всех пациентов по данным углубленного медицинского обследования не было указаний на патологию коленных суставов. Распределение пациентов по возрасту было ненормальным ($p < 0,001$, медиана возраста 21 год, половина включенных пациентов была в интервале от 20 до 25 лет, минимальный возраст 18 лет, максимальный – 41 год). Распределение

Таблица 1
Характеристика обследованных спортсменов

Параметр	N	p	m±σ	Q1	Me-	Q3
Возраст, лет	160	<0,001	22,53±4,10	20,00	21,00	25,00
Рост, см	160	0,018	176,55±10,13	169,00	175,50	184,00
Вес, кг	160	<0,001	73,48±17,20	60,63	69,50	83,75
ИМТ, кг/м ²	160	<0,001	23,44±4,64	20,80	22,50	24,62

n – объем группы, m – среднее значение, σ – стандартное отклонение, Me – медиана, Q1 – нижняя квартиль значений, Q3 – верхняя квартиль значений, p – уровень значимости по Колмогорову – Смирнову (нормальное распределение при p>0,05).

пациентов по росту было ненормальным (p=0,018, медиана роста 175,5 см, половина включенных пациентов была в интервале от 169 до 184 см, минимальный рост 156 см, максимальный – 205 см). Распределение пациентов по весу было ненормальным (p<0,001, медиана веса 69,5 кг, половина включенных пациентов была в интервале от 60,6 до 83,8 кг, минимальный вес 46 кг, максимальный – 159 кг). ИМТ пациентов также был ненормально распределенным (p<0,001, медиана ИМТ 22,5 кг/м², половина включенных пациентов была в интервале от 20,8 до 24,62 кг/м², минимальный ИМТ 17,63 кг/м², максимальный – 56,3 кг/м² (таблица 1).

Термографическое исследование выполняли с помощью камеры NEC Thermo Tracer TH9100 (NEC Corporation Ltd., Япония) с чувствительностью 1 лк, с ошибкой считывания ±2% в градусах Цельсия (°C) на весь диапазон от -40 до 1500 °C с разрешением 320 × 240 пикс.

Для обработки полученных результатов применяли «Комплекс медицинский программной обработки и анализа термограмм «TVision» (ООО «Дигносис», Москва, Регистрационное удостоверение Росздравнадзора № РЗН 2021/15932 от 02.08.2022).

Спортсмены во время исследования стояли на специальной платформе из вспененного полиуретана, возвышающейся над полом на 5 см, чтобы нивелировать воздействие его температуры. Съемка проводилась на фоне без бликового гомогенно белого экрана размером 100 × 200 см. Данные температуры, влажности и атмосферного давления в помещении, где проводилась съемка, фиксировали при помощи переносной метеостанции RSTQ779. Площадь помещения, где велась съемка, составляет приблизительно 70 м², со средней температурой 21 ± 1,5 °C. Этот диапазон считается оптимальным для термографических исследований у людей [1, 2, 3].

Расстояние от камеры до пациента составляло 2,5 м [1, 2, 3]. В связи с тем, что влажность воздуха и атмосферное давление могут влиять на точность замеров [4], эти параметры также оставались постоянными в течение всех исследований и не превышали рекомендованные для медицинских учреждений 60% для влажности, при атмосферном давлении 764 мм рт. ст.

Исследование проводилось в течение 3 дней всегда в одно и то же время между 10:00 и 11:00 часами утра. Во время каждого исследования исключалось воздействие других факторов [2, 3], а именно: нанесение кремов перед исследованием, проведение массажа, принятие солнечных ванн в течение 8 часов перед исследованием, ровно как обильный прием пищи, прием кофе, курение или алкоголь в течение 6 часов перед исследованием. Перед прове-

дением исследования использовался промежуток времени 15 минут для адаптации [1, 5]. При проведении исследования спортсмены были одеты в короткие шорты. Во время исследования выполняли съемку коленного сустава общим планом с захватом всей нижней конечности спереди, снаружи, изнутри и сзади. На каждой конечности анализировали несколько зон интереса, в частности область коленного сустава спереди и контур надколенника (см. рисунок).

Оценивались следующие термографические показатели в областях интереса (см. рисунок). Минимальная температура для правой ноги (право min), максимальная температура для правой ноги (право max), средняя температура для правой ноги (право средняя), минимальная температура надколенника для правой ноги (Patellar право min), максимальная температура надколенника для правой ноги (Patellar право max), средняя температура надколенника для правой ноги (Patellar право средняя), аналогичные параметры для левой ноги (лево min, лево max, лево средняя, Patellar лево min, Patellar лево max, Patellar лево средняя соответственно). Кроме этого, оценивались разница минимальной, максимальной и средней температур между правой и левой ногой отдельно для всей области коленного сустава спереди и надколенника (Delta min, Delta max, Delta средняя, Patellar Delta min, Patellar Delta max, Patellar Delta средняя соответственно).

Результаты

По результатам измерений 4 из 18 указанных выше показателей имели ненормальное распределение: право средняя, Delta max, patellar право min, patellar право средняя (p<0,05). Поэтому для однообразия представления и удобства применения данные описывались с использованием непараметрических критериев: как медиана, верхняя и нижняя квартили (таблица 2).

Для сравнения с данными других исследователей, наибольшее значение имеют медианные средние значения со всей передней поверхности коленного сустава, и средние показатели для области надколенника.

Сравнение правой и левой ног у здоровых спортсменов по показателям термографии не выявило статистически значимых различий при использовании параметрических критериев (p>0,05 для t-критерия в таблице 3). Для сравнения с литературными данными использовались средние показатели и стандартные отклонения. Определялась разница между значениями термометрии правой и левой ног (таблица 3).

Сравнение температуры передней поверхности правой и левой ног у здоровых пациентов по показателям термографии с использованием непараметрических

Область	Измеренные параметры	
	Правая нога	Левая нога
Область коленного сустава спереди (regio genu anterior) А. Согласно гломорганскому протоколу (код ВКА)* 	Право min – минимальное значение кожной температуры, зафиксированное камерой в области коленного сустава спереди. Право max – максимальное значение кожной температуры, зафиксированное камерой в области коленного сустава спереди. Право средняя – усредненное значение температуры в области коленного сустава спереди Вычисленные параметры Delta min – разница между минимальными значениями для данной зоны интереса между оперированной и не оперированной ногой. Delta max – разница между максимальными значениями для данной зоны интереса между оперированной и не оперированной ногой. Delta средняя – разница между средними значениями для данной зоны интереса между оперированной и не оперированной ногой	Лево min – аналогичное правому коленному суставу минимальное значение кожной температуры, зафиксированное камерой в зоне интереса контрлатеральной конечности. Лево max – аналогичное правому коленному суставу максимальное значение кожной температуры, зафиксированное камерой в зоне интереса контрлатеральной конечности. Лево средняя – аналогичное правому коленному суставу среднее значение температуры в зоне интереса контрлатеральной конечности
Область коленного сустава спереди Б. Снимок надколенника по DeNoble 	Patellar право min – минимальное значение кожной температуры, зафиксированное камерой в зоне интереса «надколенник». Patellar право max – максимальное значение кожной температуры, зафиксированное камерой в зоне интереса «надколенник». Patellar право средняя – среднее значение температуры в зоне интереса «надколенник» Вычисленные параметры Patellar Delta min – разница между минимальными значениями для данной зоны интереса между оперированной и не оперированной ногой. Patellar Delta max – разница между максимальными значениями для данной зоны интереса между оперированной и не оперированной ногой. Patellar Delta средняя – разница между средними значениями для данной зоны интереса между оперированной и не оперированной ногой	Patellar лево min – аналогичное правому коленному суставу минимальное значение кожной температуры, зафиксированное камерой в зоне интереса «надколенник» контрлатерального сустава. Patellar лево max – аналогичное правому коленному суставу максимальное значение кожной температуры, зафиксированное камерой в зоне интереса «надколенник» контрлатерального коленного сустава. Patellar лево средняя – аналогичное правому коленному суставу среднее значение температуры в зоне интереса «надколенник» контрлатерального коленного сустава

* Согласно гломорганскому протоколу верхняя граница фронтальной зоны коленного сустава проходит на 1 дюйм (т. е. примерно на 2,5 см) выше верхнего края надколенника. Однако в воспаленном коленном суставе после операции граница верхнего заворота хорошо видна и укладывается скорее в ориентиры анатомической передней области коленного сустава с границей сверху на 2 поперечных пальца (примерно 5 см) выше верхнего края надколенника.

Рисунок. Области коленного сустава, исследованные при помощи термографии

Таблица 2

Характеристика показателей термометрии для здоровых пациентов с определением нормальности их распределения

Параметр	n	p	m	σ	Температура, °C		
					Q1	Me	Q3
Право min	160	0,090	29,05	1,18	28,35	29,08	29,85
Право max	160	0,200	32,04	1,00	31,33	32,07	32,73
Право средняя	160	0,045	30,49	1,06	29,83	30,58	31,18
Лево min	160	0,200	28,98	1,19	28,21	28,98	29,85
Лево max	160	0,200	32,06	1,05	31,41	32,06	32,78
Лево средняя	160	0,200	30,47	1,07	29,80	30,54	31,23
Delta min	160	0,200	0,061	0,430	-0,217	0,075	0,348
Delta max	160	0,007	-0,014	0,619	-0,290	-0,005	0,315
Delta средняя	160	0,200	0,021	0,427	-0,240	0,045	0,327
Patellar право min	160	0,003	29,45	1,20	28,79	29,52	30,19
Patellar право max	160	0,200	30,92	1,18	30,19	30,91	31,77
Patellar право средняя	160	0,003	30,15	1,18	29,45	30,28	30,94
Patellar лево min	160	0,200	29,46	1,22	28,76	29,47	30,33
Patellar лево max	160	0,200	30,90	1,23	30,16	31,00	31,65
Patellar лево средняя	160	0,075	30,14	1,22	29,49	30,12	31,03
Patellar Delta min	160	0,200	-0,009	0,552	-0,403	0,025	0,385
Patellar Delta max	160	0,090	0,019	0,769	-0,390	0,075	0,458
Patellar Delta средняя	160	0,200	0,003	0,605	-0,375	0,065	0,400

n – объем группы, m – среднее значение, σ – стандартное отклонение, Me – медиана, Q1 – нижняя квартиль значений, Q3 – верхняя квартиль значений, p – уровень значимости по Колмагорову – Смирнову (нормальное распределение при p>0,05).

Таблица 3
Сравнение температуры правой и левой ног у здоровых спортсменов по показателям термометрии, t-критерий

Параметры сравнения	n	Температура, °C		δ	p
		Право $m \pm \sigma$	Лево $m \pm \sigma$		
Право min – лево min	160	29,05 \pm 1,18	28,98 \pm 1,19	0,07	0,077
Право max – лево max	160	32,04 \pm 1,00	32,06 \pm 1,05	0,02	0,769
Право средняя – лево средняя	160	30,49 \pm 1,06	30,47 \pm 1,07	0,02	0,531
Patellar лево min – Patellar право min	160	29,45 \pm 1,20	29,46 \pm 1,22	0,01	0,845
Patellar лево max – Patellar право max	160	30,92 \pm 1,18	30,90 \pm 1,23	0,02	0,757
Patellar лево средняя – Patellar право средняя	160	30,15 \pm 1,158	30,14 \pm 1,22	0,01	0,945

n – объем группы, p – уровень значимости, t-критерий (различие при $p < 0,05$), m – среднее значение, σ – стандартное отклонение, δ – дельта между правой и левой ногой.

Таблица 4
Сравнение правой и левой ног у здоровых пациентов по показателям термографии

Параметры сравнения	n	Температура, °C		δ	p
		Право Me (Q1;Q3)	Лево Me (Q1;Q3)		
Право min – лево min	160	29,08 (28,35;29,85)	28,98 (28,21;29,85)	0,10	0,064
Право max – лево max	160	32,07 (31,33;32,73)	32,06 (31,41;32,78)	0,01	0,950
Право средняя – лево средняя	160	30,58 (29,83;31,18)	30,54 (29,8;31,23)	0,04	0,303
Patellar лево min – Patellar право min	160	29,52 (28,79;30,19)	29,47 (28,76;30,33)	0,05	0,989
Patellar лево max – Patellar право max	160	30,91 (30,19;31,77)	31,00 (30,16;31,65)	0,09	0,534
Patellar лево средняя – Patellar право средняя	160	30,28 (29,45;30,94)	30,12 (29,49;31,03)	0,16	0,564

n – объем группы, Me – медиана, Q1 – нижняя квартиль значений, Q3 – верхняя квартиль значений, p – уровень значимости Вилкоксона (различие при $p < 0,05$), δ – дельта между правой и левой ногой.

критериев также не выявило статистически значимых различий ($p > 0,05$, t-критерий Вилкоксона в таблице 4). Для сравнения с литературными данными в этом случае использовались средние показатели и стандартные отклонения и определялась разница между значениями правой и левой ног.

Обсуждение

Травмы являются одной из основных проблем в карьере профессиональных спортсменов. Диагностика, лечение, восстановление и реабилитация спортсменов, перенесших травмы подразумевает большие экономические затраты. К примеру, в Испанской профессиональной футбольной лиге каждый клуб первого дивизиона тратит в среднем более 7,5 миллионов евро за сезон только на оплату в дни отпуска по болезни и без учета косвенных расходов [6]. Таким образом, должно быть использовано любое разумное средство для предотвращения травматизма. В этом смысле инфракрасная термография – инструмент с огромным потенциалом, который сулит выгоды как индивидуально спортсменам, так и всей команде. С помощью нее врачи могут получить быструю и объективную информацию о физическом состоянии спортсмена и возможных свидетельствах травмы или перегрузки, которые могут ухудшить его спортивную результативность [7]. Это одно из главных достоинств, которые поддерживают использование термографии в спорте.

Травмы коленного сустава, в том числе разрывы передней крестообразной связки, являются одними из самых распространенных спортивных травм в мире [8].

Таким образом, знание нормальных значений температуры коленного сустава, вероятно, позволило бы вовремя выявлять начало патологического процесса, а также определять возврат к рабочему состоянию.

Однако до сих пор, несмотря на попытки внедрения стандартов проведения термографических исследований, таких, например, как Гламорганский протокол, нормальные температуры для коленного сустава не определены. Тем более это касается профессиональных спортсменов, у которых, вероятно, параметры могут отличаться в зависимости от вида спорта.

На сегодняшний момент, самое крупное обзорное исследование нормальных температур области коленного сустава в общей группе пациентов (не профессиональные спортсмены) выполнено Kurt Ammer с соавт. [9]. В обзор вошли измерения температуры 3463 коленных суставов, включающие данные 876 здоровых субъектов, 629 пациентов с остеоартритом (ОА), 512 пациентов с ревматоидным артритом (РА), 67 пациентов с неревматоидным и другим неспецифическим воспалительным артритом, 86 пациентов страдали воспалением суставов, вызванных травмой, и 96 пациентов имели различные повреждения связок и других фиброзно-хрящевых тканей колена. 131 измерение температуры было проведено во время операции и 285 после операции. 33 пациента страдали альгодистрофией, 200 пациентов были обследованы во время или после различных методов криотерапии и 50 субъектов во время термической обработки.

По результатам указанного исследования, на основании контактных измерений температуры средняя температура передней области коленного сустава у здоровых субъектов составила $30,5 \pm 1,1$ °C. Определенная с помощью радиометров, соответствующая средняя температура составила $28,7 \pm 0,6$ °C (95% доверительный интервал: от 27,9 до 29,5). На термограммах здоровых людей средняя температура переднего отдела коленного сустава составила $29,5 \pm 1,6$ °C (95% доверительный интервал:

от $28,5$ до $30,5$ °C) и $33,1 \pm 0,0$ °C для заднего отдела коленного сустава. Разница температуры по сторонам составила $0,2 \pm 1$ °C как для переднего, так и для заднего отдела колена. Средняя внутрисуставная температура варьировалась между измерениями, зарегистрированными во время операции на колене ($29,9 \pm 4,4$ °C; 95% доверительный интервал: от $23,0$ до $36,8$), у пациентов с ревматоидным артритом ($35,1 \pm 0,7$ °C; 95% доверительный интервал: от $34,2$ до $36,0$ °C) или остеоартритом ($33,5 \pm 2,7$ °C; 95% доверительный интервал: от $30,1$ до $36,9$) и у здоровых лиц ($32,6 \pm 0,9$ °C; 95% доверительный интервал: от $31,5$ до $33,7$). Измерения с помощью контактных термометров выявили у пациентов с ревматоидным артритом среднюю температуру $32,5 \pm 0,9$ °C (95% доверительный интервал: от $31,4$ до $33,9$ °C) для передней части колена, в то время как соответствующая температура, зарегистрированная с помощью инфракрасных тепловых изображений, составила $30,5 \pm 0,8$ °C (95% доверительный интервал: от $27,8$ до $33,1$ °C). У пациентов с остеоартритом контактные термометры получили среднюю температуру передней части коленного сустава $31,3 \pm 1,3$ °C, а измерения температуры с помощью инфракрасных термограмм показали среднюю температуру $30,7 \pm 1,3$ °C (95% доверительный интервал: от $29,4$ до $32,0$ °C).

Основными выводами данного исследования было то, что температура коленного сустава варьируется в зависимости от метода ее определения и состояния сустава. Более того, средняя температура колена описывает состояние колена не полностью и должна быть дополнена описанием распределения температуры в привязке к конкретным областям.

В контексте вышеописанного, интересны обнаруженные нами данные о медианных значениях средней температуры коленного сустава, которая не отличалась в зависимости от стороны и составляла $30,58$ и $30,54$ °C для правого и левого коленных суставов соответственно. То есть, у спортсменов несмотря на отсутствие патологии коленных суставов в анамнезе и по данным доступных на момент исследования методов температура была сходна с такой у пациентов с остеоартрозом. В этом смысле, интересна еще одна работа. Так, Denoble с соавт. [10] провели исследование у пациентов с ОА коленного сустава с использованием инфракрасной термографии. Участники были поделены на группы в соответствии с рентгенографическими критериями Келлгрена – Лоуренса. Температура колена, измеренная над надколенником, была выше для случаев остеоартроза III ст. по Келлгрону ($30,5$ °C), чем для случаев II ст. ($30,1$ °C).

Хотя результаты не были статистически значимыми, связь между температурой колена и тяжестью патологии была обнаружена, как и в предыдущем исследовании.

В нашем случае, медианные значения температуры надколенника составили $30,28$ и $30,12$ °C для правой и левой ног соответственно.

Некоторые авторы предлагают формировать тепловой индивидуальный профиль как для конкретного спортсмена, так и спортивной дисциплины или команды в целом. То есть «карту» с нормальными тепловыми

характеристиками каждой области интереса, такими как, например, передняя и задняя поверхность ног футболиста. Таким образом, любое ненормальное повышение температуры в обеих ногах или одной конкретной области [11, 12], а также длительные изменения или более интенсивно выраженные, чем обычно у спортсмена аномалии кожной температуры, могут быть связаны с патологическим процессом [13]. Такая ситуация может возникать в результате нагрузки, превышающей ассимиляционные способности спортсмена. Другими словами, той, которая способна вызвать повреждение от перегрузки. Также температурные аномалии могут быть связаны с неправильным течением процесса восстановления, например, недоучетом сбалансированного питания, часов отдыха или специальных физиотерапевтических процедур. В любом случае, необходимо будет оценить причину теплового изменения до того, как произойдет травма.

Учитывая концепцию анатомической пропорциональности, тепловой отклик между двумя контралатеральными частями тела, как ожидается, будет симметричным [12]. Тепловой мониторинг, сравнивающий двусторонние части тела, показывает, что различия до $0,25$ °C [14]; $0,4$ °C [15]; $0,5$ °C [16, 17] или $0,62$ °C [18] считаются приемлемыми. Однако разница выше этих значений может указывать на то, что регион с более высокой или более низкой температурой, может содержать источник воспалительных (гипертермия) [19, 20, 21, 22] процессов или дегенерации (гипотермия) [1, 12, 15, 23, 24].

У спортсменов часто встречаются изменения, связанные с дегенерацией, например, случаи тендинита ахиллова сухожилия у прыгунов; рецидивирующий эпикондилит у теннисистов, более известный как теннисный локоть; или типичный бурсит плеча у пловцов. Эти поражения могут вызывать изменения температуры кожи, поэтому термография со своей особой чувствительностью к этим паттернам может помочь в мониторинге процесса их лечения и развития [1]. Согласно исследованиям и практическому опыту, авторы предлагали шкалу «уровня внимания», которую следует практически применять в зависимости от зарегистрированных двухсторонних разностей температур (таблица 5).

Таблица 5
Уровень значимости повреждения тканей в сопоставлении с разницей температур между поврежденной и контралатеральной конечностью или по результатам измерений одной зоны в динамике

Разница температур, °C	Уровень значимости
0,4	Норма
0,5–0,7	Требуется мониторинг
0,8–1,0	Требуется использования стратегии предупреждения травм
1,1–1,5	Тревога
1,6	Значительное повреждение

В нашем исследовании, разница температур между правым и левым коленными суставами никогда не и превышала статистически значимых величин (таблицы 3 и 4).

Перспективы дальнейших исследований

В некоторых недавних исследованиях есть указания на зависимость температуры передней поверхности коленного сустава от вида спорта. Так, [25] в исследовании выборки из 89 спортсменов, включая 57 мужчин и 32 женщины, все с не менее чем пятилетним опытом в своем виде спорта и активно соревнующиеся на национальном и международном уровнях разницы температуры, превышающей 0,3 °C между правым и левым коленными суставами обнаружено не было. Однако у баскетболистов температура передней поверхности коленного сустава была на 1,2 °C выше, чем у игроков в футбол и на 0,8 °C выше, чем у дзюдоистов. Дополнительно, температура задней поверхности коленного сустава у баскетболистов также была на 1,1 °C выше, чем у дзюдоистов и на 0,7 °C выше, чем у волейболистов.

С точки зрения авторов, эта информация перспективна для специалистов по спортивной медицине, физиотерапевтов, тренеров и других смежных специалистов, поскольку нормальные данные о температуре кожи могут использоваться для эффективного мониторинга состояния здоровья спортсменов, тренировочной нагрузки или последующего наблюдения за травмами. Обнаружение тепловой асимметрии более 0,3 °C может указывать на ненормальную нагрузку на коленный сустав, требующую корректировки тренировочной нагрузки или внедрения различных вмешательств (например, физиотерапии). Различия между спортивными дисциплинами подчеркивают важность адаптации стратегий тренировок и профилактики травм к конкретным требованиям каждого вида спорта.

Выводы

1. Температура передней поверхности коленного сустава, измеренная по всей области колена или по надколеннику у профессиональных спортсменов не различается между правым и левым коленными суставами.
2. Медианные значения температур, полученные со всей области коленного сустава, спереди составляют Me [Q1; Q3]: 30,58 [29,83; 31,18] и 30,54 [29,8; 31,23] для правого и левого суставов соответственно.
3. Медианные значения температур, полученные с области надколенника, составляют Me [Q1; Q3]: 30, 28 [29,45; 30,94] и 30,12 [18,28; 34,35] для правого и левого суставов соответственно.
4. Указанные параметры близки к таковым, полученным у пациентов с остеоартрозом и ранними стадиями ревматических болезней. Данный факт требует дальнейших исследований, как и разница температуры в зависимости от видов спорта.

Список литературы / References

1. Garagiola U, Giani E. Use of telethermography in the management of sports injuries. *Sports Med.* 1990;10(4):267–72.
2. IACT, Thermology guidelines, standards and protocols in clinical thermography imaging, in: International Academy of Clinical Thermology IACT, 2002, pp.
3. Ring EFJ, Ammer K. The technique of infra red imaging in medicine. *Thermology International* 2000; 10(1):7–14.
4. Reinikainen & Jaakkola, Effect of humidity and temperature on skin and upper airway symptoms. *Indoor Air* 2003; 13:344–352.
5. Zontak, A., Sideman, S., Verbitsky, O., & Beyar, R. Dynamic thermography: Analysis of hand temperature during exercise. *Annals of Biomedical Engineering*, 1998; 26(6):988–993.
6. Fernández-Cuevas I, Gómez-Carmona PM, Sillero-Quintana M, Noya-Salces J, Arnaiz-Lastras J, Pastor-Barrón A. Economic costs estimation of soccer injuries in first and second spanish division professional teams. Paper presented at the 15th Annual Congress of the European College of Sport Sciences ECSS, 2010; Antalya, Turkey.
7. Al-Nakhli HH, Petrofsky JS, Laymon MS, Berk LS. The use of thermal infra-red imaging to detect delayed onset muscle soreness. *J Vis Exp.* 2012; 22;(59). pii: 3551. <http://dx.doi.org/doi:10.3791/3551>.
8. Neeraj S. International Epidemiology of Anterior Cruciate Ligament Injuries. *Ortho Res Online J.* 1(5). OPROJ.000525.2018. DOI: 10.31031/OPROJ.2018.01.000525.
9. Kurt Ammer, Temperature of the human knee - A review, October 2012. *Thermology International* 22(4):137–151.
10. Denoble AE, Hall N, Pieper CF, Kraus VB. Patellar skin surface temperature by thermography reflects knee osteoarthritis severity. *Clin Med Insights Arthritis Musculoskelet Disord* 2010;3:69–75.
11. Hildebrandt, C., Zeilberger, K., Ring, E. F. J., & Raschner, C. The application of medical Infrared Thermography in sports medicine. In K. R. Zaslav (Ed.), *An International Perspective on Topics in Sports Medicine and Sports Injury* (pp. 534): InTech, 2012.
12. Brisoschi MC, Macedo JF, Macedo RA. Termometria cutânea: novos conceitos. *J Vas Bras.* 2003; 2 (2):151–60.
13. Hildebrandt C., Raschner C., Ammer K. An overview of recent application of medical infrared thermography in sports medicine in Austria. *Sensors* 2010; 10: 4700 – 15. <http://dx.doi.org/10.3390/s100504700>.
14. Verdasca R. Symmetry of temperature distribution in the upper and the lower extremities. *Thermology International.* 2008;18(4):154.
15. Pichot C. Aplicación de la termografía en el dolor lumbar crónico. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 2001; 8 supl. 2:43–47.
16. Niu HH, Lui PW, Hu JS, Ting CK, Yin YC, Lo YL, Liu L, Lee TY. Thermal symmetry of skin temperature: normative data of normal subjects in Taiwan. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei).* 2001;64(8):459–68.
17. Uematsu S. Symmetric of skin temperature comparing one side of the body to the other. *Thermology.* 1985;1 4–7.
18. Feldman F, Nickoloff EL. Normal thermographic standards for the cervical spine and upper extremities. *Skeletal Radiol.* 1984;12(4):235–49.
19. Albert S. M. Thermography in orthopedics. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1964;121:157–170.
20. Barber-Westin SD, Noyes FR. Factors used to determine return to unrestricted sports activities after anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 2011; 27:1697–1705.
21. Bernard V, Staffa E, Mornstein V, Bourek A (2013) Infrared camera assessment of skin surface temperature – effect of emissivity. *Phys Med* 29:583–591.
22. Claes S, Verdonk P, Forsyth R, et al. The “ligamentization” process in anterior cruciate ligament reconstruction what happens to the human graft? a systematic review of the literature. *Am J Sports Med.* 2011 Nov; 39(11):2476–83.
23. Hildebrandt, C., Zeilberger, K., Ring, E. F. J., & Raschner, C. The application of medical Infrared Thermography in sports medicine. In K. R. Zaslav (Ed.), *An International Perspective on Topics in Sports Medicine and Sports Injury* (pp. 534): InTech, 2012.
24. Hildebrandt C., Raschner C., Amme, K. An overview of recent application of medical infrared thermography in sports medicine in Austria. *Sensors* 2010; 10: 4700–15.
25. Julio Ceniza Villacastín, Patterns of thermal normality of the knee joint in professional athletes of different sports October 2024, *Journal of Thermal Biology* 125(5):103991.

Статья поступила / Received 21.02.2025
Получена после рецензирования / Revised 21.02.2025
Принята в печать / Accepted 21.02.2025

Информация об авторах

Величко Максим Николаевич¹, заведующий отделением спортивной травматологии, спортивной медицины и артроскопической хирургии
E-mail: maxveldoc@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1859-0857>

Александр Сергеевич Самойлов¹, профессор РАН, член-корреспондент РАН, д.м.н., генеральный директор
E-mail: docshurygin.a@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9241-7238>

Умников Алексей Сергеевич¹, к.м.н., руководитель центра комбинированных поражений
E-mail: dr.umnikov@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4170-6934>

Долгов Игорь Маратович², д.м.н., зам. генерального директора
E-mail: dolgov@dnosys.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5511-5679>

Светлана Павловна Щелькалина³, к.м.н., доцент кафедры медицинской кибернетики и информатики
E-mail: svetlanath@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3292-8949>

Белякова Анна Михайловна⁴, к.м.н., ассистент кафедры спортивной медицины и медицинской реабилитации
E-mail: md.belyakova@gmail.com. <https://orcid.org/0000-0002-1746-0578>

Штурмин Антон Валерьевич¹, врач по лечебной физкультуре отделения спортивной травматологии, спортивной медицины и артроскопической хирургии
E-mail: shurmav@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-2948-7188>

Ирина Витальевна Васильева¹, к.м.н., заведующая центрального организационного методического отдела
E-mail: irinablack2719@mail.ru

¹ Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва, Российская Федерация

² ООО «Дигнозис», Москва, Российская Федерация

³ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Российская Федерация

⁴ ПМГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, Российская Федерация

Контактная информация:

Белякова Анна Михайловна. E-mail: md.belyakova@gmail.com

Author information

Maxim N. Velichko¹, Head of the Department of Sports Traumatology, Sports Medicine and Arthroscopic Surgery
E-mail: maxveldoc@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1859-0857>

Alexander A. Samoylov¹, Professor of the Russian Academy of Sciences, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, General Director
E-mail: docshurygin.a@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9241-7238>

Alexei S. Umnikov¹, PhD, Head of the Center for Combined Lesions
E-mail: dr.umnikov@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4170-6934>

Igor' M. Dolgov², DM Sci, deputy general director
E-mail: dolgov@dnosys.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5511-5679>

Svetlana P. Shchelykalina³, PhD, docent of the Department of Medical Cybernetics and Informatics Medicobiologic Faculty
E-mail: svetlanath@gmail.com. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3292-8949>

Anna M. Belyakova⁴, PhD, Assistant at the Department of Sports Medicine and Medical Rehabilitation
E-mail: md.belyakova@gmail.com. <https://orcid.org/0000-0002-1746-0578>

Anton V. Shturmin¹, physical therapy doctor Department of Sports Traumatology, Sports Medicine and Arthroscopic Surgery
E-mail: shurmav@yandex.ru. ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-2948-7188>

Irina V. Vasil'eva¹, PhD, Head of the Central Organizational Methodological Department
E-mail: irinablack2719@mail.ru

¹ Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russian Federation

² LLC «Dignosis», Moscow, Russian Federation

³ The Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

⁴ Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation

Contact information

Anna M. Belyakova. E-mail: md.belyakova@gmail.com

Для цитирования: Величко М.Н., Самойлов А.С., Умников А.С., Долгов И.М., Щелькалина С.П., Белякова А.М., Штурмин А.В., Васильева И.В. Нормальные значения температуры коленного сустава у профессиональных спортсменов. Медицинский алфавит. 2025;(4):52–58. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-4-52-58>

For citation: Velichko M.N., Samoylov A.S., Umnikov A.S., Dolgov I.M., Shchelykalina S.P., Belyakova A.M., Shturmin A.V., Vasil'eva I.V. Normal Temperature Values of the Knee Joint in Professional Athletes. Medical alphabet. 2025;(4):52–58. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-4-52-58>



Памяти Соболева Александра Владимировича (11.09.1950–22.02.2025)



Ушел из жизни наш коллега, российский ученый, внесший большой вклад в разработку новых математических методов изучения электрического поля сердца и новых методов функциональной диагностики, доктор технических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории ЭКГ, Соболев Александр Владимирович.

В 1972 году он окончил Воронежский государственный университет по специальности «математика». В 1976 году окончил аспирантуру Института проблем управления АН СССР. С декабря 1976 года работает в НМИЦ кардиологии. В 1979 году защитил диссертацию на тему «Некоторые вопросы теории линейных положительных операторов» на соискание ученой степени кандидата физико-математических наук. В 2001 году защитил диссертацию «Методология построения эффективных параметров компьютерной электрокардиографической диагностики, базирующаяся на долевым принципе» на соискание ученой степени доктора технических наук по специальности 05.13.01 – «системный анализ, управление и обработка информации». До последних дней Александр Владимирович успешно работал в должности

ведущего научного сотрудника Лаборатории ЭКГ Отдела новых методов диагностики.

Им предложен ряд новых подходов к компьютерному анализу ЭКГ в покое и в динамике, что позволило существенно повысить информативность ЭКГ-диагностики, а также получить новые возможности анализа холтеровских записей ЭКГ в плане анализа вариабельности ритма сердца. Александр Владимирович имел талант применять к решению сложных задач относительно простые и элегантные математические методы.

Под руководством А.В. Соболева и при его непосредственном участии созданы комплексы алгоритмов и компьютерных программ, позволяющие осуществлять математический анализ параметров ВКГ и картограмм множественных отведений ЭКГ и предложенных им показателей вариабельности ритма сердца.

А.В. Соболев являлся автором более 200 научных работ, в том числе шести монографий, четырех патентов на изобретения. Результаты его работ неоднократно докладывались на международных конгрессах, всесоюзных съездах и конференциях.

Вечная память нашему коллеге!

Электрокардиография: 100 лет Нобелевской премии Виллема Эйнтховена

Д.В. Дроздов¹, Ю.Э. Терегулов², А.В. Владзимирский³

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава РФ, Москва, Российская Федерация

² Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань, Российская Федерация

³ ГБУЗ г. Москвы «Научно-практический клинический центр диагностики и телемедицинских технологий Департамента здравоохранения Москвы», Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

В октябре 1924 г. Виллему Эйнтховену (1860–1927) была присуждена Нобелевская премия по медицине за «открытие техники электрокардиографии». Статья описывает основные научные достижения известного ученого, основоположника электрокардиографического метода исследования.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: электрокардиография, ЭКГ, струнный гальванометр.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Electrocardiography: 100 years of Willem Einthoven Nobel Prize

D.V. Drozdov¹, Yu.E. Teregulov², A.V. Vladzimirskyy³

¹ National medical research center for cardiology named after Academician E. Chazov, Moscow, Russian Federation

² Kazan State Medical Academy – Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia, Kazan, Russian Federation

³ Research and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies of the Moscow Health Care Department, Moscow, Russian Federation

SUMMARY

In October 1924, Willem Einthoven (1860–1927) was awarded the Nobel Prize in Medicine for «his discovery of the technique of electrocardiography». The article describes the main scientific achievements of the famous scientist, the founder of the electrocardiographic method of research.

KEYWORDS: electrocardiography, ECG, string galvanometer.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Виллем Эйнтховен (Willem Einthoven, 1860–1927) – выдающийся нидерландский физиолог, лауреат Нобелевской премии 1924 года по физиологии и медицине за открытия в области электрокардиографии.

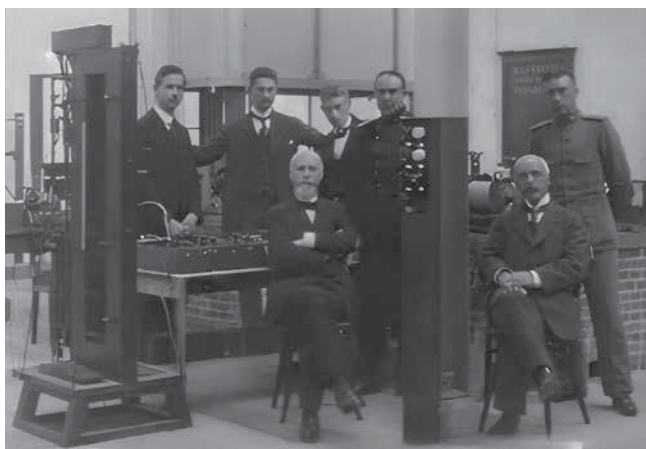
В. Эйнтховен родился 21 мая 1860 г. в Семаране, на острове Ява, в Голландской Ост-Индии (ныне Индонезия) в семье военного врача. После смерти отца семья вернулась в Нидерланды, где В. Эйнтховен продолжил базовое образование, тогда ему было всего 10 лет. В 1878 г. он поступил в Утрехтский университет, где проявил интерес к использованию различных приборов для изучения физиологических процессов, включая работу зрительного анализатора. В 1885 г. В. Эйнтховен успешно защитил диссертацию и получил степень доктора медицины. После этого стал работать на кафедре физиологии Лейденского университета.

В 1889 г. на I Международном физиологическом конгрессе В. Эйнтховен познакомился с профессором-физиологом Лондонского университета Огюстом Уоллером (1856–1922) [1] и стал проявлять интерес к регистрации токов сердца капиллярным электрометром. Это отраз-

илось в серии работ и докладов на заседаниях Датской медицинской ассоциации, в одном из которых в 1893 г. В. Эйнтховен впервые использовал термин *электрокардиограмма*. Им же позже были введены привычные обозначения зубцов ЭКГ: P, Q, R, S, T и U. Проведя экспериментальные исследования электрометра, В. Эйнтховен разработал методы получения необходимой стабильности и математической коррекции ошибок, вызванных инерцией столбика ртути в капилляре, при фотографической регистрации сигнала. Сложность этого процесса привела к активному поиску иного решения для регистрации электрокардиограммы.

После семи лет упорных трудов на основе магнитоэлектрических гальванометров Дебре-д Арсонваля и Д. Швейгера В. Эйнтховен создал первый электрокардиограф [2, 3].

«В этом приборе электрический ток от электродов, расположенных на поверхности тела, проходил через кварцевую нить, которая была расположена в поле электромагнита и вибрировала, когда проходящий по ней ток



В. Эйнтохвен (сидит в центре) среди сотрудников лаборатории (прибл. 1915). Среди стоящих – его сын Виллем, исследователь в области радиосвязи. Источник https://ethw.org/Willem_Einthoven, фото экспонируется в музее Boerhaave в Лейдене

взаимодействовал с электромагнитным полем. Оптическая система фокусировала тень от нити на светочувствительный экран, на котором фиксировались ее отклонения» [4].

В 1903 г. В. Эйнтохвен впервые опубликовал детальное описание усовершенствованного им *струнного гальванометра* и представил метод регистрации ЭКГ. Кроме этого, им были всесторонне изучены колебательные свойства кварцевых нитей, основной части струнного гальванометра, и прибора в целом. Такой академический подход не оставлял сомнений в точности получаемых записей.

Первый электрокардиограф был громоздким прибором, он располагался на нескольких столах и весил около 270 кг. Для работы с ним требовалась команда из пяти высококвалифицированных ассистентов. Для проведения исследования больным, которые лечились в Лейденской больнице, В. Эйнтохвен проложил кабель длиной около двух километров до своей лаборатории. Это позволило в 1905 г. осуществить первую передачу ЭКГ на расстояние – так появилась *телекардиограмма* [4].

В. Эйнтохвен начал сотрудничество с производителями измерительных инструментов: сначала с компанией Эдельмана (Германия), а затем в 1903 г. с Кембриджской инструментальной компанией – CSIC (Англия). Первый струнный гальванометр CSIC был продан в 1905 г. профессору Мак Дональду в физиологической лаборато-

рию Шеффилдского университета, а уже в 1906 г. он был закуплен в лабораторию А.Ф. Самойлова Казанского университета (Россия) [3].

С этого момента началось активное использование метода для исследования электрической активности сердца, сначала в собственной лаборатории В. Эйнтохвена, а затем, очень быстро, и в других лабораториях во многих странах. Наблюдался буквально взрывной рост числа опубликованных данных и были сделаны основные открытия в области электрокардиологии.

В 1906 г. В. Эйнтохвен опубликовал статью «Телекардиограмма» [5], в которой описал метод записи электрокардиограммы на расстоянии и впервые показал, что ЭКГ различных форм сердечных заболеваний имеют характерные различия. Этому предшествовала длительная и кропотливая работа по обеспечению помехоустойчивости передачи сигнала ЭКГ из клиники в лабораторию, ведь электромагнитное поле Земли и колебания проводов создавали помехи. 22 марта 1905 г. Виллем Эйнтохвен и Йоганес Босха (1831–1911) зафиксировали ЭКГ у здорового мужчины-добровольца сначала в лаборатории, а затем в клинику, где ЭКГ была зафиксирована у того же человека повторно, но на этот раз – дистанционно, с трансляцией сигнала на 1,5 км. При сопоставлении обеих ЭКГ была продемонстрирована их практически полная идентичность. Это был первый случай успешной дистанционной трансляции результатов электрокардиографии средствами электросвязи [5, 6].

Необходимо подчеркнуть, что в этой статье впервые использована латинская приставка «теле-» для обозначения дистанционного взаимодействия в медицине посредством телекоммуникаций. С точки зрения терминогенеза концепции «телемедицины» очевиден приоритет В. Эйнтохвена [6].

В прочих своих публикациях В. Эйнтохвен привел примеры ЭКГ, снятых у пациентов с гипертрофией правого желудочка при митральной недостаточности, гипертрофии левого желудочка при аортальной недостаточности, гипертрофии левого предсердия при митральном стенозе, ослабленной сердечной мышцы, при различных степенях блокады сердца, при экстрасистолии. Также им было опубликовано сопоставление кардиограмм одного пациента, зафиксированных электрометром и струнным гальванометром.

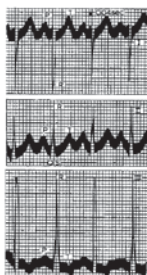


Fig. 19. Preponderance of the right ventricle, negative R_1 -wave and very high R_{III} -wave. The three curves were taken successively.

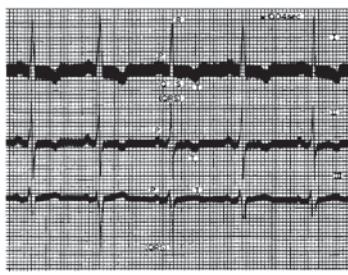


Fig. 20. Preponderance of the left ventricle. Strongly negative R_1 -deflection. The record was taken simultaneously at the three usual leads.

Иллюстрации признаков гипертрофий желудочков к Нобелевской лекции В. Эйнтохвена с оригинальными пояснениями. Перевод пояснений. Левый рисунок: «Рис. 19. Преобладание правого желудочка, отрицательный зубец R_1 и очень высокий зубец R_{III} . Три кривые получены последовательно». Правый рисунок: «Рис. 20. Преобладание левого желудочка. Резко отрицательный зубец R_{III} . Синхронная запись в трех обычных отведениях»

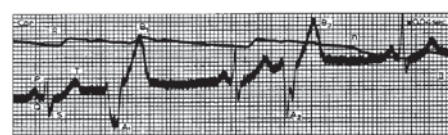


Fig. 23. Two extrasystoles. A, B_1 appeared late and caused a fairly strong pulse. A, B_2 appeared earlier. Instead of the pulse corresponding to them the record shows at a depression.

Иллюстрация гемодинамических эффектов ранних и поздних экстрасистол к Нобелевской лекции В. Эйнтохвена с оригинальным пояснением. Перевод: «Рис. 23. Две экстрасистолы. A, B_1 появилась поздно и вызвала довольно сильный импульс. A, B_2 появилась раньше. Вместо соответствующего ей импульса на записи наблюдается спад [пульсограмма] n-a». Сверху – плетизмограмма, снизу ЭКГ и обозначение зубцов на ней



Надгробие на могиле В. Эйтховена в Лейдене. Фото предоставлено А.Н. Лисеевым

В 1912 г. В. Эйтховен опубликовал результаты исследований величин сигналов в отведениях от конечностей, которые были обозначены им римскими цифрами I, II, III. Так была сформулирована концепция *треугольника Эйтховена*, и способ геометрического определения положения суммарного электрического вектора сердца, который, по сути, применяется до настоящего времени.

Кроме ЭКГ, В. Эйтховен проводилась регистрация волн пульса, что позволило оценить влияние нарушений ритма на гемодинамику. Также струнный гальванометр успешно применялся в сверхдальней радиосвязи в качестве высокочувствительного приемника сигналов.

Среди интересов В. Эйтховена следует отметить его активные занятия гимнастикой и физическим воспитанием, он был президентом Союза гимнастики и фехтования и одним из основателей Утрехтского студенческого гребного клуба. А в 1923 г. им был создан струнный фонограф для исследования акустических феноменов.

Известие о присуждении Нобелевской премии в 1924 г. застало В. Эйтховена во время визита в США, где с большим успехом прошли его лекции в известных университетах и госпиталях. Эта весьма успешная поездка привела к тому, что Нобелевская лекция была прочитана им лишь в 1925 г.

Перу В. Эйтховена принадлежат 127 научных статей и монографий.

Создание Виллемом Эйтховеном прибора регистрации электрокардиограммы – струнного гальванометра –

и всестороннее исследование регистрируемых феноменов сейчас справедливо причисляются к десяти величайшим открытиям в кардиологии XX века. Электрокардиографические исследования – фундамент современной аритмологии; основа для создания целого «куста» методик диагностики в кардиологии: нагрузочных проб, длительного мониторинга, в том числе амбулаторного, пространственной визуализации работы сердца и т.п. Будучи по складу характера скорее физиком-экспериментатором, В. Эйтховен проводил глубокие исследования почти по любому предмету в сфере его интересов и доводил исследовательскую работу до логического завершения.

«Новая глава в изучении болезней сердца открыта не только действиями одного исследователя, но работой многих талантливых людей ..., посвятивших свои силы идеальной цели, продвижения знания, которое, в конечном счете, помогает страждущему человечеству», – В. Эйтховен, из Нобелевской лекции, 11 декабря 2025 года [6].

Список литературы / References

1. Иванова А.Н., Рошчевский М.П. Опуст Дезире Уоллер: 130 лет первой регистрации электрокардиограммы человека // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2017. – Т. 103, № 12. – С. 1345–1349. Ivanova A.N., Roshchevsky M.P., Augustus Désiré Waller: the 130th anniversary of the first registration of the human electrocardiogram // Russian Journal of Physiology named after I. M. Sechenov. – 2017 Vol. 103, No 12, pp 1345–1349.
2. Burch G. E., DePasquale N. P. A history of electrocardiography. – Norman Publishing, 1990. – № 1.
3. Иванова А.Н., Рошчевский М.П. Ранние этапы становления электрокардиологии. ООО «Ками республиканская типография», 2019. 142 с. Ivanova A.N., Roshevsky M.P. Early Stages of the Development of Electrocardiology. – Komi Republican Printing House; 2019. 142 p.
4. Сафаргаллина-Корнилова Н.А., Иванченко С.В., Герасимчук Н.Н. История и клиническое значение электрокардиографии: от истоков до современности // Международный медицинский журнал. – 2014 г. №1. – С. 30–33. Safargalina-Kornilova N.A., Ivanchenko S.V., Gerasimchuk N.N. The History and Clinical Significance of Electrocardiography: From Origins to Modernity // Int. Med. J. 2014;1:30–33.
5. Einthoven W. Le telecardiogramme // Archives Internationales Physiologie. 1906. Vol. IV. P. 132–164.
6. Владимирский А.В. История телемедицины: стоя на плечах гигантов (1850–1979). М.: Де'Либли, 2019. 410 с. Vladimirsky A.V. The History of Telemedicine: Standing on the Shoulders of Giants (1850–1979). – Moscow: De'Libri, 2019. – 410 p.
7. Willem Einthoven – Nobel Lecture. NobelPrize.org. Nobel Prize Outreach AB 2024. Mon. 2 Dec 2024. Электронный ресурс <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/1924/einthoven/lecture/> дата доступа 10.11.2024.

Статья поступила / Received 21.02.2025
Получена после рецензирования / Revised 21.02.2025
Принята в печать / Accepted 21.02.2025

Информация об авторах

Дроздов Дмитрий Владимирович¹, к.м.н., ведущий научный сотрудник, руководитель лаборатории
ORCID: 0000-0001-7374-3604
Терегулов Юрий Эмильевич², д.м.н., доцент, заведующий кафедрой функциональной диагностики
ORCID: 0000-0001-9120-142X
Владимирский Антон Вячеславович³, д.м.н., заместитель директора по научной работе
ORCID: 0000-0002-2990-7736

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава РФ, Москва, Российская Федерация
² Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань, Российская Федерация
³ ГБУЗ г. Москвы «Научно-практический клинический центр диагностики и телемедицинских технологий Департамента здравоохранения Москвы», Москва, Российская Федерация

Контактная информация:

Дроздов Дмитрий Владимирович. E-mail: cardioexp@gmail.com

Для цитирования: Дроздов Д.В., Терегулов Ю.Э., Владимирский А.В. Электрокардиография: 100 лет Нобелевской премии Виллема Эйтховена. Медицинский алфавит. 2025;(4):60–62. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-4-60-62>

Author information

Drozdzov Dmitrii V.¹, PhD, Leading Researcher, Head of the ECG Laboratory
ORCID: 0000-0001-7374-3604
Teregulov Yu.E.², MD, PhD, Head of the Department of Functional Diagnostics
ORCID: 0000-0001-9120-142X
Vladymyrsky Anton V.³, MD, PhD, Deputy Director for Research
ORCID: 0000-0002-2990-7736

¹ National medical research center for cardiology named after Academician E. Chazov, Moscow, Russian Federation
² Kazan State Medical Academy – Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia, Kazan, Russian Federation
³ Research and Practical Clinical Center for Diagnostics and Telemedicine Technologies of the Moscow Health Care Department, Moscow, Russian Federation

Contact information

Dmitrii Drozdov. E-mail: cardioexp@gmail.com

For citation: Drozdov D.V., Teregulov Yu.E., Vladymyrsky A.V.. Electrocardiography: 100 years of Willem Einthoven Nobel Prize Medical alphabet. 2025;(4):60–62. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-4-60-62>

