

Л.А. Балыкова, Д.О. Владимиров, Е.Н. Тягушева, М.В. Ширманкина,
А.В. Краснополянская, Е.И. Наumenко

МГУ им. Н.П. Огарёва, Саранск, Российская Федерация

Электрическая нестабильность миокарда у детей разного возраста: диагностика, прогностическая значимость и принципы коррекции (обзор литературы)

Автор, ответственный за переписку:

Балыкова Лариса Александровна, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, заведующая кафедрой педиатрии, директор медицинского института ФГБОУ ВО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва»

Адрес: 430005, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68, тел.: +7 (8342) 32-19-83, e-mail: larisabalykova@yandex.ru

Электрическая нестабильность миокарда (ЭНМ) представляет собой изменение электрофизиологических свойств миокарда, сопряженное с различной степенью риска реализации жизнеугрожающих состояний. На сегодняшний день особенно остро стоит проблема диагностики и клинической интерпретации ЭНМ у новорожденных детей ввиду анатомо-физиологических особенностей и коморбидных состояний, а также у детей и подростков с органическими болезнями сердца. Изучение гетерогенности электрокардиографической (ЭКГ) морфологии кардиоциклов может иметь прогностическую ценность для предотвращения аритмических событий. В статье представлен обзор современных научных данных о признаках ЭНМ у детей, в том числе периода новорожденности, сформированных в две большие группы: нарушения деполяризации и реполяризации. Обсуждаются ЭКГ-критерии ЭНМ у детей разного возраста с врожденными (первичными) электрическими заболеваниями и приобретенными состояниями, в том числе с COVID-19. Освещены методы медикаментозной коррекции ЭНМ у новорожденных и детей в последующие возрастные периоды. Совокупность представленных данных диктует необходимость дальнейшего изучения прогностической значимости ЭНМ и методов ее коррекции.

Ключевые слова: Электрическая нестабильность миокарда, аритмии, электрокардиограмма, дети.

Для цитирования: Балыкова Л.А., Владимиров Д.О., Тягушева Е.Н., Ширманкина М.В., Краснополянская А.В., Наumenко Е.И. Электрическая нестабильность миокарда у детей разного возраста: диагностика, прогностическая значимость и принципы коррекции (обзор литературы) *Педиатрическая фармакология*. 2025;22(1):62–71. doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v22i1.2855>

Larisa A. Balykova, Denis O. Vladimirov, Evgeniya N. Tyagusheva, Marina V. Shirmankina,
Anna V. Krasnopol'skaya, Elena I. Naumenko

N.P. Ogarev Mordovia State University, Saransk, Russian Federation

Electrical instability of the myocardium in children of different ages: diagnosis, prognostic significance and principles of correction (literature review)

Electrical instability of the myocardium (EIM) is a change in the electrophysiological properties of the myocardium, associated with varying degrees of risk of life-threatening conditions. Today, the problem of diagnosis and clinical interpretation of EIM in newborns is particularly acute due to anatomical and physiological features and comorbid conditions, as well as in children and adolescents with organic heart diseases. Studying the heterogeneity of electrocardiographic (ECG) morphology of cardiac cycles may have prognostic value for the prevention of arrhythmic events. The article provides an overview of modern scientific data on the signs of EIM in children, including the newborn period, formed into two large groups: depolarization and repolarization disorders. ECG criteria for EIM in children of different ages with congenital (primary) electrical diseases and acquired conditions, including COVID-19, are discussed. The methods of medical correction of ENM in newborns and children in subsequent age periods are highlighted. The totality of the data presented dictates the need for further study of the prognostic significance of EIM and methods of its correction.

Keywords: Electrical instability of the myocardium, cardiac arrhythmias, electrocardiogram, children.

For citation: Balykova Larisa A., Vladimirov Denis O., Tyagusheva Evgeniya N., Shirmankina Marina V., Krasnopol'skaya Anna V., Naumenko Elena I. Electrical instability of the myocardium in children of different ages: diagnosis, prognostic significance and principles of correction (literature review). *Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology*. 2025;22(1):62–71. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v22i1.2855>

ВВЕДЕНИЕ

Нарушения ритма сердца представляют один из самых сложных разделов детской кардиологии, поскольку, с одной стороны, являются достаточно распространенными и в большинстве случаев доброкачественными, а с другой — у части пациентов могут носить жизнеугрожающий характер [1]. Аритмии у детей нередко возникают в периоды интенсивного роста и развития [2]. Одним из таких периодов является период новорожденности, анатомо-физиологические особенности которого — увеличенное количество клеток-пейсмекеров в синусовом узле, недостаточное количество промежуточных клеток и коллагена, медленная резорбция элементов эмбриональной проводящей системы, постепенное постнатальное формирование ножек пучка Гиса и внутрижелудочковых проводящих путей — способствуют развитию нарушений ритма и проводимости [3].

В основе аритмий в различные периоды детства лежит электрофизиологическая неоднородность миокарда, возникающая в результате морфологических аномалий сердца, иммуновоспалительных, гормональных, электролитных и метаболических сдвигов, расстройств центральной и вегетативной регуляции ритма сердца. При этом у новорожденных особое значение приобретают последствия перенесенной перинатальной гипоксии, активация системной и тканевой ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатoadреналовой систем, карнитинная недостаточность и др. [4, 5], а также генетически детерминированные дефекты ионных каналов кардиомиоцитов [6]. Каналопатии, как правило, редко манифестируют в периоде новорожденности клиническими признаками, но могут проявляться на ЭКГ специфическими феноменами, отражающими электрическую нестабильность миокарда (ЭНМ) и создающими условия для развития аритмий. Однако прогностическая значимость признаков ЭНМ как маркеров риска внезапной сердечной смерти (ВСС) у детей, особенно новорожденных, не определена [7].

Целью обзора является обобщение современных данных об известных электрокардиографических (ЭКГ) признаках ЭНМ, их клинико-прогностической значимости и подходах к медикаментозной коррекции в критические периоды детства.

Проведен поиск и анализ литературных данных во Всероссийской и международных базах данных PubMed, Google Scholar, Research Gate, EMBASE, eLibrary в период 1979–2024 гг. Проанализированы данные систематических обзоров, оригинальных исследований и клинических наблюдений по ключевым словам: электрическая нестабильность миокарда, интервал QT, комплекс QRS, дети, новорожденные, аномалии, реполяризации, аномалии деполяризации, фармакологическая коррекция (myocardial electrical instability, QT interval, QRS complex, children, newborns, repolarization anomalies, depolarization anomalies, pharmacological correction).

Обсуждаемые в литературе ЭКГ-проявления ЭНМ сгруппированы в большие группы: нарушения процессов деполяризации и реполяризации.

РАССТРОЙСТВА ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ

Амплитуда и ширина комплекса QRS отражает деполяризацию миокарда желудочков и является важным прогностическим параметром, определяющим вероятность формирования органических болезней миокарда и жизнеугрожающих сердечных событий. Для новорожденных в первые дни жизни типично транзиторное снижение вольтажа зубцов комплекса

QRS вследствие снижения электрической активности миокарда [8]. Согласно исследованиям И.Я. Лутфуллина и соавт., снижение алгебраической суммы амплитуды зубцов R и S менее 5 мм в каждом стандартном отведении требует исключения миокардита или воспалительной кардиомиопатии [9].

Продолжительность комплекса QRS у новорожденных варьирует, по данным разных авторов, от 50 до 67 мс, несколько выше у мальчиков [10]. Расширение комплекса QRS и/или снижение его вольтажа являются типичными ЭКГ-признаками воспалительного или ишемического повреждения миокарда и опосредованы задержкой внутрижелудочковой проводимости или блокадой ветвей пучка Гиса [10].

У взрослых с органическими болезнями сердца (дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) и миокардитом) расширение комплекса QRS является независимым предиктором сердечно-сосудистой смертности и трансплантации сердца [11]. На педиатрической популяции также был продемонстрирован риск развития тяжелой сердечной недостаточности (ЧН) и жизнеугрожающих желудочковых аритмий (ЖА) при уширении комплекса QRS вследствие ДКМП, тетрады Фалло и других врожденных пороков сердца (ВПС) [12, 13].

В периоде новорожденности комплексы QRS были значительно шире у детей с задержкой внутриутробного развития, с острой новой коронавирусной инфекцией, а также рожденных от матерей, перенесших COVID-19 на ранних сроках беременности, в сравнении со здоровыми доношенными новорожденными [14, 15]. Расширение комплекса QRS в сочетании с изменениями сегмента ST у педиатрических пациентов с острым миокардитом ассоциировано с тяжелой ЧН и необходимостью использования экстракорпоральной мембранной оксигенации или временной электрокардиостимуляции [16].

Фрагментированный комплекс QRS (fQRS) отражает нарушение проведения импульса в области фиброза, рубца, очага ишемии, воспаления или ионного дисбаланса и является предиктором жизнеугрожающих событий как в общей популяции, так и у взрослых пациентов с кардиомиопатиями [17]. В исследованиях на педиатрической популяции также сообщалось о прогностическом значении fQRS как предиктора неблагоприятного исхода у детей с ДКМП [18]. В исследовании Д.О. Владимирова [15] в ходе анализа ЭКГ 148 новорожденных с различными заболеваниями и/или факторами риска наличие fQRS установлено лишь у 1 пациента (0,7%) с сочетанной дилатацией полостей сердца и выраженными электролитными сдвигами.

Пространственный угол QRS-T может быть рассчитан между вектором деполяризации (QRS-комплекс) и реполяризации (зубец T), предоставляя информацию о гетерогенности потенциала действия (ПД) и находясь у здоровых взрослых в пределах 0–60° [19, 20]. Р.М. Rautaharju и соавт. провели масштабное исследование по определению угла QRS-T у 1492 здоровых детей и установили, что у детей от рождения до 4-дневного возраста вследствие постнатальной адаптации угол увеличивается до среднего значения 103°, а в позднем неонатальном периоде составляет в среднем 135°. К 3-му мес жизни он приближается к значению взрослого, составляя +60°. Минимальное значение пространственного угла между интегральными векторами QRS и ST-T определяется в возрасте 1,5–4,5 лет [21]. Аномально широкий угол >105° связан с локальными изменениями продолжительности потенциала действия и является строгим и независимым маркером желудочковых тахи-

аритмий и предиктором общей смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и ВСС как в общей популяции, так и у детей с кардиомиопатией [22]. Широкий угол QRS-T, низкий вольтаж и фрагментация QRS, а также максимальная продолжительность корригированного интервала QT (QTc) у больных миокардитом были в значительной степени связаны с выраженностью фиброза по данным МРТ и с неблагоприятными исходами (смерть, госпитализация по причине СН, рецидив миокардита, трансплантация сердца, документированная устойчивая желудочковая тахикардия (ЖТ) [23].

Поздние потенциалы желудочков (ППЖ) представляют собой высокочастотные сигналы низкой амплитуды, которые развиваются в терминальной части комплекса QRS и являются проявлением замедленного проведения возбуждения в определенной области миокарда и предиктором жизнеугрожающих аритмий при некоторых кардиомиопатиях и каналопатиях, в частности при синдроме Бругада [24]. Считается, что в основе электрофизиологии ППЖ лежит механизм micro re-entry вследствие ишемии/некроза, острого воспаления, фиброза или жирового замещения миокарда, локальных нарушений электролитного баланса, симпатической активации [24].

Основным показателями, характеризующими наличие ППЖ во время суточного мониторинга ЭКГ, являются продолжительность фильтрованного комплекса QRS (TotQRSF), длительность фильтрованного комплекса QRS на уровне 40 мкВ (LAS 40) и среднеквадратичная амплитуда последних 40 мс фильтрованного комплекса QRS (RMS 40). Патологические значения этих показателей определены для взрослых, а возрастные нормы для детей, особенно новорожденных, отсутствуют. ППЖ рассматривались ранее как один из критериев диагностики аритмогенной кардиомиопатии (АКМП), и хотя в настоящее время их диагностическая ценность признана низкой, сигнал-усредненная ЭКГ может сыграть определенную роль в стратификации риска для пациентов с АКМП путем выявления потенциально аритмогенного рубца на желудочках [25].

ППЖ выявляются у детей с пролапсом митрального клапана и ЖА чаще, чем у детей без данных нарушений, и демонстрируют высокую специфичность (90%) в оценке риска развития аритмий [26]. Д.О. Владимировым и соавт. показано, что у новорожденных с подтвержденной острой коронавирусной инфекцией и новорожденных от матерей, перенесших COVID-19 на ранних сроках беременности, показатели, характеризующие ППЖ, были значимо выше в сравнении с условно здоровыми детьми, хотя и находились в пределах нормальных значений, установленных для взрослых [27]. Методом многофакторной логистической регрессии установлено, что TotQRSF в сочетании с длительностью QTc, трансмуральной дисперсии реполяризации (Tr-e) и среднесуточной частотой сердечных сокращений (ЧСС) является предиктором нарушений ритма. Увеличение продолжительности фильтрованного комплекса QRS желудочков на 1 единицу увеличивает шансы выявления нарушения ритма в 1,26 раза [15].

Патологический зубец Q (рис. 1) служит признанным маркером некроза миокарда, определяется при увеличении амплитуды зубца более 1/4 амплитуды зубца R и длительности более 0,02 с [9]. Согласно исследованию H.C. Lue и соавт., у здоровых детей в неонатальном периоде амплитуда зубца Q в III отведении варьирует от 0,05 до 0,35 мВ, к 1 году увеличивается до 0,72 мВ, затем существенно снижается в раннем возрасте (составляя

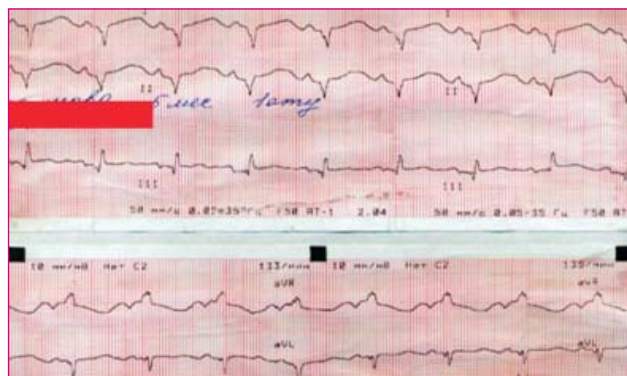


Рис. 1. ЭКГ новорожденного ребенка с миокардитом. Снижение вольтаж QRS в стандартных отведениях, нарушение реполяризации, патологические зубцы Q

Fig. 1. ECG of a newborn baby with myocarditis. Decrease in QRS voltage in standard leads, ST-T changes, pathological Q teeth

в среднем 0,1 мВ) с дальнейшим снижением к пубертатному периоду до 0,05 мВ [28].

Патологические зубцы Q в отведениях I, AVL, V5 и V6 у детей выявляются при миокардитах, кардиомиопатиях, а также при аномалиях коронарных артерий [11, 29, 30]. У пациентов с миокардитом глубокий зубец Q не показал ассоциации ни с плохими исходами, ни с более выраженными изменениями по данным эндомиокардиальной биопсии — в отличие от широкого QRS [11, 31]. Однако при обследовании 59 детей 6 мес – 16 лет с миокардитом патологические зубцы Q, обнаруженные у 52,5% пациентов, были ассоциированы с более высокими значениями тропонина I ($p = 0,011$), более длительным пребыванием в стационаре ($p = 0,020$), более частой потребностью в искусственной вентиляции легких ($p = 0,069$) и инотропной поддержке. Все пациенты, которые умерли или были поставлены в лист ожидания на трансплантацию сердца, имели патологический зубец Q [32].

Гипертрофия левого желудочка (рис. 2) является субстратом для возникновения нарушений ритма (вследствие ишемии, фиброза и апоптоза), развиваясь при ВПС, у новорожденных от матерей с сахарным диабетом (СД), при метаболических и нервно-мышечных заболеваниях, а также болезнях накопления и первичной гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) [33].

Гипертрофия миокарда левого желудочка является фактором риска развития СН, аритмий, ВСС у взрослых

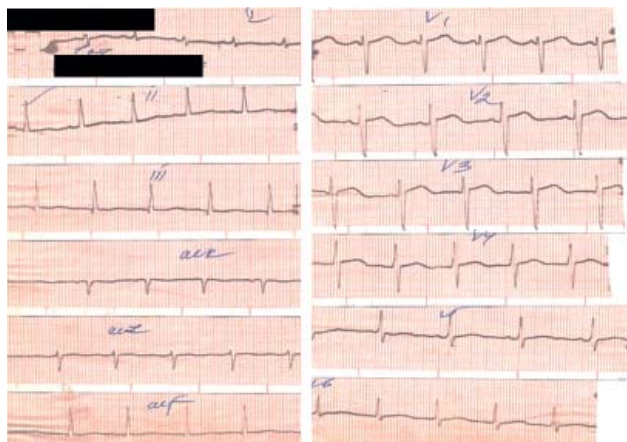


Рис. 2. Гипертрофия левого желудочка у новорожденного ребенка

Fig. 2. Hypertrophy of the left ventricle in a newborn child

[34]. Считается, что стандартная ЭКГ малоинформативна в диагностике этого состояния у детей [35], хотя продолжительность QRS, площадь комплекса QRS в V1/V6, максимальные амплитуды зубца S в отведении V1, зубца R в отведении V6 и произведение Соколова – Лайона показали слабую корреляцию с индексом массы миокарда левого желудочка [36].

Поэтому оценка аритмического риска у пациентов с ГКМП только по ЭКГ недостаточно специфична, но является хорошим методом скрининга и может повысить прогностическую ценность традиционных факторов риска [33]. В частности, авторы полагают, что такие показатели, как амплитуда зубца S в отведении V4, превышающая амплитуду зубца R, а также депрессия сегмента ST, инверсия зубца T в стандартных и грудных отведениях, высокий вольтаж комплекса QRS в стандартных и усиленных отведениях от конечностей, могут внести свой вклад в оценку риска ВСС у детей с ГКМП.

Бругада-паттерн на ЭКГ проявляется неишемическим подъемом сегмента ST в отведениях V1–V3 из-за дисбаланса между реполяризирующими и деполяризирующими токами вследствие дисфункции натриевых каналов кардиомиоцитов, вызванной мутацией гена SCN5A или другими причинами [37]. Заболевание ассоциирует с развитием жизнеугрожающих аритмий, в том числе у детей, и считается причиной 4% всех ВСС и до 20% ВСС у молодых лиц со структурно нормальным сердцем [38]. У части генотип-положительных пациентов классическая ЭКГ-картина заболевания и признаки ЭНМ отсутствуют, а выявляются лишь на фоне лихорадки, анорексии или приема некоторых лекарственных препаратов (антиаритмиков, антидепрессантов, антиангинальных, противотуберкулезных и т.д.) [37].

Паттерн Бругада появляется на ЭКГ тремя различными формами. ЭКГ-картина паттерна I типа, которая является диагностическим признаком заболевания, характеризуется выпуклым подъемом сегмента ST более чем на 2 мм, за которым следует отрицательный зубец T в одном или нескольких правых прекардиальных отведениях. Паттерн II типа демонстрирует подъем сегмента ST, напоминающий седло, более 2 мм, в то время как паттерн III типа демонстрирует либо выпуклый, либо седловидный подъем сегмента ST в диапазоне от 1 до 2 мм. Хотя ЭКГ-признаки II и III типов могут возникать спонтанно, они не считаются диагностическими. Однако если они трансформируются в паттерн I типа после пробы с блокаторами натриевых каналов и присутствует по крайней мере один из характерных клинических признаков, можно рассматривать диагноз синдрома Бругада [39]. У пациентов со спонтанным ЭКГ-паттерном Бругада I типа вероятность сердечных осложнений в 2,78 раза выше в сравнении с лекарственно индуцированным [40]. У асимптомных лиц с преходящим или лекарственно-индуцированным паттерном синдрома Бругада I типа оценка некоторых признаков ЭНМ — фрагментированного QRS, ППЖ и аномалий реполяризации — может помочь в стратификации риска [41].

Эпсилон-волна — положительное отклонение низкой амплитуды в конце комплекса QRS в отведениях V1–V4 — служит проявлением поздней деполяризации стенки миокарда правого желудочка (способной вызывать ЖА по типу re-entry вследствие фиброзно-жировой инфильтрации) и рассматривается как малый критерий диагностики АКМП [42], хотя описана и при других структурных заболеваниях сердца и каналопатиях, а также у спортсменов, тренирующихся на выносливость [43]. Известно, что ε-волна может отражать риск развития

ЖА, хотя в последнее время ее абсолютная диагностическая ценность поставлена под сомнение [42].

Блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) — самое редкое нарушение внутрижелудочковой проводимости, что объясняется анатомическими особенностями левой ножки и ее более редкой подверженностью различным патофизиологическим процессам. ЭКГ-критериями диагностики БЛНПГ являются продолжительность $QRSd < 110$ мс, передняя ось (угол $\alpha = 100^\circ\text{--}180^\circ$), паттерн rS в отведениях I и aVL, морфология qR в отведениях II, III и aVF. Дифференциальную диагностику проводят с гипертрофией правого желудочка, вертикальным положением ЭОС и боковым инфарктом миокарда [44]. Наличие БЛНПГ позволяет выявить пациентов с повышенным риском кардиогенных обмороков, полной блокады сердца, органических болезней сердца, имплантации кардиостимулятора и ВСС [44]. L. Calò и соавт. в ретроспективном исследовании проанализировали ЭКГ молодых пациентов, реанимированных по поводу ВСС. Распространенность БЛНПГ у реанимированных пациентов была в 100 раз выше, чем у здоровых лиц, и всегда сопровождалась структурной патологией сердца [45].

ЭКГ-ПРИЗНАКИ НАРУШЕНИЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ

Нарушения реполяризации в детском возрасте разнообразны и касаются прежде всего изменения формы, амплитуды и полярности зубца T, которые, не являясь специфичными, тем не менее, могут быть признаком серьезных заболеваний. Зубец T в отведении V1 отрицательный с рождения, в отведениях V2–V4 также может быть отрицательным до школьного возраста [9]. Отрицательные, плоские, двухфазные зубцы T в стандартных или 2-х последовательных грудных отведениях могут быть следствием метаболических, электролитных, воспалительных или ишемических нарушений. Согласно исследованиям P.S. Rajakumar и соавт. [46], у 65,6–73,3% новорожденных с асфиксией выявлены изменения ЭКГ, среди которых в подавляющем большинстве определялся инвертированный или уплощенный зубец T. Изоэлектричные или отрицательные зубцы T могут быть признаком миокардита [11, 23]. Глубокие отрицательные зубцы T выявляются при ГКМП и синдроме Бругада и имеют прогностическое значение [34, 38, 40].

Расстройствами реполяризации в сочетании с другими признаками ЭНМ может проявляться гипогликемия у больных СД. Нарушение формы зубца T у пациентов с СД сопровождалось выраженной брадикардией (в ночное время), предсердной экстрасистолой (в дневное время), а также удлинением интервала QTc [47].

В настоящее время обсуждается риск аритмий у детей разного возраста с острой коронавирусной инфекцией и мультисистемным воспалительным синдромом [48]. В исследовании İ. Eсе и соавт. была установлена более высокая представленность признаков ЭНМ (удлинение интервала QT и его производных) у детей и подростков с легкой и среднетяжелой формами COVID-19 [49]. По данным S. Fouzas и соавт., гетерогенность реполяризации желудочков может присутствовать у новорожденных с перегрузкой миокарда давлением из-за тяжелой коарктации аорты [14].

Аномалии реполяризации часто встречаются у профессиональных атлетов, но, помимо банальных причин (электролитный, метаболический дисбаланс), в основе нарушений реполяризации у них может лежать неишемический фиброз миокарда. Если фиброз имеет субэпикардальное расположение (по типу рубца) в боковой

стенке левого желудочка, сочетается с ее гипокинезом и желудочковыми экстрасистолами, имеющими морфологию блокады правой ножки пучка Гиса, он может быть предиктором злокачественных ЖА и ВСС [50].

Синдром ранней реполяризации описывается как подъем сегмента ST (точки J) ≥ 1 мм в двух смежных отведениях ЭКГ и считается доброкачественным ЭКГ-признаком для детей и подростков вследствие астенического телосложения и ваготонии [35]. Требуют исключения другие возможные причины: острый перикардит, инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, синдром Бругада, врожденный синдром короткого интервала QT и идиопатическая фибрилляция желудочков (ФЖ). При доброкачественном синдроме ранней реполяризации изменения ST-T достаточно постоянны, а реципрокные изменения сегмента ST возможны только в отведении aVR. Напротив, при идиопатической ФЖ и остром коронарном синдроме ЭКГ-картина синдрома ранней реполяризации появляется остро (при идиопатической ФЖ — преимущественно ночью) и сопровождается реципрокными изменениями сегмента ST в нескольких отведениях [51]. Выпуклые восходящие волны J (рис. 3) с горизонтальными/нисходящими сегментами ST или «лямбда-волновой» формой ST свидетельствуют в пользу синдрома ранней реполяризации с идиопатической ФЖ или в пользу острого коронарного синдрома. В последнем случае синдром ранней реполяризации (индуцированный коронарораспазмом) может быть предиктором фатальных ЖА [52].

Трансмуральная дисперсия реполяризации определяется как интервал от пика зубца Т до его окончания (Tr-e), отражает разную длительность ПД клеток эпикарда и миокарда и может быть полезным инструментом при оценке аритмического риска у лиц, принимающих лекарственные препараты с проаритмогенным эффектом, а также у взрослых пациентов с различными кардиологическими заболеваниями [53]. Интервал Tr-e, соотношение Tr-e/QT и угол QRS-T (по отдельности и особенно в совокупности) могут иметь прогностическое значение в отношении развития ЖТ у пациентов с идиопатической экстрасистолией, а интервал Tr-e может быть полезен для прогнозирования стойкой идиопатической ЖТ [54].

Установлено прогностическое значение интервала Tr-e и отношения Tr-e/QT у детей, в том числе новорожденных. Данные показатели доказали свою пользу для прогнозирования риска отдаленных ЖА у детей, перенесших онкологическую патологию [55]. Показана

прогностическая значимость трансмуральной дисперсии реполяризации для оценки вовлечения миокарда у детей с внесердечными заболеваниями [56] и аритмического риска у детей с органическими болезнями сердца [57].

Увеличение толщины стенки миокарда в результате задержки внутриутробного развития у недоношенных детей определяет увеличение ширины комплекса QRS и продолжительности интервалов Tr-e и QT по сравнению с контрольной группой [19]. В исследовании Д.О. Владимирова патологические значения интервала Tr-e > 75 мс на стандартной ЭКГ регистрировались у 18,9% новорожденных от матерей, перенесших COVID-19, и не выявлялись у условно здоровых детей ($p = 0,033$); а соотношение Tr-e/QT $> 0,25$ диагностировано у 3 новорожденных (8,1%) с острой новой коронавирусной инфекцией ($p = 0,027$) [15].

Новые маркеры нарушения процессов реполяризации включают в себя дисперсию интервала Tr-e и соотношения JTr/JT, Tr-e/JTr и Tr/JT [57]. Несмотря на отдельные исследования, их клиническая и прогностическая ценность у детей, особенно периода новорожденности, не определена, а возрастные нормы отсутствуют. И основное значение как предиктор аритмогенного риска и предиктор летальности сохраняет интервал Tr-e [58].

Альтернация зубца Т (TWA) подразумевает изменение амплитуды и полярности зубца Т в последовательных комплексах и также является одним из показателей ЭНМ. Видимая на глаз альтернация зубца Т встречается нечасто и, как правило, у детей с органическими заболеваниями сердца или каналопатиями [59]. Микровольтная альтернация зубца Т (mTWA) представляет собой невидимые глазу колебания формы и величины зубца Т. Было показано, что mTWA отражает наличие пространственной и временной неоднородности реполяризации и может служить основой для механизма re-entry [60]. Согласно данным L. Makarov и V. Komoliatova [61], обследовавших 68 детей от 0 до 17 лет с желудочковой экстрасистолией, ДКМП, синдромом удлинненного интервала QT (СУИQT), синдромом Бругада и катехоламинергической желудочковой тахикардией, mTWA во всех группах был достоверно выше ($p < 0,05$), чем у здоровых детей (> 55 мкВ).

Длительность интервала QT измеряется от начала зубца Q до окончания зубца Т и отражает «электрическую систолу» сердца. Поскольку продолжительность интервала QT определяется длительностью кардиоцикла, для корректной оценки рассчитывают интервал QTc, скорректированный по ЧСС. Увеличение продолжительности QTc свыше 440 мс является доказанным аритмогенным фактором и диктует необходимость исключения врожденного (первичного) или приобретенного (вторичного) СУИQT [41]. Интервал QTc признан маркером ЭНМ и фактором риска развития аритмий при кардиомиопатиях и миокардитах [23, 62].

Первичный СУИQT — генетически обусловленная каналопатия, характеризующаяся удлиннением интервала QTc в отсутствие структурных аномалий или внешних факторов (например, приема лекарств, электролитных нарушений и др.), ассоциированная с жизнеугрожающими ЖА (ЖТ и ФЖ) и ответственная за 10% всех случаев ВСС новорожденных [63]. Среди представителей европеоидной расы распространенность СУИQT оценивается как 1 к 2–2,5 тыс. здоровых новорожденных [64]. Согласно последним данным, у пациентов с первичным СУИQT максимальный QTc при холтеровском мониторировании (наряду с альтернативой Т-зубца и клиническими симптомами) является надежным предиктором аритмий [65].

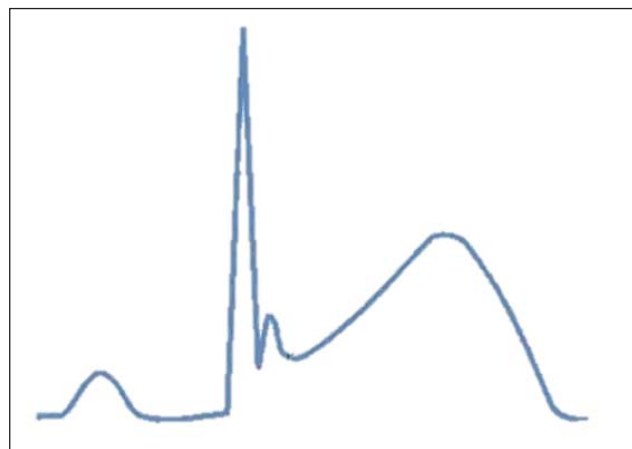


Рис. 3. Ранняя реполяризация с J-волной
Fig. 3. Early repolarization with a J-wave

Известно, что интервал QTc удлиняется в раннем неонатальном периоде. Вероятно, часть новорожденных подвергаются воздействию факторов, способствующих вторичному удлинению интервала QT (электролитные сдвиги, метаболические нарушения, перинатальная гипоксия, лекарственная терапия матери и др.), тогда как часть новорожденных, безусловно, имеет первичный вариант заболевания [64]. Применение антибиотиков макролидного ряда и триметоприма, блокирующих токи ионов K⁺, а также транзиторное аутоиммунное повреждение миокарда у новорожденных, рожденных от матерей с аутоиммунными заболеваниями [64, 66] могут способствовать замедлению QTc. Причиной удлинения интервала QTc у новорожденных может быть прием матерью во время беременности и других препаратов, замедляющих реполяризацию (селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, ингибиторов протонной помпы, аминоксинолиновых и антигистаминных препаратов), особенно непосредственно перед родами, при этом у 10% новорожденных интервал QTc удлиняется свыше 460 мс [67]. Безусловно, эти же лекарственные препараты могут провоцировать замедление интервала QTc у лиц любого возраста [68].

H. Michel и соавт. [69] установили, что доля новорожденных с продолжительностью QTc свыше 450 мс была значительно больше среди детей, рожденных путем кесарева сечения, по сравнению с естественными родами. N. Hussain и соавт. показали зависимость интервала QTc у новорожденных с асфиксией от газового анализа крови [70]. K. Allegaert и соавт. [71] сообщили о транзиторном удлинении QTc у новорожденных с постгипоксической энцефалопатией во время терапевтической гипотермии.

Несмотря на большое количество исследований, посвященных поиску причин вторичного удлинения интервала QT в периоде новорожденности и способов ранней диагностики СУИQT, большинство специалистов считает оправданным тотальный ЭКГ-скрининг на первом году жизни, хотя сроки его проведения продолжают дискутироваться [72]. Предлагается выполнять первые записи ЭКГ после третьего дня жизни, учитывая гестационный возраст ребенка и массу тела при рождении [73]. И подвергать углубленному обследованию, включая генетическое тестирование, новорожденных с удлинением QTc свыше 480 мс [74].

Дисперсия интервала QT как разница между максимальным и минимальным интервалом QT в 12 стандартных отведениях отражает электрофизиологическую неоднородность миокарда и риск аритмий, который может возрастать как при органических заболеваниях сердца, так и у детей из групп риска — с нарушениями питания, СН и новой коронавирусной инфекцией и др. [49, 75].

Одним из новых показателей ЭНМ является «QT-динамика», оценивающая адаптацию интервала QT к изменениям ЧСС (при суточном мониторингировании ЭКГ или нагрузочных пробах). Показатели QT-динамики не показали прогностической значимости в общей популяции, но имеют значение в когорте пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, где ишемия или структурные аномалии могут изменять скорость адаптации QT к RR и силу связи между ними [76]. Исследования QT-динамики в педиатрии, а особенно у детей раннего возраста, единичны. В работе L. Makarov и соавт. [77] выявлено снижение корреляции QT/RR в 1-й день после рождения с нормализацией к 3-4-му дню и возрастание на этом фоне скорости адаптации (slope) QT/RR, что указывает на наличие у ребенка сразу после рож-

дения признаков ЭНМ на фоне адаптации к новым условиям существования. Однако прогностическое значение QT-динамики как предиктора ВСС у новорожденных не определено.

МЕТОДЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ ЭНМ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Учитывая многофакторный механизм развития ЭНМ, возможности ее коррекции определяются патологическим состоянием, лежащим в основе нарушения электрофизиологической активности миокарда. У новорожденных и детей раннего возраста показаны коррекция кислотно-основного равновесия и электролитного состава крови, устранение гипоксии, метаболических сдвигов (гипербилирубинемии, гипогликемии и др.), которые могут поддерживать и провоцировать ЭНМ [78, 79]. Определяющее значение у детей с заболеваниями миокарда, ВПС и приобретенными пороками сердца будут иметь стандартные подходы, включающие в себя этиотропную, патогенетическую, в том числе противовоспалительную (при воспалительных заболеваниях сердца), терапию и коррекцию осложнений (аритмий, тромбоэмболий, СН). Установлено, что признаки ЭНМ уменьшаются/исчезают после медикаментозного лечения СН у пациентов с ДКМП [80]. Основой лечения СУИQT являются β-адреноблокаторы, которые значительно уменьшают пространственную дисперсию реполяризации (у новорожденных с 69 ± 23 до 42 ± 13 мс, $p = 0,001$) [81].

Среди средств адровантной метаболической терапии наиболее изучен эффект солей калия и магния для нормализации электрофизиологических свойств миокарда у пациентов с острым коронарным синдромом. По данным S.M. Horner, применение магния при остром инфаркте миокарда сопровождалось снижением частоты регистрации ЖТ на 49% и наджелудочковой тахикардии — на 54% [82]. Использование калия и магния аспаргината у пациентов с острым коронарным синдромом с эпизодами ЖТ сопровождается уменьшением длительности интервалов QTp-e, QTc и их производных [83].

В литературе представлены данные отдельных исследований по возможности коррекции явлений ЭНМ как у детей, так и у взрослых с помощью дополнительного к стандартной терапии использования препаратов, влияющих преимущественно на процессы тканевого обмена. Вероятно, их эффект может быть опосредован нормализацией липидного окружения ионных каналов кардиомиоцитов (особенно в условиях ишемии/гипоксии) с нормализацией их функционирования, восстановлением энергетического потенциала клеток и, возможно, прямым влиянием на ионные токи клеток проводящей системы сердца, в том числе метаболически-зависимые [84–86]. Кроме того, определенный вклад в оптимизацию электрофизиологической активности миокарда могут внести воздействие на автономную нервную систему [87] и коррекция специфических дефицитов у определенных групп пациентов — у недоношенных новорожденных, детей с кардиомиопатиями [88–90], у пациентов разного возраста с СН [91, 92], у больных, подвергнутых кардиохирургическим вмешательствам, и спортсменов [93, 94].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ЭКГ-признаки ЭНМ у детей разных возрастных групп, в том числе новорожденных, обсуждаются в научной медицинской литературе с позиции их диагностической и прогностической значимости как в общей популяции, так и у пациентов с различными заболеваниями.

Предпринимаются попытки выделения с помощью этих критериев групп риска по развитию жизнеугрожающих состояний, включая ВСС, а также разработки стратегии и тактики коррекции ЭНМ для профилактики аритмий при различных заболеваниях. В настоящее время наблюдается рост числа пилотных проектов, посвященных оценке риска кардиальных событий у детей и подростков с признаками ЭНМ, целесообразности назначения и выбора тактики их медикаментозной коррекции, однако необходимо проведение более масштабных, проспективных исследований, основанных на принципах доказательной медицины.

ВКЛАД АВТОРОВ

Л.А. Балыкова — идея и разработка концепции обзора, сбор источников, написание текста, редактирование.

Д.О. Владимиров — разработка концепции, поиск и анализ источников, написание текста, редактирование.

Е.Н. Тягушева — поиск и анализ источников, написание текста, редактирование.

М.В. Ширманкина — поиск и анализ источников, написание текста.

А.В. Краснополянская — поиск и анализ источников, редактирование.

Е.И. Науменко — поиск и анализ источников, редактирование.

AUTHORS' CONTRIBUTION

Larisa A. Balykova — idea and conceptualization of the review, collection of sources, writing, editing.

Denis O. Vladimirov — conceptualization, search and sources analysis, writing, editing.

Evgeniya N. Tyagusheva — search and analysis of sources, writing, editing.

Marina V. Shirmankina — search and analysis of sources, writing.

Anna V. Krasnopol'skaya — search and analysis of sources, editing.

Elena I. Naumenko — search and analysis of sources, editing.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Отсутствует.

FINANCING SOURCE

Not specified.

РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

DISCLOSURE OF INTEREST

Not declared.

ORCID

Л.А. Балыкова

<https://orcid.org/0000-0002-2290-0013>

Д.О. Владимиров

<https://orcid.org/0000-0002-2121-8346>

Е.Н. Тягушева

<https://orcid.org/0000-0002-1193-3178>

М.В. Ширманкина

<https://orcid.org/0000-0002-9049-5662>

А.В. Краснополянская

<https://orcid.org/0000-0003-3990-9353>

Е.И. Науменко

<https://orcid.org/0000-0002-5332-8240>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Nareeba T, Dzabeng F, Alam N, et al. Neonatal and child mortality data in retrospective population-based surveys compared with prospective demographic surveillance: EN-INDEPTH study. *Popul Health Metrics*. 2021;19(Suppl 1):7. doi: <https://doi.org/10.1186/s12963-020-00232-1>
2. Кораблева Н.Н., Першина Е.Н., Гусев В.А. и др. Распространенность симптомов жизнеугрожающих событий у детей первого года жизни: одномоментное популяционное исследование // *Вопросы современной педиатрии*. — 2019. — Т. 18. — № 2. — С. 109–117. — doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v18i2.2013> [Korableva NN, Pershina EN, Gusev VA, et al. The prevalence of symptoms of life-threatening events in children of the first year of life: a single-stage population study. *Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics*. 2019;18(2):109–117. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v18i2.2013>]
3. Крутова А.В., Котлукова Н.П., Симонова Л.В. и др. Особенности течения и прогноз нарушений сердечного ритма и проводимости у детей первого года жизни // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. — 2015. — Т. 94. — № 2. — С. 13–18. [Krutova AV, Kotlukova NP, Simonova LV, et al. Features of the course and prognosis of heart rhythm and conduction disorders in children of the first year of life. *Pediatr. Journal n.a. G.N. Speransky*. 2015;94(2):13–18. (In Russ).]
4. Ganea G, Cinteza EE, Filip C, et al. Postoperative Cardiac Arrhythmias in Pediatric and Neonatal Patients with Congenital Heart Disease-A Narrative Review. *Life (Basel)*. 2023;13(12):2278. doi: <https://doi.org/10.3390/life13122278>
5. Ковалёв И.А., Хамнагадаев И.А., Свинцова Л.И. и др. Суправентрикулярные (наджелудочковые) тахикардии у детей // *Педиатрическая фармакология*. — 2019. — Т. 6. — № 3. — С. 133–143. — doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v16i3.2024> [Kovalev IA, Khamnagadeev IA, Svintsova LI, et al. Supraventricular (supraventricular) tachycardias in children. *Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology*. 2019;6(3):133–143. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v16i3.2024>]

6. Schwartz PJ, Ackerman MJ, Antzelevitch C, et al. Inherited cardiac arrhythmias. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):58. doi: <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0188-7>
7. Балыкова Л.А., Ширманкина М.В., Ивянский С.А. и др. Электрическая нестабильность миокарда у детей и подростков // *Вестник Российской академии медицинских наук*. — 2024. — Т. 79. — № 1. — С. 52–59. — doi: <https://doi.org/10.15690/vramn13996> [Balykova LA, Shirmankina MV, Iyansky SA, et al. Electric myocardial instability in children and adolescents. *Annals of the Russian academy of medical sciences*. 2024;79(1):52–59. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/vramn13996>]
8. Pimenta MS, Samesima N, Pastore CA, et al. Electrocardiographic Evaluation of Normal Newborns in the First Week of Life — Observational Study. *Arq Bras Cardiol*. 2022;119(4):587–592. doi: <https://doi.org/10.36660/abc.20210843>
9. Лутфуллин И.Я., Сафина А.И., Садыкова З.Р. Клиническая интерпретация электрокардиограмм в практике неонатолога // *Вестник современной клинической медицины*. — 2013. — Т. 6. — № 6. — С. 108–114. [Lutfullin IYa, Safina AI, Sadykova ZR. Clinical interpretation of electrocardiograms in the practice of a neonatologist. *The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine*. 2013;6(6):108–114. (In Russ).]
10. Molin J, Hartmann J, Pærregaard M, et al. The neonatal QRS complex and its association with left ventricular mass. *Pediatr Cardiol*. 2024;45(2):248–256. doi: <https://doi.org/10.1007/s00246-023-03361-0>
11. Ukena C, Mahfoud F, Kindermann I, et al. Prognostic electrocardiographic parameters in patients with suspected myocarditis. *Eur J Heart Fail*. 2011;13(4):398–405. doi: <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfq229>
12. Bassareo PP, Mercurio G. QRS Complex Enlargement as a Predictor of Ventricular Arrhythmias in Patients Affected by Surgically Treated Tetralogy of Fallot: A Comprehensive Literature Review and Historical Overview. *ISRN Cardiol*. 2013;2013:782508. doi: <https://doi.org/10.1155/2013/782508>

13. Dao DT, Hollander SA, Rosenthal DN, et al. QRS prolongation is strongly associated with life-threatening ventricular arrhythmias in children with dilated cardiomyopathy. *J Heart Lung Transplant*. 2013;32(10):1013–1019. doi: <https://doi.org/10.1016/j.healun.2013.06.007>
14. Fouzas S, Karatza AA, Davlouros PA, et al. Heterogeneity of ventricular repolarization in newborns with intrauterine growth restriction. *Early Hum Dev*. 2014;90(12):857–862. doi: <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2014.09.009>
15. Владимиров Д.О. Состояние сердечно-сосудистой системы у новорожденных, рожденных от матерей с новой коронавирусной инфекцией: дис. ... канд. мед. наук. — Саратов; 2024. [Vladimirov DO. *Sostoyaniye serdechno-sosudistoi sistemy u novorozhdennykh, rozhdennykh ot materei s novoi koronavirusnoi infektsiei*. [dissertation]. Saratov; 2024. (In Russ.)] Доступно по: https://rusneb.ru/catalog/000199_000009_012857218. Ссылка активна на 01.09.2024.
16. Murakoshi Y, Hoshino K. Treatment strategy for acute myocarditis in pediatric patients requiring emergency intervention. *BMC Pediatr*. 2023;23(1):384. doi: <https://doi.org/10.1186/s12887-023-04200-0>
17. Engstrom N, Dobson G, Ng K, et al. Fragmented QRS is associated with ventricular arrhythmias in heart failure patients: A systematic review and meta-analysis. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2022;27(1):12910. doi: <https://doi.org/10.1111/anec.12910>
18. Kong Y, Song J, Kang IS, et al. Clinical Implications of Fragmented QRS Complex as an Outcome Predictor in Children with Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. *Pediatr Cardiol*. 2021;42(2):255–263. doi: <https://doi.org/10.1007/s00246-020-02473-1>
19. Bueno-Palomeque FL, Mountris KA, Ortigosa N, et al. QRS-T Angles as Markers for Heart Sphericity in Subjects With Intrauterine Growth Restriction: A Simulation Study. *IEEE J Biomed Health Inform*. 2023;27(10):4707–4718. doi: <https://doi.org/10.1109/JBHI.2023.3297550>
20. Bergfeldt L, Bergqvist G, Lingman M, et al. Spatial peak and mean QRS-T angles: A comparison of similar but different emerging risk factors for cardiac death. *J Electrocardiol*. 2020;61:112–120. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2020.05.013>
21. Rautaharju PM, Davignon A, Soumis F, et al. Evolution of QRS-T relationship from birth to adolescence in Frank-lead orthogonal electrocardiograms of 1492 normal children. *Circulation*. 1979;60(1):196–204. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.60.1.196>
22. Hnatkova K, Seegers J, Eartheil P, et al. Clinical value of different QRS-T angle expression. *Europace*. 2018;20(18):1352–1361. doi: <https://doi.org/10.1093/europace/eux246>
23. Fischer K, Marggraf M, Stark AW, et al. Association of ECG parameters with late gadolinium enhancement and outcome in patients with clinical suspicion of acute or subacute myocarditis referred for CMR imaging. *PLoS One*. 2020;15(1):e0227134. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0227134>
24. Богатырева М.М.-В. Поздние потенциалы желудочков: значимость в клинической практике // *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний*. — 2018. — Т. 6. — № 20. — С. 4–14. — doi: <https://doi.org/10.24412/2311-1623-2018-20-4-14> [Bogatyreva MM-B. Late ventricular potentials and their significance for clinical practice. *International Journal of Heart and Vascular Diseases*. 2018;6(20):4–14. (In Russ.) doi: <https://doi.org/10.24412/2311-1623-2018-20-4-14>]
25. Corrado D, Anastasakis A, Basso C, et al. Proposed diagnostic criteria for arrhythmogenic cardiomyopathy: European Task Force consensus report. *Int J Cardiol*. 2024;395:131447. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2023.131447>
26. Bobkowski WA, Siwi ska A, Zachwieja J. Prospective study to determine the significance of ventricular late potentials in children with mitral valvar prolapse. *Cardiology in the young*. 2002;12(4):333–338. doi: <https://doi.org/10.1017/s1047951100012920>
27. Владимиров Д.О., Балькова Л.А., Ширманкина М.В. и др. Состояние сердечно-сосудистой системы у новорожденных, рожденных от матерей, перенесших во время беременности новую коронавирусную инфекцию // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. — 2023. — Т. 102. — № 5. — С. 78–89. — doi: <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2023-102-5-78-89> [Vladimirov DO, Balykova LA, Shirmankina MV, et al. Cardiovascular system in newborns born to mothers who had a new coronavirus infection during pregnancy. *Pediatr. Journal n.a. G.N. Speransky*. 2023;102(5):78–89. (In Russ.) doi: <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2023-102-5-78-89>]
28. Lue HC, Wu MH, Wang JK, et al. Normal ECG standards and percentile charts for infants, children and adolescents. *Pediatr Neonatol*. 2023;64(3):256–273. doi: <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2022.07.013>
29. Bernardini A, Crotti L, Olivetto I, et al. Diagnostic and prognostic electrocardiographic features in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J Suppl*. 2023;25(Suppl C):173–178. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/suad074>
30. Mei X, Li F, Fu LJ, et al. Clinical characteristics of anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in 91 children. *Zhonghua Er Ke Za Zhi*. 2019;57(8):614–619. doi: <https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.0578-1310.2019.08.009>
31. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013;34(33):2636–2648, 2648a–2648d. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehd210>
32. Mohammadi H, Fereidooni R, Mehdiadegan N, et al. Q wave in paediatric myocarditis: an underinvestigated, readily available prognostic factor. *Acta Cardiol*. 2023;78(7):813–822. doi: <https://doi.org/10.1080/00015385.2022.2148896>
33. Östman-Smith I, Sjöberg G, Rydberg A, et al. Predictors of risk for sudden death in childhood hypertrophic cardiomyopathy: the importance of the ECG risk score. *Open Heart*. 2017;4(2):e000658. doi: <https://doi.org/10.1136/openhrt-2017-000658>
34. Viliani D, Pozo E, Aguirre N, et al. Helical distribution of hypertrophy in patients with hypertrophic cardiomyopathy: prevalence and clinical implications. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2017;33(11):1771–1780. doi: <https://doi.org/10.1007/s10554-017-1161-8>
35. Макаров Л.М. *Холтеровское мониторирование*. — М.: Медпрактика-М; 2013. — 696 с. [Makarov LM. *Holterovskoe monitorirovanie*. Moscow: Medical practice-M; 2013. 696 p. (In Russ.)]
36. Bratincsák A, Williams M, Kimata C, et al. The electrocardiogram is a poor diagnostic tool to detect left ventricular hypertrophy in children: a comparison with echocardiographic assessment of left ventricular mass. *Congenit Heart Dis*. 2015;10(4):164–171. doi: <https://doi.org/10.1111/chd.12249>
37. Mariani MV, Pierucci N, Fanisio F, et al. Inherited Arrhythmias in the Pediatric Population: An Updated Overview. *Medicina*. 2024;60(1):94. doi: <https://doi.org/10.3390/medicina60010094>
38. Moturu A, Bhuchakra HP, Bodar YP, et al. Unmasking a Silent Killer and Understanding Sudden Cardiac Death in Brugada Syndrome: A Traditional Review. *Cureus*. 2023;15(6):e41076. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.41076>
39. Jellins J, Milanovic M, Taitz DJ, et al. Brugada syndrome. *Hong Kong Med J*. 2013;19(2):159–167.
40. Wu W, Tian L, Ke J, et al. Risk factors for cardiac events in patients with Brugada syndrome: A PRISMA-compliant meta-analysis and systematic review. *Medicine*. 2016;95(30):e4214. doi: <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004214>
41. Gaita F, Cerrato N, Giustetto C, et al. Asymptomatic Patients with Brugada ECG Pattern: Long-Term Prognosis From a Large Prospective Study. *Circulation*. 2023;148(20):1543–1555. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064689>
42. Corrado D, Zorzi A, Cipriani A, et al. Evolving diagnostic criteria for arrhythmogenic cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(18):021987. doi: <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.021987>
43. Perrin MJ, Angaran P, Laksman Z, et al. Exercise testing in asymptomatic gene carriers exposes a latent electrical substrate of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(19):1772–1779. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.04.084>
44. Nyholm BC, Ghouse J, Lee CJ, et al. Fascicular heart blocks and risk of adverse cardiovascular outcomes: Results from a large primary care population. *Heart Rhythm*. 2022;19(2):252–259. doi: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.09.041>
45. Calò L, Della Bona R, Martino A, et al. Left posterior fascicular block and increased risk of sudden cardiac death in young peo-

- ple. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(8):1143–1145. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.12.033>
46. Rajakumar PS, Bhat BV, Sridhar MG, et al. Cardiac enzyme levels in myocardial dysfunction in newborns with perinatal asphyxia. *Indian J Pediatr.* 2008;75(12):1223–1225. doi: <https://doi.org/10.1007/s12098-008-0242-z>
47. Novodvorsky P, Bernjak A, Chow E, et al. Diurnal Differences in Risk of Cardiac Arrhythmias During Spontaneous Hypoglycemia in Young People With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care.* 2017;40(5):655–662. doi: <https://doi.org/10.2337/dc16-2177>
48. Балыкова Л.А., Ширманкина М.В., Паршина Т.С. и др. Детский мультисистемный воспалительный синдром, ассоциированный с COVID-19: фокус на сердечно-сосудистую систему // *Детские болезни сердца и сосудов.* — 2022. — Т. 4. — № 19. — С. 272–284. — doi: <https://doi.org/10.24022/1810-0686-2022-19-4-272-284> [Balykova LA, Shirmankina MV, Parshina TS, et al. Children's multisystem inflammatory syndrome associated with COVID-19: focus on cardiovascular system. *Children's Heart and Vascular Diseases.* 2022;4(19):272–284. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.24022/1810-0686-2022-19-4-272-284>]
49. Ece İ, Koçoğlu M, Kavurt AV, et al. Assessment of Cardiac Arrhythmic Risk in Children With Covid-19 Infection. *Pediatric Cardiol.* 2021;42(2):264–268. doi: <https://doi.org/10.1007/s00246-020-02474-0>
50. Zorzi A, Perazzolo Marra M, Rigato I, et al. Nonischemic Left Ventricular Scar as a Substrate of Life-Threatening Ventricular Arrhythmias and Sudden Cardiac Death in Competitive Athletes. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016;9(7):e004229. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.116.004229>
51. Pérez-Riera AR, Abreu LC, Yanowitz F, et al. Benign early repolarization versus malignant early abnormalities: clinical-electrocardiographic distinction and genetic basis. *Cardiol J.* 2012;19(4):337–346. doi: <https://doi.org/10.5603/cj.2012.0063>
52. Wang G, Zhao N, Zhang C, et al. Lambda-like ST-segment elevation in acute myocardial infarction triggered by coronary spasm may be a new risk predictor for lethal ventricular arrhythmia: A case report. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(49):e13561. doi: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000013561>
53. Tse G, Yan BP. Traditional and novel electrocardiographic conduction and repolarization markers of sudden cardiac death. *Europace.* 2017;19(5):712–721. doi: <https://doi.org/10.1093/europace/euw280>, 2-s2.0-85026437590
54. Zhu W, Huang X, Mei L, et al. The predictive value of Tp-Te interval, Tp-Te/QT ratio, and QRS-T angle of idiopathic ventricular tachycardia in patients with ventricular premature beats. *Clin Cardiol.* 2023;46(4):425–430. doi: <https://doi.org/10.1002/clc.23998>
55. Takeguchi M, Kusumoto S, Sekiguchi K, et al. Predicting Long-Term Ventricular Arrhythmia Risk in Children with Acute Lymphoblastic Leukemia Using Normal Values of Ventricular Repolarization Markers Established from Japanese Cohort Study. *J Clin Med.* 2023;12(14):4723. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm12144723>
56. Suzuki D, Suzuki T, Fujino M, et al. The electrophysiological index can effectively predict subsequent coronary artery aneurysm in children with Kawasaki disease. *Fujita Med J.* 2023;9(4):275–281. doi: <https://doi.org/10.20407/fmj.2023-001>
57. Tashiro N, Muneuchi J, Ezaki H, et al. Ventricular Repolarization Dispersion is a Potential Risk for the Development of Life-Threatening Arrhythmia in Children with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Pediatr Cardiol.* 2022;43(7):1455–1461. doi: <https://doi.org/10.1007/s00246-022-02867-3>
58. Braun CC, Zink MD, Gozdowsky S, et al. A Longer Tpeak-Tend Interval Is Associated with a Higher Risk of Death: A Meta-Analysis. *J Clin Med.* 2023;12(3):992. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm12030992>
59. Sato A, Saiki H, Kudo M, et al. Chronological T-wave alternation before and after the onset of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2022;27(6):e12965. doi: <https://doi.org/10.1111/anec.12965>
60. Isserman RS, Simpao AF, Schwartz AJ, et al. T-wave Alternans and Long QT Syndrome. *Anesthesiology.* 2017;127(3):567. doi: <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001618>
61. Makarov L, Komoliatova V. Microvolt T-wave alternans during Holter monitoring in children and adolescents. *Annals of Noninvasive Electrocardiol.* 2010;15(2):138–144. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1542-474X.2010.00354.x>
62. Tan C, Yi X, Chen Y, et al. The Changes of T-Wave Amplitude and QT Interval Between the Supine and Orthostatic Electrocardiogram in Children With Dilated Cardiomyopathy. *Front Pediatr.* 2021;9:680923. doi: <https://doi.org/10.3389/fped.2021.680923>
63. Simma A, Potapow A, Brandstetter S, et al. Electrocardiographic Screening in the First Days of Life for Diagnosing Long QT Syndrome: Findings from a Birth Cohort Study in Germany. *Neonatology.* 2020;117(6):756–763. doi: <https://doi.org/10.1159/000511572>
64. Schwartz PJ, Stramba-Badiale M. Repolarization abnormalities in the newborn. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2010;55(6):539–543. doi: <https://doi.org/10.1097/FJC.0b013e3181d86525>
65. Shimamoto K, Aiba T. How Can We Evaluate Arrhythmic Risk in Children With Long QT Syndrome? *Circ J.* 2024;88(7):1185–1186. doi: <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-23-0884>
66. Schwartz PJ, Priori SG, Dumaine R, et al. A molecular link between the sudden infant death syndrome and the long-QT syndrome. *N Engl J Med.* 2000;343(4):262–267. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJM200007273430405>
67. Farhat H, Kassab CJ, Tlaiss Y, et al. Hydroxychloroquine and the associated risk of arrhythmias. *Glob Cardiol Sci Pract.* 2024;2:e202417. doi: <https://doi.org/10.21542/gcsp.2024.17>
68. Nasetti L, Zaffanello M, Lombardi C, et al. Early Screening for Long QT Syndrome and Cardiac Anomalies in Infants: A Comprehensive Study. *Clin Pract.* 2024;14(3):1038–1053. doi: <https://doi.org/10.3390/clinpract14030082>
69. Michel H, Potapow A, Dechant MJ, et al. Effect of QT interval-prolonging drugs taken in pregnancy on the neonatal QT interval. *Front Pharmacol.* 2023;14:1193317. doi: <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1193317>
70. Hussain NM, Amin B, McDermott BJ, et al. Feasibility Analysis of ECG-Based pH Estimation for Asphyxia Detection in Neonates. *Sensors (Basel).* 2024;24(11):3357. doi: <https://doi.org/10.3390/s24113357>
71. Allegaert K, Salaets T, Ward RM, et al. Qtc intervals are prolonged in late preterm and term neonates during therapeutic hypothermia but normalize afterwards. *Children.* 2021;8(12):1153. doi: <https://doi.org/10.3390/children8121153>
72. Dubnov-Raz G, Juurlink DN, Fogelman R, et al. Antenatal use of selective serotonin-reuptake inhibitors and QT interval prolongation in newborns. *Pediatrics.* 2008;122(3):e710–e715. doi: <https://doi.org/10.1542/peds.2008-0658>
73. De Smet L, Devolder N, Salaets T, et al. QTc Interval Reference Values and Their (Non)-Maturational Factors in Neonates and Infants: A Systematic Review. *Children (Basel).* 2022;9(11):1771. doi: <https://doi.org/10.3390/children9111771>
74. Kaemingk BD, Ulrich TJ, Li M, et al. Universal Electrocardiographic Screening for Long QT Syndrome in Hospitalized Neonates. *Am J Perinatol.* 2020;37(3):322–325. doi: <https://doi.org/10.1055/s-0039-1678605>
75. Quintarelli F, Di Gioia G, Creta A, et al. Influence of gender and malnutrition on QT dispersion in a north-Malagasy children population. *Minerva Pediatr (Torino).* 2023;75(3):358–366. doi: <https://doi.org/10.23736/S2724-5276.19.05190-9>
76. van Duijvenboden S, Ramírez J, Young WJ, et al. Genetic Basis and Prognostic Value of Exercise QT Dynamics. *Circ Genom Precis Med.* 2020;13(4):e002774. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCGEN.119.002774>
77. Makarov L, Komoliatova V, Zevald S, et al. QT dynamicity, microvolt T-wave alternans, and heart rate variability during 24-hour ambulatory electrocardiogram monitoring in the healthy newborn of first to fourth day of life. *J Electrocardiol.* 2010;43(1):8–14. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2009.11.001>
78. Ringer S. Physiological Management of Fluid and Electrolyte Therapy in Newborns. In: *Neonatology Questions and Controversies: Renal, Fluid & Electrolyte Disorder.* Lorenz J, Baum MG., Brennan KG, eds. 2023. p. 62.
79. Прахов А.В. Систематизация неонатальных функциональных кардиопатий // *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* — 2010. — Т. 52. — № 2. — С. 14–18. [Prakhov AV. Systematization of neonatal functional cardiopathies. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii = Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics.* 2010;52(2):14–18 (In Russ).]
80. Li SN, Zhang XL, Cai GL, et al. Prognostic Significance of Frontal QRS-T Angle in Patients with Idiopathic Dilated Cardiomyopathy.

Chin Med J (Engl). 2016;129(16):1904–1911. doi: <https://doi.org/10.4103/0366-6999.187844>

81. Neves R, Bains S, Bos JM, et al. Precision therapy in congenital long QT syndrome. *Trends Cardiovasc Med*. 2024;34(1):39–47. doi: <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2022.06.006>

82. Horner SM. Efficacy of intravenous magnesium in acute myocardial infarction in reducing arrhythmias and mortality. Meta-analysis of magnesium in acute myocardial infarction. *Circulation*. 1992;86(3):774–779. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.86.3.774>

83. Дедов Д.В., Мукайлов Н., Евтюхин И. Препараты калия и магния в комплексной профилактике осложнений у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца // *Тверской медицинский журнал*. — 2014. — № 5. — С. 66–72. [Dedov DV, Mukailov N, Evtukhin I. Preparations of potassium and magnesium in the complex prevention of complications in patients with arterial hypertension and coronary heart disease. *Tverskoi meditsinskii zhurnal*. 2014;(5):66–72. (In Russ).]

84. Rao CC, Himaaldev GJ. STEMI in Young Befogged by Aluminum Phosphide Toxicity-Role of ECMO as Salvage Therapy and Trimetazidine and Magnesium to Suppress Arrhythmias. *Indian J Crit Care Med*. 2020;24(8):727–730. doi: <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-23533>

85. Grigoryan SV, Hazarapetyan LG, Stepanyan AA. An Experience of Meldonium Use in Patients with Ventricular Arrhythmias of Ischemic Genesis. *Kardiologiya*. 2019;59(7):26–30. doi: <https://doi.org/10.18087/cardio.2019.7.n552>

86. Balestrino M. Role of Creatine in the Heart: Health and Disease. *Nutrients*. 2021;13(4):1215. doi: <https://doi.org/10.3390/nu13041215>

87. Guideri F, Acampa M, Hayek Y, Zappella M. Effects of acetyl-L-carnitine on cardiac dysautonomia in Rett syndrome: prevention of sudden death? *Pediatr Cardiol*. 2005;26(5):574–577. doi: <https://doi.org/10.1007/s00246-005-0784-z>

88. Clark MA, Stein REK, Silver EJ, et al. Carnitine deficiency in preterm infants: A national survey of knowledge and practices. *J*

Neonatal Perinatal Med. 2017;10(4):381–386. doi: <https://doi.org/10.3233/NPM-16146>

89. Weng Y, Zhang S, Huang W, et al. Efficacy of L-Carnitine for Dilated Cardiomyopathy: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Biomed Res Int*. 2021;2021:9491615. doi: <https://doi.org/10.1155/2021/9491615>

90. Леонтьева И.В., Сухоруков В.С. Значение метаболических нарушений в генезе кардиомиопатий и возможности применения L-карнитина для терапевтической коррекции // *Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии*. — 2006. — № 2. — С. 12–14. [Leontieva IV, Sukhorukov VS. The significance of metabolic disorders in the genesis of cardiomyopathies and the possibility of using L-carnitine for therapeutic correction. *Vestnik pediatricheskoj farmakologii i nutritsiologii*. 2006;(2):12–14. (In Russ).]

91. El Feky W, El-Afify D, Abdelhai D, et al. L-carnitine decreases myocardial injury in children undergoing open-heart surgery: A randomized controlled trial. *Eur J Pediatr*. 2024;183(6):2783–2789. doi: <https://doi.org/10.1007/s00431-024-05534-2>

92. Soongswang J, Sangtawesin C, Durongpisitkul K, et al. The effect of coenzyme Q10 on idiopathic chronic dilated cardiomyopathy in children. *Pediatr Cardiology*. 2005;26(4):361–366. doi: <https://doi.org/10.1007/s00246-004-0742-1>

93. Варлашина К.А., Ивянский С.А., Науменко Е.И. и др. Нарушения ритма сердца у юных спортсменов: распространенность и подходы к коррекции с использованием метаболического средства // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. — 2018. — Т. 97. — № 3. — С. 167–174. — doi: <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2018-97-3-167-174> [Varlashina KA, Iyansky SA, Naumenko EI, et al. Heart rhythm disorders in young athletes: prevalence and approaches to correction using a metabolic drug. *Pediatria. Journal n.a. G.N. Speransky*. 2018;97(3):167–174. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.24110/0031-403X-2018-97-3-167-174>]

94. Mingxing F, Landoni G, Zangrillo A, et al. Phosphocreatine in Cardiac Surgery Patients: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2018;32(2):762–770. doi: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2017.07.024>

Статья поступила: 01.09.2024, принята к печати: 16.02.2025

The article was submitted 01.09.2024, accepted for publication 16.02.2025

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / ABOUT THE AUTHORS

Балыкова Лариса Александровна, д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН [Larisa A. Balykova, MD, PhD, Professor, Corresponding Member of the RAS]; **адрес:** 430005, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68 [address: 68, Bolshevistskaya Str., 430005, Saransk, Russian Federation]; **e-mail:** larisabalykova@yandex.ru; **eLibrary SPIN:** 2024-5807

Владимиров Денис Олегович [Denis O. Vladimirov, MD]; **e-mail:** d.o.vladimirov@yandex.ru; **eLibrary SPIN:** 1070-6203

Тягушева Евгения Николаевна, студентка [Evgenia N. Tyagusheva, student]; **e-mail:** evgenia.tyagusheva@yandex.ru; **eLibrary SPIN:** 5039-9934

Ширманкина Марина Васильевна [Marina V. Shirmankina, MD]; **e-mail:** shirmankina99@mail.ru; **eLibrary SPIN:** 2141-2903

Краснопольская Анна Валерьевна, к.м.н. [Anna V. Krasnopol'skaya, MD, PhD]; **e-mail:** abalykova@gmail.ru; **eLibrary SPIN:** 6033-5816

Науменко Елена Ивановна, к.м.н. [Elena I. Naumenko, MD, PhD]; **e-mail:** ei-naumenko@yandex.ru; **eLibrary SPIN:** 8580-8091