



УДК 616-092.12

DOI 10.17802/2306-1278-2024-13-2-82-92

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ МИОКАРДА

Н.А. Кузьминых, Ю.И. Рагино

Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины – филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук» (НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН), ул. Бориса Богаткова, 175, Новосибирск, Российская Федерация, 630089

Основные положения

• Основными параметрами ЭКГ, связанными с сердечно-сосудистой смертностью при метаболической кардиомиопатии, являются изменения зубца Р, удлинение интервалов QT, ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка, депрессия и подъем сегмента ST, изменения зубца Т. Простые ЭКГ-маркеры являются ценными признаками неблагоприятного прогноза у пациентов с метаболическими нарушениями миокарда.

Резюме

Главной причиной смертности в мире до сих пор остаются сердечно-сосудистые заболевания, одним из начальных проявлений которых являются метаболические нарушения миокарда. Стратификация риска в молодой популяции позволяет своевременно выявить подобные состояния и предотвратить развитие, а также дальнейшее прогрессирование патологий сердечно-сосудистой системы. В клинической практике и исследованиях широко используют эффективный и доступный метод оценки работы сердца – электрокардиографию (ЭКГ). Целью настоящей статьи было рассмотрение ЭКГ-признаков, связанных с проявлениями метаболических нарушений миокарда, механизмов, лежащих в основе этих связей, а также краткое описание результатов основных исследований в этой области и рассмотрение их значения для клинической практики. Материалами послужили литературные источники, посвященные метаболическим изменениям миокарда и их электрофизиологическим проявлениям, поиск и изучение которых проведен в электронных библиотеках elibrary.ru, pubmed.ncbi.nlm.nih.gov, researchgate.net. В результате анализа литературных данных установлено, что основными изменениями параметров ЭКГ, связанными с сердечно-сосудистой смертностью при метаболической кардиомиопатии, являются изменения зубца Р, удлинение интервалов QT, ЭКГ-признаки ГЛЖ, депрессия и подъем сегмента ST, изменения зубца Т. Таким образом, простые ЭКГ-маркеры являются ценными признаками неблагоприятного прогноза у пациентов с метаболическими нарушениями миокарда.

Ключевые слова

Сердечно-сосудистые заболевания • Метаболические нарушения миокарда • ЭКГ • Миннесотский код

Поступила в редакцию: 29.01.2024; поступила после доработки: 04.03.2024; принята к печати: 15.04.2024

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF ELECTROCARDIOGRAPHIC PARAMETERS ASSOCIATED WITH METABOLIC CHANGES IN THE MYOCARDIUM (LITERATURE REVIEW)

N.A. Kuzminykh, Yu.I. Ragino

The Institute of Internal and Preventive Medicine – a branch of a Federal Publicly Funded Institution «Institute of Cytology and Genetics of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences», 175/1, B. Bogatkova St., Novosibirsk, Russian Federation, 630089

Highlights

• The main ECG parameters associated with cardiovascular mortality in metabolic cardiomyopathy

Для корреспонденции: Наталья Александровна Кузьминых, tina87@inbox.ru; адрес: ул. Бориса Богаткова, 175, Новосибирск, Российская Федерация, 630089

Corresponding author: Natalia A. Kuzminykh, tina87@inbox.ru; address: 175/1, B. Bogatkova St., Novosibirsk, Russian Federation, 630089

are P-wave changes, QT prolongation, ECG signs of left ventricular hypertrophy, depression and ST segment elevation, T-wave changes. These simple ECG markers are valuable signs of an unfavorable prognosis in patients with myocardial metabolic disorders.

Abstract

Cardiovascular diseases (CVD) are the leading cause of death globally, one of the initial manifestations of these diseases are metabolic changes in the myocardium. Risk stratification in a young population makes would make it possible to timely identify such conditions and prevent their development, as well as their further progression. Electrocardiography is an effective, reliable, accessible and inexpensive method used in clinical practice and research. The aim of this article was to review electrocardiographic (ECG) features associated with manifestations of myocardial metabolic disorders, the mechanisms underlying these associations, and to briefly describe the main research findings in this area and consider the implications for clinical practice. The material and methods were literature sources analyzing metabolic changes in the myocardium and their electrophysiological manifestations, the following databases were used to search for relevant articles: elibrary.ru, pubmed.ncbi.nlm.nih.gov, researchgate.net. The results of the analysis showed that the main changes in ECG parameters associated with cardiovascular mortality in metabolic cardiomyopathy are P-wave changes, QT prolongation, ECG signs of left ventricular hypertrophy, depression and ST segment elevation, T-wave changes. Thus, simple ECGs-markers remain valuable indicators of an adverse prognosis for patients with metabolic disorders of the myocardium.

Keywords

Cardiovascular diseases • Metabolic disorders of the myocardium • ECG • Minnesota code

Received: 29.01.2024; received in revised form: 04.03.2024; accepted: 15.04.2024

Список сокращений

ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка	ССЗ – сердечно-сосудистое заболевание
ДИ – доверительный интервал	ХБП – хроническая болезнь почек
ОР – отношение рисков	ЭКГ – электрокардиография
СД – сахарный диабет	

Введение

В XX в. в медицине удалось достичь значительных побед. В первую очередь, это привело к элиминированию известных инфекционных заболеваний, которые значительно ограничивали круг пациентов и демонстрировали высокий показатель смертности. Вместо этого на первый план вышли хронические неинфекционные заболевания, ставшие причиной наибольшего числа смертей как в России, так и во всем мире.

В настоящее время наиболее распространенными остаются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), одним из начальных проявлений которых являются метаболические нарушения миокарда. Стратификация кардиоваскулярного риска в молодой популяции позволяет своевременно выявить подобные состояния и предотвратить развитие, а также дальнейшее прогрессирование ССЗ.

Профилактика представляет собой один из ключевых разделов медицины, но только в настоящее время она получила широкое распространение бла-

годаря более глубокому изучению факторов риска ССЗ и возможностей их коррекции с помощью лекарственных и немедикаментозных методов. ССЗ требуют особого внимания со стороны здравоохранения, а борьба с ними стала профилирующим направлением современной медицины, учитывая высокую распространенность и опасность, в том числе в молодом возрасте [1–4]. Самым простым и доступным скрининговым методом является классическая электрокардиография (ЭКГ).

Цель настоящей работы заключалась в рассмотрении ЭКГ-признаков, связанных с проявлениями метаболических нарушений миокарда, лежащих в основе этих связей механизмов, а также в кратком описании основных исследований, проведенных в этой области, и рассмотрении их значения для клинической практики.

Материалами послужили литературные источники, посвященные метаболическим изменениям миокарда и их электрофизиологическим проявлениям, поиск и изучение которых проведен в таких

электронных библиотеках, как elibrary.ru, pubmed. ncbi.nlm.nih.gov, researchgate.net.

Результаты литературного поиска

ЭКГ – метод диагностики, используемый при проведении масштабных эпидемиологических исследований. Регистрация ЭКГ в покое с дальнейшей расшифровкой по Миннесотскому коду представляет собой общепринятую стандартизованную методику.

На сегодняшний день существует множество исследований, посвященных выявлению ЭКГ-изменений и их взаимосвязи с факторами риска, а также неблагоприятными исходами как в молодой, так и во взрослой популяции [4–10]. В одном из таких исследований, «ЭССЕ-РФ», акцент сделан на выявлении ЭКГ-изменений по Миннесотскому коду (МК) [5–7], относящихся к определенным (табл. 1) и возможным (табл. 2) ишемическим изменениям миокарда [7].

По данным Г.А. Муромцевой и коллег (2018), из 17 504 людей в возрасте до 64 лет ЭКГ-критерии определенных ишемических изменений миокарда встречались у 665, а возможных – у 857 (3,8 и 4,9% соответственно). Также важным результатом стало выявление у 122 человек явлений нарушения проводимости, у 70 – признаков гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). При этом с возрастом подобные изменения встречаются чаще, особенно у мужчин старше 55 лет. За исключением фибрилляции предсердий, которая одинаково часто встречается у мужчин и женщин [8].

В еще одной работе Г.А. Муромцевой и соавт. (2021) отражены результаты такого прогностически важного показателя, как удлинённый QRS, также полученные с использованием классического метода – ЭКГ [3]. Из 17 364 мужчин и женщин в возрасте до 64 лет удлинённый QRS встречался у 2 986, при этом у мужчин в 1,2 раза чаще ($p < 0,0005$). Установлено, что частота данного показателя растет у лиц начиная с 55 лет. Важно отметить, что удлинённый комплекс QRS значительно чаще встречается у лиц с ожирением, гипертонией и ишемической болезнью сердца, что может указывать на их взаимосвязь [3].

Полученные в «ЭССЕ-РФ» данные в отношении удлинённого QRS также подтверждаются результатами 20-летнего исследования CARDIA, в котором приняли участие 2 537 человек [9]. Средний возраст на первом этапе исследования составил 25 лет. Удлинение QRS выявлено в 11,5% случаев, при этом с увеличением возраста пациентов (т. е. к завершению исследования) ЭКГ-показатель определяли чаще. Кроме того, показано, что удлинённый QRS ассоциирован с увеличением массы миокарда левого желудочка [9].

Также анализ ЭКГ покоя был использован в финском исследовании, проведенном под руководством А.О. Lehtonen, посвященном оценке ЭКГ-изменений в популяции с нормальным и повышенным уровнем артериального давления (с участием 5 800 человек). В моделях Кокса с поправкой на варианты выявлены следующие отклонения ЭКГ, которые предсказывали ишемическую болезнь сердца у участников с артериальной гипертензией: ГЛЖ по критериям Соколова – Лайона (отношение рисков (ОР) 1,47; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,07–2,01; $p = 0,02$), ГЛЖ с депрессией ST и отрицательным зубцом Т (изменения ST/T) (ОР 2,31; 95% ДИ 1,20–4,43, $p = 0,01$), изменения ST/T (ОР 2,12; 95% ДИ, 1,34–3,36; $p = 0,001$), положительный зубец Т в отведении aVR (AVRT+) (ОР 1,74; 95% ДИ 1,15–2,64; $p = 0,009$) [10]. Эти отклонения ЭКГ также были значимыми предикторами ССЗ у участников с артериальной гипертензией ($p \leq 0,03$ для всех). Неспецифические нарушения внутрижелудочковой проводимости предсказывали ССЗ во всей популяции (ОР 1,50; 95% ДИ 1,06–2,13; $p = 0,02$). Удлинённый интервал QT, аномальные показатели зубца Р, отклонение электрической оси сердца влево, ранняя реполяризация не были связаны с ишемической болезнью сердца или другими ССЗ.

Таким образом, установлено, что нарушения ЭКГ широко распространены у лиц с артериальной гипертензией. ГЛЖ по-прежнему остается краеугольным камнем оценки сердечно-сосудистого риска у пациентов с артериальной гипертензией. Дополнительная оценка изменений ST/T, AVRT+ на ЭКГ может позволить на более ранних стадиях прогнозировать риск неблагоприятного исхода у больных артериальной гипертензией [10].

Изменения ЭКГ с расшифровкой по Миннесотскому коду использовали в двухлетнем наблюдении в копенгагенском исследовании коморбидности при ВИЧ-инфекции. В исследовании приняли участие 1 099 человек с ВИЧ, у 909 из которых сняли ЭКГ в начале исследования. Участников пригласили на повторный осмотр через два года, и у 812 из тех, у кого была снята ЭКГ в начале исследования, была зарегистрирована и последующая ЭКГ. Участники с серьезными нарушениями по данным ЭКГ на исходном уровне или участники с вирусной нагрузкой ≥ 50 копий/мл были исключены. Всего в исследование было включено 667 участников [11].

Так, по данным А.Д. Knudsen и соавт., из 667 пациентов, не имевших серьезных нарушений ЭКГ на исходном уровне, у 34 (5%) серьезные нарушения ЭКГ развились de novo в среднем через 2,3 года. Выявлены взаимосвязи возраста (ОР 1,57 [1,08–2,28]), низкого веса (ОР 5,79 [1,70–19,71]), курения (ОР 2,34 [1,06–5,16]), сахарного диабета (СД) (ОР

Таблица 1. ЭКГ-изменения по Миннесотскому коду, относящиеся к определенным признакам ишемии миокарда [7]
Table 1. Major ECG Abnormalities according to Minnesota Code related to certain signs of myocardial ischemia [7]

Код / Code	Наименование группы кодов / Code group name
Рубцовые изменения миокарда / Cicatricial changes in the myocardium	
1–1, 1–2	ЭКГ-признаки выраженных рубцовых изменений миокарда (major Q wave abnormalities – старый крупноочаговый ИМ): зубцы Q и QS явно патологические, с большим отклонением от нормы / ECG signs of pronounced scar changes in the myocardium (major Q wave abnormalities – old large-focal MI): Q and QS waves are clearly pathological, with a large deviation from the norm
1–3 плюс 4–1 или 4–2 или 5–1 или 5–2 / 1–3 plus 4–1 or 4–2 or 5–1 or 5–2	ЭКГ-признаки возможно рубцовых изменений миокарда (minor Q wave abnormalities + ST-T abnormalities – возможно старый ИМ): характеристики зубца Q с незначительными отклонениями от нормы плюс ST-T-изменения, встречающиеся при ишемии миокарда (изменения сегмента ST и зубца T с большим отклонением от нормы и превышением так называемого ишемического порога) ¹ / ECG signs of possible cicatricial changes in the myocardium (minor Q wave abnormalities + ST-T abnormalities – possibly old MI): characteristics of the Q wave with minor deviations from the norm plus ST-T changes that occur with myocardial ischemia (changes in the ST segment and T wave with large deviation from the norm and exceeding the so-called ischemic threshold) ¹
Изолированные ST-T-изменения, характерные для ишемии миокарда (major isolated ST-T abnormalities) / Isolated ST-T changes characteristic of myocardial ischemia (major isolated ST-T abnormalities)	
4–1 или 4–2 или 5–1 или 5–2 / 4–1 or 4–2 or 5–1 or 5–2	Изменения сегмента ST и зубца T с большим отклонением от нормы и превышением так называемого ишемического порога / Changes in the ST segment and T wave with a large deviation from the norm and exceeding the so-called “ischemic threshold”
Выраженное нарушение желудочковой проводимости / Severe ventricular conduction disturbance	
7–1	Полная или преходящая блокада левой ножки пучка Гиса / Complete or transient block of the left bundle branch
7–2	Полная или преходящая блокада правой ножки пучка Гиса / Complete or transient right bundle branch block
7–4	Неспецифическая внутрижелудочковая блокада / Nonspecific intraventricular block
7–8	Бифасцикулярная блокада: полная блокада правой ножки пучка Гиса и блокада левой передней ветви пучка Гиса / Bifascicular block: complete right bundle branch block and left anterior bundle branch block
7–9	ЭКГ-типы синдрома Бругада / ECG types of Brugada syndrome
Гипертрофия левого желудочка с изменением его миокарда / Left ventricular hypertrophy with changes in its myocardium	
3–1 плюс 4–1 или 4–2 или 5–1 или 5–2 / 3–1 plus 4–1 or 4–2 or 5–1 or 5–2	Высокоамплитудные зубцы R в левых грудных отведениях плюс изменения сегмента ST и зубца T с большим отклонением от нормы и превышением ишемического порога / High-amplitude R waves in the left precordial leads plus changes in the ST segment and T wave with a large deviation from the norm and exceeding the “ischemic” threshold
Значительное удлинение интервала QT / Major QT prolongation	
Индекс удлинения QT $\geq 116\%$ / QT prolongation index $\geq 116\%$	Выраженное (определенное) удлинение времени реполяризации желудочков / Marked (definite) prolongation of ventricular repolarization time
Мерцательная аритмия / Atrial fibrillation	
8–3	Мерцание (фибрилляция) или трепетание предсердий (постоянная или преходящая формы) / Atrial fibrillation or atrial flutter (permanent or transient)
Выраженные нарушения АВ-проводимости / Major AV conduction abnormalities	
6–1	Полная (III степени) АВ-блокада (постоянная или преходящая) / Complete (III degree) AV block (permanent or transient)
6–2	Неполная (II степени) АВ-блокада / Incomplete (II degree) AV blockade
6–4	Феномен Вольфа – Паркинсона – Уайта / Wolf–Parkinson–White phenomenon
6–8	Искусственный водитель ритма / Artificial pacemaker
Другие выраженные нарушения ритма / Other major arrhythmias	
8–2	Желудочковые нарушения ритма: фибрилляция желудочков или желудочковая асистолия / Ventricular arrhythmias: ventricular fibrillation or ventricular asystole
8–4–2 или 8–4–1 с ЧСС > 140 уд./мин / 8–4–2 or 8–4–1 with HR > 140 beats/min	Суправентрикулярная тахикардия с частотой > 140 уд./мин / Supraventricular tachycardia with a rate > 140 beats/m

Примечание. Здесь и далее в табл. 2: ИМ – инфаркт миокарда; ЧСС – частота сердечных сокращений; ЭКГ – электрокардиография.
Note. Here and further in Table 2: ECG – electrocardiographic; HR – heart rate; MI – myocardial infarction.

¹ Прим. авторов: код 1–3–8 (уменьшение амплитуды зубца R до 2 мм и менее между любыми из двух указанных попарно отведений V2–V3, V3–V4, V4–V5, V5–V6 при условии, что во всех кардиоциклах отведений, расположенных правее отведения со сниженным R, имеются R > 2 мм) требует обязательного уточнения, т. к. уменьшение амплитуды может быть обусловлено некачественным наложением электродов / Authors’ note: code 1–3–8 (reduction in the amplitude of the R wave to 2 mm or less between any of the two leads V2–V3, V3–V4, V4–V5, V5–V6 indicated in pairs, provided that in all cardiac cycles of the leads, located to the right of leads with reduced R, there are R > 2 mm) requires mandatory clarification, because a decrease in amplitude may be due to poor-quality application of electrodes.

Таблица 2. ЭКГ-изменения по Миннесотскому коду, относящиеся к возможным признакам ишемии миокарда [7]
Table 2. Minor ECG Abnormalities for Population Comparisons with Minnesota Code [7]

Код / Code	Описание / Description
1–3	ЭКГ-признаки возможно рубцовых изменений миокарда (minor isolated Q/QS abnormalities): изолированные незначительные отклонения от нормы характеристик зубцов Q/QS ² / ECG signs of possible cicatricial changes in the myocardium (minor isolated Q/QS abnormalities): isolated minor deviations from the norm in the characteristics of the Q/QS waves ²
4–3, 4–4, 5–3, 5–4	Незначительные изменения сегмента ST и зубца Т (незначительное отклонение от нормы; minor ST/T abnormalities) / Minor changes in the ST segment and T wave (minor ST/T abnormalities)
3–1, 3–3, 3–4	Высокоамплитудные зубцы R в левых отведениях (амплитудные признаки гипертрофии левого желудочка) / High-amplitude R waves in the left leads (amplitude signs of left ventricular hypertrophy)
3–2	Высокоамплитудные зубцы R в правых отведениях (амплитудные признаки гипертрофии правого желудочка) / High-amplitude R waves in the right leads (amplitude signs of right ventricular hypertrophy)
9–2	Подъем (элевация) сегмента ST / ST segment elevation
7–3	Неполная блокада правой ножки пучка Гиса / Incomplete blockade of the right bundle branch
7–6, 7–7	7–6 – неполная блокада левой ножки пучка Гиса, 7–7 – блокада левой передней ветви левой ножки пучка Гиса / 7–6 – incomplete blockade of the left bundle branch, 7–7 – blockade of the left anterior branch of the left bundle branch
Индекс удлинения QTI $\geq 112\%$, но $< 116\%$ / QTI prolongation index $\geq 112\%$, but $< 116\%$	Незначительное удлинение интервала QT (minor QT prolongation) или незначительное (пограничное) удлинение времени реполяризации желудочков / Minor QT prolongation, or slight (borderline) prolongation of ventricular repolarization time
6–5	Укороченный интервал PR / Shortened PR interval
6–3	Удлинённый интервал PR (AB-блокада I степени) / Prolonged PR interval (1st degree AV block)
2–1	Отклонение оси комплекса QRS (электрической оси сердца) влево / Deviation of the axis of the QRS complex (electrical axis of the heart) to the left
2–2	Отклонение оси комплекса QRS (электрической оси сердца) вправо / Deviation of the axis of the QRS complex (electrical axis of the heart) to the right
8–1–1	Экстрасистолия (суправентрикулярная) / Extrasystole (supraventricular)
8–1–2	Экстрасистолия (желудочковая) / Extrasystole (ventricular)
8–1–3, 8–1–5	Экстрасистолия (комбинированные формы) / Extrasystole (combined forms)
8–1–4	Миграция предсердного водителя ритма / Migration of the atrial rhythm driver
8–7	Синусовая тахикардия / Sinus tachycardia
8–8	Синусовая брадикардия / Sinus bradycardia
8–4–1	Суправентрикулярный ритм, постоянная форма / Supraventricular rhythm, constant form
9–1	Низкоамплитудные комплексы QRS / Low-amplitude QRS complexes
9–3	Высокоамплитудные зубцы Р (увеличение правого предсердия) / High amplitude P teeth (enlargement of the right atrium)
9–6	Увеличение левого предсердия / Enlargement of the left atrium
7–10	Фрагментированный QRS / Fragmented QRS
9–7	ЭКГ-признаки ранней реполяризации желудочков / ECG-signs of early ventricular repolarization
Выраженные нарушения АВ-проводимости / Major AV conduction abnormalities	
6–1	Полная (III степени) АВ-блокада (постоянная или преходящая) / Complete (III degree) AV block (permanent or transient)
6–2	Неполная (II степени) АВ-блокада / Incomplete (II degree) AV blockade
6–4	Феномен Вольфа – Паркинсона – Уайта / Wolf–Parkinson–White phenomenon
6–8	Искусственный водитель ритма / Artificial pacemaker
Другие выраженные нарушения ритма / Other major arrhythmias	
8–2	Желудочковые нарушения ритма: фибрилляция желудочков или желудочковая асистолия / Ventricular arrhythmias: ventricular fibrillation or ventricular asystole
8–4–2 или 8–4–1 с ЧСС > 140 уд./мин / 8–4–2 or 8–4–1 with heart rate > 140 beats/min	Суправентрикулярная тахикардия с частотой > 140 уд./мин / Supraventricular tachycardia with a rate > 140 beats/m

² Прим. авторов: код 1–3–8 (уменьшение амплитуды зубца R до 2 мм и менее между любыми из двух указанных попарно отведений V2–V3, V3–V4, V4–V5, V5–V6) требует обязательного уточнения, т. к. уменьшение амплитуды может быть обусловлено некачественным наложением электродов / Authors' note: code 1–3–8 (decrease in the amplitude of the R wave to 2 mm or less between any of the two leads V2–V3, V3–V4, V4–V5, V5–V6 indicated in pairs) requires mandatory clarification, because a decrease in amplitude may be due to poor-quality application of electrodes.

3,89 [1,72–8,80]) и использования ингибиторов протеазы (ОР 2,45 [1,27–4,74] с более высоким риском возникновения серьезных нарушений ЭКГ de novo (вероятные признаки ишемии миокарда). Среди исследуемых без удлинения QTc на исходном уровне только у 11 (1,6%) участников развилось удлинение QTc de novo. У 5% пациентов с ВИЧ, получавших хорошее лечение, развились нарушения ЭКГ de novo, а использование ингибиторов протеазы было связано с более чем двукратным увеличением риска возникновения серьезных нарушений ЭКГ de novo. Удлинение интервала QTc de novo наблюдалось редко и, по-видимому, не представляло значимых нарушений у пациентов с ВИЧ, получавших хорошее лечение [11].

Как мы и писали выше, к возможным признакам ишемии миокарда также относятся электрокардиографические проявления ГЛЖ, а именно сочетание МК 3–1 или 3–3 с изменениями ST-T, превышающими ишемические пороги (МК 4–1(2) и/или 5–1(2)). В ряде статей определена взаимосвязь ЭКГ-признаков ГЛЖ и неблагоприятного исхода ССЗ [12–16].

Так, например, в исследовании M.E.A.M. van Kleef и коллег приняли участие 6 913 взрослых пациентов с клиническими проявлениями ССЗ из когорты вторичных проявлений артериальных заболеваний (SMART) [12]. Пропорциональный регрессионный анализ Кокса использован для оценки риска четырех критериев ЭКГ-ГЛЖ и первичного комбинированного исхода – инфаркта миокарда, инсульта или сердечно-сосудистой смерти, а также вторичных исходов – инфаркта миокарда, инсульта и смертности от всех причин. Самая высокая распространенность ЭКГ-ГЛЖ наблюдалась для корнельского вольтажного индекса (10%) и корнельского произведения (9%). Все четыре критерия ЭКГ-ГЛЖ были связаны с повышенным риском первичной комбинированной конечной точки: индекс Соколова – Лайона (ОР 1,37; 95% ДИ 1,13–1,66), корнельский вольтажный индекс (ОР 1,54; 95% ДИ 1,30–1,82), корнельское произведение (ОР 1,70; 95% ДИ 1,44–2,00) и критерий Фрамингема (ОР 1,78; 95% ДИ 1,21–2,62). Корнельский вольтажный индекс, корнельское произведение и критерий Фрамингема как ЭКГ-признаки ГЛЖ были дополнительно связаны с повышенным риском вторичных исходов. Сердечно-сосудистый риск увеличивался при одновременном наличии двух, трех и более критериев ЭКГ-ГЛЖ.

Таким образом установлено, что все четыре критерия ЭКГ-ГЛЖ связаны с повышенным риском сердечно-сосудистых событий [12].

M.L. Muijsan и коллеги проанализировали 18 330 взрослых (средний возраст 54 ± 11 лет, 55%

женщин, 53% пациентов с гипертонической болезнью) из когорты Moli-sani Study. Распространенность ЭКГ-ГЛЖ с поправкой на возраст и пол не отличалась от пациентов с нормальным весом и лиц с ожирением 1–3-го классов при использовании корнельского вольтажного критерия. У пациентов с избыточной массой тела и ожирением, по сравнению с нормой, прогрессивно меньшая распространенность ЭКГ-ГЛЖ наблюдалась при использовании индекса Соколова – Лайона, тогда как более высокая распространенность была показана для зубца R aVL > 11 мм и увеличенного корнельского произведения. Частота сердечно-сосудистых событий была значительно выше у больных с ЭКГ-ГЛЖ по корнельскому индексу (ОР 1,89; 95% ДИ 1,05–3,39) и корнельскому произведению (ОР 1,87; 95% ДИ 1,31–2,67). После поправки на ряд факторов (возраст, пол, курение, гипертония, гиперхолестеринемия, СД, доход, образование, физическая активность) и индекс массы тела только корнельский индекс оставался значимо связанным с более высокой частотой сердечно-сосудистых событий (ОР 1,66; 95% ДИ 1,16–2,38). Прогностическая значимость различных критериев ГЛЖ оценивалась по уровню индекса массы тела; у пациентов с ожирением после поправки на факторы риска ни один из критериев ГЛЖ не был значимо связан с повышенным риском сердечно-сосудистых событий [16]. Корнельский индекс ГЛЖ оставался независимым предиктором событий у лиц с нормальной и избыточной массой тела (ОР 2,63; 95% ДИ 1,10–6,28 и ОР 2,72; 95% ДИ 1,52–4,25 соответственно) [13].

Таким образом, также доказано, что распространенность ЭКГ-признаков ГЛЖ может различаться в зависимости от индекса массы тела в когорте с низким сердечно-сосудистым риском. Использование различных критериев ГЛЖ в соответствии с индексом массы тела может улучшить стратификацию сердечно-сосудистого риска в общей популяции [13].

Метаболические нарушения миокарда, которые имеют как клинические, так и электрофизиологические проявления, также могут быть прогностически значимы в отношении сердечно-сосудистых событий и связаны с факторами риска ССЗ. Как известно, метаболические нарушения миокарда являются проявлением основной патологии и развиваются на различных этапах ее течения. Например, хроническая болезнь почек (ХБП) поражает миллионы людей во всем мире, и для большинства пациентов риск развития сердечно-сосудистых заболеваний выше, чем риск прогрессирования почечной недостаточности. Более того, смертность от сердечно-сосудистых осложнений у больных ХБП заметно выше, чем у соответствующих лиц из общей популяции. Традиционно считалось, что эта

смертность обусловлена ишемической болезнью сердца, но > 75% пациентов с ХБП имеют ГЛЖ, что способствует смертности, особенно внезапной сердечной смерти. Этиология сердечных осложнений при ХБП многофакторна. Помимо гемодинамической перегрузки, накопления уремического токсина и изменения ионного гомеостаза, которые, как известно, лежат в основе ГЛЖ при ХБП и приводят к сердечной дисфункции, важна роль метаболического ремоделирования миокарда при ХБП [14]. Уремическая кардиомиопатия характеризуется множеством сердечных метаболических нарушений, включая изменение функции митохондрий, использования субстрата миокардом, изменение функции и экспрессии метаболических транспортеров, а также нарушение инсулинового ответа и передачи сигналов фосфоинозитид-3-киназы-АКТ, которые в совокупности приводят к нарушению сердечной энергетики. Интересно, что ни один из стандартных методов лечения ХБП не направлен непосредственно на метаболизм уремического сердца [14].

Еще одним наглядным примером служат сердечно-сосудистые осложнения СД, которые являются ведущей причиной заболеваемости и смертности данной группы больных. У пациентов с СД выделяют три основных типа патофизиологического ремоделирования сердца, включая атеросклероз коронарных артерий, сердечную автономную нейро- и кардиомиопатию.

Кардиомиопатия при СД – отдельная кардиомиопатия, характеризующаяся дисфункцией миокарда при отсутствии ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и пороков клапанов сердца. Сердечный фиброз, определяемый как избыточное отложение белков внеклеточного матрикса, является отличительным признаком кардиомиопатии при СД. Патофизиология сердечного фиброза сложна и включает в себя множество клеточных и молекулярных механизмов. По данным ряда авторов, сердечный фиброз способствует развитию сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса, что увеличивает смертность и частоту госпитализаций [15]. По мере развития медицинских технологий тяжесть сердечного фиброза при кардиомиопатии СД можно оценить с помощью неинвазивных методов визуализации, включая ЭКГ [15–19].

Так, в исследовании C.J. Rua и соавт. с участием 438 пациентов с артериальной гипертензией и 167 с артериальной гипертензией и СД того же возраста и пола (60 ± 10 лет; 64% мужчины), несмотря на одинаковую массу левого желудочка ($p = 0,344$) и систолическое артериальное давление ($p = 0,086$), у лиц с гипертонической болезнью и СД наблюдались повышенная концентричность и худшая разнонаправленная деформация ($p < 0,001$ для сравнения всех показателей деформации). Заместительный фиброз миокарда отмечен у 28% пациентов с арте-

риальной гипертензией и СД по сравнению с 16% больными только артериальной гипертензией ($p < 0,001$). Это наблюдение подтверждает важность рассмотрения стратификации риска с помощью неинвазивных методов исследования на самом раннем этапе заболевания [15].

Метаболические изменения, такие как гипергликемия, резистентность к инсулину, гиперинсулинемия и повышенный метаболизм свободных жирных кислот, приводят к окислительному стрессу, воспалению, образованию конечных продуктов гликирования, нарушениям гомеостаза кальция и апоптозу, которые отвечают за структурное ремоделирование. Жесткость сердца, гипертрофия и фиброз в конечном итоге способствуют развитию дисфункции и сердечной недостаточности с сохраненной и/или сниженной фракцией выброса [19–21].

Для пациентов с СД 2-го типа и развившейся кардиомиопатией характерна увеличенная продолжительность зубца Р. Так, группа авторов во главе с T. Vepsäläinen в течение 18 лет наблюдали 739 пациентов с СД 2-го типа без предшествующих серьезных сердечно-сосудистых событий на исходном уровне [19]. Участники были стратифицированы по продолжительности зубца Р (< 114 или ≥ 114 мс). Модель пропорциональных рисков Кокса использовалась для оценки совместной связи между продолжительностью зубца Р и риском смертности. За время наблюдения умерли 509 пациентов, из них 59 – от инсульта. Среди лиц с увеличенной продолжительностью зубца Р смертность от инсульта увеличилась в 2,45 раза (95% ДИ 1,11–5,37) независимо от таких сердечно-сосудистых факторов риска, как протеинурия, продолжительность и лечение диабета, гликемический профиль, частота сердечных сокращений и гипертрофия левого желудочка [19].

Также о значимости зубца Р свидетельствуют результаты исследования L.G. Tereshchenko и коллег [20] с участием 15 375 человек (средний возраст $54,1 \pm 5,8$ года, 45% мужчин, 73% европейцев). Глубоко негативный зубец Р во второй фазе в V1 (DTNPV1) определялся на ЭКГ в 12 отведениях покая как наличие двухфазного зубца Р (положительного/отрицательного) в отведении V1 с амплитудой терминальной отрицательной фазы > 100 мкВ. В среднем за 14 лет наблюдения зарегистрировано 311 случаев внезапной сердечной смерти. При нескорректированной регрессии Кокса DTNPV1 был связан с 8-кратным увеличением риска внезапной сердечной смерти (ОР 8,21; 95% ДИ 5,27–12,79). Данные скорректированы с учетом возраста, пола, ишемической болезни сердца, а также мерцательной аритмии, инсульта и сердечной недостаточности в качестве обновляемых по времени переменных. Риск внезапной сердечной смерти, связанной с DTNPV1, оставался значительным (ОР 2,49, 95% ДИ 1,51–4,10). Доказано, что DTNPV1 позволяет

прогнозировать внезапную сердечную смерть, что указывает на его потенциальную полезность в стратификации риска среди населения в целом. Следует отметить, что наиболее важными предикторами сердечно-сосудистой смерти на предсердной ЭКГ являются удлинение зубца Р, межпредсердная блокада и глубокая негативность зубца Р в V1 [20].

Для признаков метаболических нарушений миокарда характерна как депрессия, так и элевация сегмента ST на ЭКГ. Неспецифические изменения сегмента ST и зубца Т, такие как косовосходящая депрессия сегмента ST и вогнутые зубцы Т, часто встречаются у пациентов после 60 лет. При этом указанные признаки связаны с повышенным риском коронарной и аритмогенной смерти. Также в литературе представлены данные, указывающие на то, что неспецифические нарушения сегмента ST и зубца Т связаны со смертностью от ССЗ и ишемической болезни сердца у людей среднего возраста [21]. В исследовании I. Mozos и A. Saraba высказано предположение о том, что неспецифические нарушения сегмента ST и зубца Т могут указывать на субклиническую ишемическую болезнь сердца или ГЛЖ, но поправка на субклинический атеросклероз и массу левого желудочка не показала связи между изменениями ST-T и сердечно-сосудистыми конечными точками (предполагалось, что играет роль нарушение проводимости) [21]. Неспецифические отклонения ST-T также были связаны с физиологическими явлениями, такими как прием пищи, изменения позы, эмоциональный стресс, гипервентиляция или травмы центральной нервной системы, нарушения движения стенки левого желудочка, электролитные нарушения, употребление наркотиков или занятия спортом с высоким уровнем физической активности. Но не представлялось возможным прокомментировать их связь с фатальными сердечно-сосудистыми событиями. Стойкие, неспецифические изменения ST-T в значительной степени связаны с сердечно-сосудистой смертностью [21].

Еще одним важным проявлением метаболических нарушений миокарда, а также риска неблагоприятного исхода у таких пациентов следует считать нарушения ритма и проводимости. По достижении возраста старше 40–50 лет чаще всего нарушения ритма и проводимости сердца обусловлены ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией, при которых может развиваться «гипертоническое» сердце. Однако у лиц моложе 40 лет кардиологи чаще находят нейроциркуляторную дистонию, пороки и аномалии развития сердца, миокардиодистрофию и метаболические нарушения. Важно отметить, что данные заболевания проявляются малыми клиническими симптомами, которые требуют, однако, особого внимания со стороны врачей в связи с возможными осложнениями и про-

гнозом, особенно у молодых лиц с метаболической кардиомиопатией [21].

На ранних стадиях этих заболеваний, по данным ряда авторов, может наблюдаться снижение скорости расслабления миокарда, что свидетельствует о повышении его неподатливости. В более тяжелых случаях могут проявляться расширение полостей сердца, особенно левого желудочка, его гипертрофия, которая визуализируется на ЭКГ [21].

По данным работ, проанализированных в обзоре, а также на основании ранее опубликованных нами результатов исследований [22–24] установлено, что стадии метаболической кардиомиопатии отражаются в поверхностных электрических сигналах, выраженность и совокупность которых свидетельствуют о степени изменения миокарда и риске неблагоприятного прогноза. Стадия 1: наличие изменений в стандартных отведениях – снижение или двугорбость зубцов Т и снижение сегмента S-T. Изменения могут быть в III стандартном и AVF-отведениях – уплощение или снижение высоты зубца Т и снижение сегмента S-T. Также характерны подъем сегмента S-T с выпуклостью, обращенной вниз, и двугорбость зубца Т в отведениях V2–V3. В случае наличия изменений в V5–V6 зубец Т снижается и может быть двугорбым. Стадия 2: двуфазные зубцы Т во II и отрицательные в III отведениях, а также более выраженные изменения в отведениях V2–V3, в сравнении с I стадией двуфазный зубец Т в V5–V6. Стадия 3: отрицательные зубцы Т в стандартных отведениях I, II, III и отрицательные зубцы в большинстве грудных отведений (V2–V6) [24].

Как показывает данный обзор, даже незначительные изменения ЭКГ, не превышающие так называемые ишемические пороги, являются ценными неинвазивными признаками неблагоприятного исхода у пациентов с метаболическими изменениями миокарда. Данные показатели являются неспецифическими и встречаются при различных заболеваниях, среди которых ССЗ (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, кардиомиопатии), СД, ХБП и другие. Основные маркеры ЭКГ, связанные с сердечно-сосудистой смертностью, включают измененный зубец Р, удлинение интервалов QT, нарушение проводимости, аритмию, депрессию и элевацию сегмента ST, инвертированные зубцы Т, преждевременные сокращения желудочков и ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка.

Конфликт интересов

Н.А. Кузьминых заявляет об отсутствии конфликта интересов. Ю.И. Рагино заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Информация об авторах

Кузьминых Наталья Александровна, кандидат медицинских наук научный сотрудник лаборатории клинических биохимических и гормональных исследований, терапевтических заболеваний Научно-исследовательского института терапии и профилактической медицины – филиала федерального государственного бюджетного научного учреждения «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук», Новосибирск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-8649-1979

Рагино Юлия Игоревна, член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор главный научный сотрудник лаборатории клинических биохимических и гормональных исследований терапевтических заболеваний, руководитель Научно-исследовательского института терапии и профилактической медицины – филиала федерального государственного бюджетного научного учреждения «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук», Новосибирск, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-4936-8362

Author Information Form

Kuzminykh Natalia A., PhD, Researcher at the Laboratory of Clinical, Biochemical and Hormonal Studies of Internal Diseases, the Institute of Internal and Preventive Medicine – a branch of a Federal Publicly Funded Institution, Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-8649-1979

Ragino Yulia I., PhD, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Leading Researcher at the Laboratory of Clinical, Biochemical and Hormonal Studies of Internal Diseases, Head of The Institute of Internal and Preventive Medicine – a branch of a Federal Publicly Funded Institution, Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-4936-8362

Вклад авторов в статью

КНА – вклад в концепцию и дизайн исследования, анализ и интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

РЮИ – вклад в концепцию и дизайн исследования, анализ и интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

Author Contribution Statement

KNA – contribution to the concept and design of the study, data analysis and interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

RYuI – contribution to the concept and design of the study, data analysis and interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антропова О.Н., Силкина С.Б., Полякова И.Г., Перевозчикова Т.В. Ассоциация гемодинамических характеристик и факторов риска с ремоделированием сердца у молодых пациентов с предгипертензией и артериальной гипертензией. Российский кардиологический журнал. 2020;25(6):73-78. doi:10.15829/1560-4071-2020-3797

2. Викторова И.А., Ширлина Н.Г., Стасенко В.Л., Муромцева Г.А. Распространенность традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в Омском регионе по результатам исследования ЭССЕРФ2. Российский кардиологический журнал. 2020;25(6):3815. doi:10.15829/1560-4071-2020-3815

3. Муромцева Г.А., Вилков В.Г., Шальнова С.А., Константинов В.В., Деев А.Д., Евстифеева С.Е., Баланова Ю.А., Имаева А.Э., Капустина А.В., Карамнова Н.С., Шляхто Е.В., Бойцов С.А., Недогода С.В., Шабунова А.А., Черных Т.М., Белова О.А., Индукаева Е.В., Гринштейн Ю.И., Трубачева И.А., Ефанов А.Ю., Астахова З.Т., Кулакова Н.В. Распространенность удлиненного QRS (≥ 110 мс) среди населения в зависимости от пола, возраста и места проживания. Российский кардиологический журнал. 2020; 25(6): 3478. doi: 10.15829/1560-4071-2020-3478

4. Ткачева О.Н., Котовская Ю.В., Рунихина Н.К., Фролова Е.В., Наумов А.В., Воробьева Н.М., Остапенко В.С., Мхитарян Э.А., Шарапкина Н.В., Тюхменев Е.А., Перверзев А.П., Дудинская Е.Н. Клинические рекомендации «Старческая астения». Российский журнал гериатрической медицины. 2020; 1: 11–46. doi:10.37586/2686– 8636–1–2020–11–46

5. Поликутина О.М., Слепынина Ю.С., Каретникова В.Н., Мулерова Т.А., Индукаева Е.В., Артамонова Г.В. Распространенность электрокардиографических изменений в Кемеровской области по данным исследования

ЭССЕ-РФ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2019;18(1):120-126. doi:10.15829/1728-8800-2019-1-120-126

6. Калинина А.М., Шальнова С.А., Гамбарян М.Г., Еганян Р.А., Муромцева Г.А., Бочкарева Е.В., Ким И.В. Эпидемиологические методы выявления основных хронических неинфекционных заболеваний и факторов риска при массовых обследованиях населения. Методическое пособие. Под редакцией проф. Бойцова С.А. М; 2015. 96 с.

7. Prineas R.J., Crow R.S., Zhang Z.M. The Minnesota Code Manual of Electrocardiographic Findings (including measurement and comparison with the Novacode). Standards and Procedures for ECG Measurement in Epidemiologic and Clinical Trials. London: Springer; 2010. p. 328. doi: 10.1007/978-1-84882-778-3

8. Муромцева Г.А., Вилков В.Г., Константинов В.В., Деев А.Д., Ощепкова Е.В., Ротарь О.П., Шальнова С.А. Распространенность электрокардиографических нарушений в российской популяции в начале XXI века (по данным исследования ЭССЕ-РФ). Российский кардиологический журнал. 2018;(12):7-17. doi:10.15829/1560-4071-2018-12-7-17

9. Ilkhanoff L., Soliman E.Z., Ning H., Liu K., Lloyd-Jones D.M. Factors associated with development of prolonged QRS duration over 20 years in healthy young adults: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults study. J Electrocardiol. 2012 Mar;45(2):178-84. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2011.11.001.

10. Lehtonen A.O., Langén V.L., Porthan K., Kähönen M., Nieminen M.S., Jula A.M., Niiranen T.J. Electrocardiographic predictors of atrial fibrillation in nonhypertensive and hypertensive individuals. Journal of Hypertension. 2018;36(9): 1874-1881. doi:10.1097/HJH.0000000000001760

11. Knudsen A.D., Graff C., Nielsen J.B., Thomsen M.T.,

Høgh J., Benfield T., Gerstoft J., Køber L., Kofoed K.F., Nielsen S.D. De novo electrocardiographic abnormalities in persons living with HIV. *Sci Rep.* 2021;11(1):20750. doi: 10.1038/s41598-021-00290-x.

12. van Kleef M.E.A.M., Visseren F.L.J., Vernooij J.W.P., Nathoe H.M., Cramer M.M., Bemelmans R.H.H., van der Graaf Y., Spiering W.; SMART-study group. Four ECG left ventricular hypertrophy criteria and the risk of cardiovascular events and mortality in patients with vascular disease. *J Hypertens.* 2018;36(9):1865-1873. doi: 10.1097/HJH.0000000000001785.

13. Muiasan M.L., Salvetti M., Di Castelnuovo A., Paine A., Assanelli D., Costanzo S., Badilini F., Vaglio M., Donati M.B., Agabiti Rosei E., de Gaetano G., Iacoviello L.; Moli-sani Study Investigators. Obesity and ECG left ventricular hypertrophy. *J Hypertens.* 2017;35(1):162-169. doi: 10.1097/HJH.0000000000001121.

14. Patel N., Yaqoob M.M., Aksentijevic, D. Cardiac metabolic remodelling in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2022; 18: 524–537. doi:10.1038/s41581-022-00576-x

15. Pua C.J., Loo G., Kui M., Moy W.L., Hii A.A., Lee V., Chin C.T., Bryant J.A., Toh D.F., Lee C.H., Cook S.A., Richards A.M., Le T.T., Chin C.W.L. Impact of Diabetes on Myocardial Fibrosis in Patients With Hypertension: The REMODEL Study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2023;16(7):545-553. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.123.015051.

16. Мустафина С.В., Винтер Д.А., Рымар О.Д., Щербакова Л.В., Сазонова О.В., Малютин С.К. Кардиометаболические факторы риска у лиц с ожирением и риск развития сахарного диабета 2 типа в 12-летнем проспективном исследовании. *Атеросклероз.* 2021;17(1):52-61. doi:10.52727/2078-256X-2021-17-52-61

17. Lewis G.A., Rosala-Hallas A., Dodd S., Schelbert E.B., Williams S.G., Cunnington C., McDonagh T., Miller C.A. Impact of Myocardial Fibrosis on Cardiovascular Structure, Ejection and Functional Status in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *J Cardiovasc Transl Res.* 2022;15(6):1436-1443. doi: 10.1007/s12265-022-10264-7.

18. Pan K.-L., Hsu Y.-C., Chang S.-T., Chung C.-M., Lin

C.-L. The Role of Cardiac Fibrosis in Diabetic Cardiomyopathy: From Pathophysiology to Clinical Diagnostic Tools. *International Journal of Molecular Sciences.* 2023;24(10):8604. doi.org/10.3390/ijms24108604

19. Vepsäläinen T., Laakso M., Lehto S., Juutilainen A., Airaksinen J., Rönkämaa T. Prolonged P wave duration predicts stroke mortality among type 2 diabetic patients with prevalent non-major macrovascular disease. *BMC Cardiovasc Disord.* 2014;14:168. doi: 10.1186/1471-2261-14-168.

20. Tereshchenko L.G., Henrikson C.A., Sotoodehnia N., Arking D.E., Agarwal S.K., Siscovick D.S., Post W.S., Solomon S.D., Coresh J., Josephson M.E., Soliman E.Z. Electrocardiographic deep terminal negativity of the P wave in V(1) and risk of sudden cardiac death: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *J Am Heart Assoc.* 2014;3(6):e001387. doi: 10.1161/JAHA.114.001387.

21. Mozos I., Caraba A. Electrocardiographic Predictors of Cardiovascular Mortality. *Dis Markers.* 2015;2015:727401. doi: 10.1155/2015/727401.

22. Тимошенко Н.А., Рагино Ю.И., Пушкина О.В., Чернявский А.М., Цымбал С.Ю., Воевода М.И. Электрофизиологические признаки поражения миокарда, ассоциированные с метаболическим синдромом и его компонентами, у мужчин с коронарным атеросклерозом. *Атеросклероз.* 2016;12(1):19-27

23. Рагино Ю.И., Тимошенко Н.А., Чернявский А.М., Цымбал С.Ю., Щербакова Л.В., Воевода М.И. Связь компонентов метаболического синдрома с электрокардиографическими биомаркерами метаболической кардиомиопатии у мужчин с коронарным атеросклерозом. *Российский кардиологический журнал* 2015;(4):68-72. doi.10.15829/1560-4071-2015-4-68-72

24. Тимошенко Н.А. Электрофизиологические признаки поражения миокарда, ассоциированные с компонентами метаболического синдрома и неблагоприятным прогнозом, у мужчин с коронарным атеросклерозом. Автореферат дисс... канд. мед. наук. Новосибирск, 2015

REFERENCES

1. Antropova O.N., Silkina S.B., Polyakova I.G., Perevozchikova T.V. Association of hemodynamic parameters and cardiovascular risk factors with cardiac remodeling in young patients with prehypertension and hypertension. *Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal = Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(6):73-78. doi:10.15829/1560-4071-2020-3797 (In Russian)

2. Viktorova I.A., Shirlina N.G., Stasenkov V.L., Muromtseva G.A. The prevalence of traditional risk factors for cardiovascular disease in the Omsk region: data of the ESSE-RF2 study. *Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal = Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(6):3815. doi:10.15829/1560-4071-2020-3815 (In Russian).

3. Muromtseva G.A., Vilkov V.G., Shalnova S.A., Konstantinov V.V., Deev A.D., Evstifeeva S.E., Balanova Yu.A., Inaeva A.E., Kapustina A.V., Karamnova N.S., Shlyakhto E.V., Boytsov S.A., Nedogoda S.V., Shabunova A.A., Chernykh T.M., Belova O.A., Indukaeva E.V., Grinshteyn Yu.I., Trubacheva I.A., Efanov A.Yu., Astakhova Z.T., Kulakova N.V. The prevalence of wide QRS complex (≥ 110 ms) among the population, depending on sex, age and place of residence. *Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal = Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(6):3478. doi: 10.15829/1560-4071-2020-3478 (In Russian)

4. Tkacheva O.N., Kotovskaya Yu.V., Runikhina N.K., Frolova E.V., Naumov A.V., Vorobyeva N.M., Ostapenko V.S., Mkhitarayan E.A., Sharashkina N.V., Tyukhmenov E.A., Pereverzev A.P., Dudinskaya E.N. Clinical guidelines on frailty. *Rossiyskiy zhurnal geriatricheskoy meditsiny = Russian Journal of Geriatric Medicine.* 2020; 1: 11–46. doi:10.37586/2686–

8636–1–2020–11–46 (In Russian)

5. Polikutina O.M., Slepynina Yu.S., Karetnikova V.N., Mulerova T.A., Indukaeva E.V., Artamonova G.V. Prevalence of electrocardiographic changes in Kemerovo region according to the data of the ESSE-RF study. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika=Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2019;18(1):120-126. doi:10.15829/1728-8800-2019-1-120-126 (In Russian)

6. Kalinina A.M., Shalnova S.A., Gambaryan M.G., Eganyan R.A., Muromtseva G.A., Bochkareva E.V., Kim I.V. Epidemiological methods for identifying major chronic non-communicable diseases and risk factors during mass population surveys. Toolkit. Edited by prof. Boytsova S.A. Moscow; 2015. (In Russian)

7. Prineas R.J., Crow R.S., Zhang Z.M. The Minnesota Code Manual of Electrocardiographic Findings (including measurement and comparison with the Novacode). Standards and Procedures for ECG Measurement in Epidemiologic and Clinical Trials. London: Springer; 2010. p. 328. doi: 10.1007/978-1-84882-778-3

8. Muromtseva G.A., Vilkov V.G., Konstantinov V.V., Deev A.D., Oshchepkova E.V., Rotar O.P., Shalnova S.A. The prevalence of electrocardiographic abnormalities in the Russian population in the early 21st century (the ESSE-RF study). *Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal = Russian Journal of Cardiology.* 2018;(12):7-17. doi:10.15829/1560-4071-2018-12-7-17 (In Russian)

9. Ilkhanoff L., Soliman E.Z., Ning H., Liu K., Lloyd-Jones D.M. Factors associated with development of prolonged QRS duration over 20 years in healthy young adults: the

- Coronary Artery Risk Development in Young Adults study. J Electrocardiol. 2012 Mar;45(2):178-84. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2011.11.001.
10. Lehtonen A.O., Langén V.L., Porthan K., Kähönen M., Nieminen M.S., Jula A.M., Niiranen T.J. Electrocardiographic predictors of atrial fibrillation in nonhypertensive and hypertensive individuals. Journal of Hypertension. 2018;36(9):1874-1881. doi:10.1097/HJH.0000000000001760
 11. Knudsen A.D., Graff C., Nielsen J.B., Thomsen M.T., Høgh J., Benfield T., Gerstoft J., Køber L., Kofoed K.F., Nielsen S.D. De novo electrocardiographic abnormalities in persons living with HIV. Sci Rep. 2021;11(1):20750. doi: 10.1038/s41598-021-00290-x.
 12. van Kleef M.E.A.M., Visseren F.L.J., Vernooij J.W.P., Nathoe H.M., Cramer M.M., Bemelmans R.H.H., van der Graaf Y., Spiering W.; SMART-study group. Four ECG left ventricular hypertrophy criteria and the risk of cardiovascular events and mortality in patients with vascular disease. J Hypertens. 2018;36(9):1865-1873. doi: 10.1097/HJH.0000000000001785.
 13. Muiesan M.L., Salvetti M., Di Castelnuovo A., Paine A., Assanelli D., Costanzo S., Badilini F., Vaglio M., Donati M.B., Agabiti Rosei E., de Gaetano G., Iacoviello L.; Moli-sani Study Investigators. Obesity and ECG left ventricular hypertrophy. J Hypertens. 2017;35(1):162-169. doi: 10.1097/HJH.0000000000001121.
 14. Patel N., Yaqoob M.M., Aksentijevic, D. Cardiac metabolic remodelling in chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol. 2022; 18: 524–537. doi:10.1038/s41581-022-00576-x
 15. Pua C.J., Loo G., Kui M., Moy W.L., Hii A.A., Lee V., Chin C.T., Bryant J.A., Toh D.F., Lee C.H., Cook S.A., Richards A.M., Le T.T., Chin C.W.L. Impact of Diabetes on Myocardial Fibrosis in Patients With Hypertension: The REMODEL Study. Circ Cardiovasc Imaging. 2023;16(7):545-553. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.123.015051.
 16. Mustafina S.V., Vinter D.A., Rymar O.D., Scherbakova L.V., Sazonova O.V., Malutina S.K. Cardiometabolic risk factors in obese individuals and the risk of incident diabetes mellitus in 12-year prospective study. Atheroscler. 2021;17(1):52-61. doi:10.52727/2078-256X-2021-17-52-61 (In Russian)
 17. Lewis G.A., Rosala-Hallas A., Dodd S., Schelbert E.B., Williams S.G., Cunningham C., McDonagh T., Miller C.A. Impact of Myocardial Fibrosis on Cardiovascular Structure, Function and Functional Status in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. J Cardiovasc Transl Res. 2022;15(6):1436-1443. doi: 10.1007/s12265-022-10264-7.
 18. Pan K.-L., Hsu Y.-C., Chang S.-T., Chung C.-M., Lin C.-L. The Role of Cardiac Fibrosis in Diabetic Cardiomyopathy: From Pathophysiology to Clinical Diagnostic Tools. International Journal of Molecular Sciences. 2023;24(10):8604. doi.org/10.3390/ijms24108604
 19. Vepsäläinen T., Laakso M., Lehto S., Juutilainen A., Airaksinen J., Rönkämaa T. Prolonged P wave duration predicts stroke mortality among type 2 diabetic patients with prevalent non-major macrovascular disease. BMC Cardiovasc Disord. 2014;14:168. doi: 10.1186/1471-2261-14-168.
 20. Tereshchenko L.G., Henrikson C.A., Sotoodehnia N., Arking D.E., Agarwal S.K., Siscovick D.S., Post W.S., Solomon S.D., Coresh J., Josephson M.E., Soliman E.Z. Electrocardiographic deep terminal negativity of the P wave in V(1) and risk of sudden cardiac death: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. J Am Heart Assoc. 2014;3(6):e001387. doi: 10.1161/JAHA.114.001387.
 21. Mozos I., Caraba A. Electrocardiographic Predictors of Cardiovascular Mortality. Dis Markers. 2015;2015:727401. doi: 10.1155/2015/727401.
 22. Timoshenko N.A., Ragino Yu.I., Pushkina O.V., Chernyavskii A.M., Tcimbalsky S.Yu., Voevoda M.I. Electrophysiological signs of myocardial damage associated with the metabolic syndrome and its components in men with coronary atherosclerosis. Atheroscler. 2016;12(1):19-27. (In Russian)
 23. Ragino Yu.I., Timoshenko N.A., Chernjavskiy A.M., Tcimbalsky S.Yu., Scherbakova L.V., Voevoda M.I. Relationship of metabolic syndrome components with electrocardiographic biomarkers of metabolic cardiomyopathy in men with coronary atherosclerosis. Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal = Russian Journal of Cardiology. 2015;(4):68-72. doi:10.15829/1560-4071-2015-4-68-72 (In Russian)
 24. Timoshenko N.A. Electrophysiological signs of myocardial damage associated with components of metabolic syndrome and poor prognosis in men with coronary atherosclerosis. [dissertation] Novosibirsk; 2015. (In Russian)

Для цитирования: Кузьминых Н.А., Рагино Ю.И. Прогностическая значимость электрокардиографических показателей, ассоциированных с метаболическими изменениями миокарда. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2024;13(2): 82-92. DOI: 10.17802/2306-1278-2024-13-2-82-92

To cite: Kuzminykh N.A., Ragino Yu.I. Prognostic significance of electrocardiographic parameters associated with metabolic changes in the myocardium (literature review). Complex Issues of Cardiovascular Diseases. 2024;13(2): 82-92. DOI: 10.17802/2306-1278-2024-13-2-82-92