

# Причины возникновения и диагностические аспекты желудочковой тахикардии у молодых пациентов: случай из практики

**Е. В. Хазова<sup>1</sup>, П. А. Шулаева<sup>1</sup>, М. И. Малкова<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49

<sup>2</sup>ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7 им. М.Н. Садыкова» г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54

**Реферат. Введение.** Привлечение внимания врачей к диагностическим подходам и лечению желудочковой тахикардии у молодых пациентов, в том числе без признаков органического поражения сердца – важное направление для предупреждения внезапной сердечной смерти. **Цель.** Представить данные о вариантах этиологии, клинических проявлениях и интерпретации тахикардии с широким комплексом QRS на клиническом примере пациентки 45 лет.

**Материалы и методы:** проведён обзор литературы, изучена история заболевания пациентки Т. **Результаты и их обсуждение.** Приведены причины возникновения желудочковых нарушений ритма у пациентов молодого возраста некоронарного генеза. Обсуждены вариабельность клинических проявлений и варианты интерпретации тахикардии с широким комплексом QRS у пациентов без органического поражения сердца. На клиническом примере пациентки Т., 1980 г.р. без вредных привычек, с контролируемой артериальной гипертензией представлены этапы диагностического поиска причин желудочковой тахикардии и динамика аритмогенной активности миокарда желудочков на фоне терапии. Приведены ключевые моменты диагностического поиска в условиях многопрофильного стационара причин желудочковых нарушений ритма сердца, исключён коронарный генез желудочковых эктопий. Важным моментом была оценка концентрации гормонов щитовидной железы, воспалительных маркеров, которые не превышали референсных величин. Анализ электролитов выявил незначительную магнезиемию. На фоне проводимой терапии была отмечена положительная динамика, в том числе по данным суточного мониторирования электрокардиографии в динамике. **Выводы.** Представленный клинический случай интересен с точки зрения диагностического поиска причин желудочковой аритмогенной активности.

**Ключевые слова:** нарушение ритма, желудочковая тахикардия, молодой возраст, гипомагнеземия.

**Для цитирования:** Хазова Е.В., Шулаева П. А., Малкова М.И. Причины возникновения и диагностические аспекты желудочковой тахикардии у молодых пациентов: случай из практики // Вестник современной клинической медицины. – 2025. – Т. 18, прил. 1. – С. 189–195. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(suppl.1).189-195.

## Causes and diagnostic aspects of ventricular tachycardia in young patients: A case report

**Elena V. Khazova<sup>1</sup>, Polina A. Shulaeva<sup>1</sup>, Maria I. Malkova<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia

<sup>2</sup>City Clinical Hospital No. 7 named M.N. Sadykov, 54, Chuiakov str., 420103 Kazan, Russia

**Abstract. Introduction** Drawing the attention of doctors to diagnostic approaches and treatment of ventricular tachycardia in young patients, including those without signs of organic heart damage, is an important area in preventing sudden cardiac death. **Aim.** To present data on the etiology variants, clinical manifestations, and interpretation of tachycardia with wide QRS complexes on a clinical case of a 45-year-old female patient. **Materials and Methods.** Literature was reviewed, and the medical history of patient T. was studied. **Results and Discussion.** Factors are presented that underlie ventricular arrhythmias of non-coronary origin in young patients. Variability of clinical manifestations and options for interpreting tachycardia with wide QRS complexes in patients without any organic heart damages. Exemplified by a clinical case of female patient T. born in 1980, without any bad habits, and with controlled arterial hypertension, we present the stages of the diagnostic search for ventricular tachycardia and the dynamics of arrhythmogenic myocardial activity, associated with therapy. The key points are presented regarding the diagnostic search for the causes of ventricular arrhythmias in a multidisciplinary hospital, while the coronary genesis of ventricular ectopias is excluded. An important point was the assessment of the concentration of thyroid hormones, inflammatory markers, which did not exceed the reference values. Analysis of electrolytes revealed minor magnesium. Based on the therapy, positive changes were noted, including according to the data of daily monitoring of electrocardiography over time. **Conclusions.** The clinical case presented is interesting in terms of the diagnostic search for the causes of ventricular arrhythmogenic activity.

**Keywords:** rhythm disturbance, ventricular tachycardia, young age, hypomagnesemia.

**For citation.** Khazova, E.V.; Shulaeva, P.A.; Malkova, M.I. Causes and diagnostic aspects of ventricular tachycardia in young patients: a case report. The Bulletin of Contemporary clinical medicine. 2025; 18 (suppl.1): 189-195. DOI: 10.20969/VSKM.2025.18(suppl.1).189-195.

**Актуальность.** Желудочковые эктопии – потенциально жизнеугрожающие нарушения ритма, диагностируемые у пациентов разных возрастных групп, однако особую обеспокоенность вызывает рост числа случаев желудочковой тахикардии (ЖТ) у молодых. В подавляющем большинстве случаев (73–90%) ЖТ возникает при наличии аритмогенного субстрата, т.е. имеет ишемический (коронарный) генез. В тоже время имеются данные о том, что нарушения ритма, особенно ЖТ, могут предшествовать структурным из-

менениям в сердце, что существенно затрудняет диагностику и лечение [1, 2]. Этиология ЖТ у пациентов молодого возраста преимущественно некоронарного генеза, в структуре которой выделяют: дилатационную кардиомиопатию и миокардиты (10–13%), ревматические и врожденные пороки сердца (4–6%), пролапс митрального клапана (2,5%), гипертрофическую кардиомиопатию (2%), аритмогенную дисплазию правого желудочка (ПЖ) (2%), дигиталисную интоксикацию (1,5–2%), идиопатические аритмии (2%) [3].

К ключевому фактору, способствующему развитию ЖТ у молодых пациентов, относят генетическую предрасположенность к ряду синдромов (удлиненного интервала QT, Бругада и др.) [4]. Генетические мутации, затрагивающие ионные каналы миокарда, могут изменять процессы реполяризации миокарда, являясь своеобразным катализатором для возникновения желудочковой тахикардии.

Немаловажная роль в этиологии ЖТ отводится структурным, в том числе адаптивным изменениям сердца (гипертрофия), возникающим у молодых людей, интенсивно занимающихся спортом. Так, Комолятова В.Н. и соавт. сообщают о регистрации желудочковых нарушений ритма, имеющие зачастую характер нагрузочной аритмии, у 9,6% юных элитных атлетов [5]. В редких случаях желудочковые нарушения ритма наблюдаются при миокардитах и воспалительных кардиомиопатиях, при этом проявления электрической нестабильности миокарда могут значительно (на месяцы и даже годы) опережать появления симптомов и признаков, связанных с нарушением систолической функции сердца [6]. Владинос А.В. и соавт. (2016) сообщают о сочетанной тахикардии (желудочковой и атриовентрикулярной узловой реципрокной), проявляющейся клинически развитием синкопе у пациентки с латентным миокардитом, «маскирующимся под ишемическое поражение сердца» [7]. Обращает внимание, что настороженность врачей в отношении заболеваний сердца воспалительного генеза недостаточна. Гордеевой М.В. и соавт. (2012 г.) при аутопсии молодых пациентов, умерших от внезапной сердечной смерти в 10,9% случаев выявили признаки активного миокардита [8]. Грохотова В.В. и соавт. (2014 г.) проведя прижизненную эндомиокардиальную биопсию у пациентов желудочковыми аритмиями (ЖТ и желудочковая экстрасистолия) некоронарогоенного происхождения диагностировали миокардит (39%), аритмогенную кардиомиопатию/дисплазию ПЖ (33%), постмиокардитический фиброз (28%) [9].

Особое внимание у молодых людей, особенно у спортсменов, следует обратить на нарушение электролитного баланса (гипокалиемия, гипомагнезиемия), которое может способствовать возникновению ЖТ [10]. В то же время исследования роли Mg<sup>2+</sup> в генезе нарушений ритма сердца весьма ограничены в когорте пациентов без документированной патологии сердца и имеют значительные противоречия [10].

В последнее время большое внимание в развитии «идиопатических» желудочковых аритмий уделяется психоэмоциональным факторам [11]. Сделаны определенные шаги в изучении влияния стресса и механизмов реализации психогенного фактора в развитии желудочковой аритмогенной активности [12]. Негативное влияние стресса на сердечный ритм связывают с изменением функционального состояния гипоталамуса, активацией симпатоадреналовой системы и секреции катехоламинов, что приводит к увеличению частоты сердечных сокращений и повышению возбудимости миокарда [13].

Повышать риск развития ЖТ у молодых людей может ряд имеющихся заболеваний. Так, к нарушению регуляции сердечного ритма могут приводить автономная диабетическая невропатия, структурные изменения в сердце при артериальной гипертензии, гиперфункция щитовидной железы, что следует учитывать при оценке этиологии ЖТ у молодых людей. Выходя за рамки типичных аритмий, описаны единичные случаи ЖТ у

молодых пациентов с феохромоцитомой, сложность диагностики которой обусловлена неспецифическими и изменчивыми проявлениями. Дифференциальная диагностика сердцебиения включает идиопатическую ЖТ, тревожные или панические расстройства, электролитный дисбаланс, гипертиреоз и структурное заболевание сердца [14].

Распространенность в популяции хорошо переносимых, не сопровождающихся гемодинамическими расстройствами ЖТ, определить невозможно. Часто выявляемым вариантом ЖТ является фасцикулярная ЖТ с локализацией цепи re-entry в месте разветвления задней ветви левой ножки пучка Гиса (>90%), значительно реже – в области передней ветви, диагностируемая преимущественно у молодых пациентов без признаков структурного изменения сердца [4, 15].

Клиническая картина ЖТ у молодых пациентов варьирует от абсолютно бессимптомного течения до учащенного сердцебиения, пре- и синкопальных состояний, внезапной сердечной смерти. Клинические проявления ЖТ психогенного генеза разнообразны, сопровождаются чувством страха смерти от сердечного приступа и описываются пациентами следующим образом: «ощущение отсутствия пульса», «снижение частоты сердечных сокращений», «замедление сердца», «внезапно возникающие приступы тахикардии». Примечательно, нарушения сердечного ритма психогенного генеза могут провоцироваться не только при физической активности, но и возникают в покое, при наличии тревожных мыслей, а длительность таких приступов варьирует от нескольких секунд до нескольких дней [11]. Важно отметить, что молодые пациенты могут не осознавать серьезность своего состояния, и, следовательно, не всегда своевременно обращаются за медицинской помощью. Ранняя и точная диагностика ЖТ базируется на комплексном подходе, включающем электрокардиографию (ЭКГ), эхокардиографию (ЭхоКГ), инвазивные методы исследования, что имеет решающее значение для выбора адекватного лечения и улучшения прогноза.

Диагностика и лечение тахикардий с широким комплексом QRS остается серьезной, не всегда разрешимой задачей в клинической практике, ввиду общности электрокардиографических признаков, а также возможного быстрого нарастания недостаточности кровообращения, трансформации в фибрилляцию желудочков, что обуславливает необходимость пациентоориентированного подхода [16]. Разработкой алгоритмов по дифференциальной диагностике тахикардий занимаются ведущие специалисты, однако чувствительность и специфичность ЭКГ-критерии ЖТ, наджелудочных тахикардий (НЖТ) с преходящими, тахизависимыми блокадами ножек пучка Гиса и НЖТ с аберрантным проведением по дополнительным путям проведения недостаточны. Так, Oreto G. и соавт. сообщают о регистрации предсердно-желудочковой диссоциации, сливных желудочковых сокращений или синусового захвата, лишь у 10–25% пациентов [17, 18].

**Цель:** представить данные о вариантах этиологии, клинических проявлениях и интерпретации тахикардии с широким комплексом QRS на клиническом примере пациентки 45 лет.

**Материалы и методы:** проведён обзор литературы, изучена история заболевания пациентки Т.

**Результаты:** Пациентка Т., 1980 г.р., находилась на стационарном лечении в ГАУЗ «ГКБ №7 им. М.Н.

Садыкова» г. Казани с 03.02.2025 г. по 12.02.2025 г. с диагнозом «Нарушения ритма сердца по типу 557 одиночных политопных, мономорфных желудочковых экстракомплексов (ЖЭС), с эпизодами аллоритмии по типу тригемении, 23 пар ЖЭС, 6 неустойчивых пароксизмов желудочковой тахикардии (ЖТ) из 3-х комплексов QRS в т.ч. R на T (V градация по B.Lown). Один устойчивый пароксизм очаговой предсердной тахикардии из 57 комплексов QRS. Подострый очаговый миокардит. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) сердца от 11.11.2023г. Признаки кальциновоза коронарных артерий не выявлены. Индекс Агатстона 0. Гипертоническая болезнь II стадии, риск 2 (умеренный). Контролируемая артериальная гипертензия. Целевой уровень артериального давления достигнут. Гипомагниемия. Вегетососудистая дистония с приступами симпато-адреналового характера. Люмбоишалгия справа. Хроническая болезнь почек С2 (скорость клубочковой фильтрации 55 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>)».

При поступлении в стационар пациентка Т. отмечала жалобы на внезапные приступы сердцебиения, сопровождающиеся головокружением, общей слабостью, тревогой, ощущением жара в теле, гула в голове, без потери сознания. Вышеописанные приступы длились несколько минут, купировались самостоятельно.

*Anamnesis morbi* (лат.): Пациентка Т. отмечает эпизоды сердцебиения ежедневно на протяжении последних 2 месяцев. Усиление сердцебиения отметила 3.02.2025 г., в связи с чем пациентка обратилась за медицинской помощью в дневной стационар Зеленодольской центральной районной больницы. На ЭКГ во время приступа сердцебиения зарегистрирован пароксизм мономорфной желудочковой тахикардии с частотой сердечного ритма 170 сокращений в минуту (Рис. 1), в связи с чем бригадой скорой помощи была транспортирована в многопрофильный стационар. На момент госпитализации на ЭКГ регистрировался

синусовый ритм, с частотой сокращения желудочеков (ЧСЖ) – 70 в мин.

Из анамнеза известно, что головокружения отмечает в течение 6 лет, гипертоническая болезнь диагностирована в возрасте 22 лет (с 2002 г.), вегетососудистая дистония – около 3 лет. Нарушение ритма сердца беспокоит пациентку периодически в течение 3 лет. Стационарно лечение не проходила, коронароангиография ранее не проводилась. До настоящей госпитализации наблюдалась у невролога, на учете у кардиолога не состояла. Амбулаторно принимала бисопропол 5 мг, лизиноприл 2,5 мг, магнерот, инфузционную терапию (название не помнит).

Гинекологический анамнез – менструации регулярные, беременности две – первая закончилась гибелью плода в связи с развитием эклампсии в 2002 г., вторая протекала с осложнениями.

Гемотрансфузии, травмы, табакокурение, прием алкоголя, аллергические реакции отрицает. Наследственность отягощена – по материнской линии сахарный диабет 2 типа.

Эпидемиологический анамнез: COVID-19 не болела, в зарубежной поездке, в контакте с инфекционными больными не была.

Объективно. Состояние на момент госпитализации расценено средней степени тяжести, сознание ясное. Рост 160 см. Вес 55 кг. ИМТ 24,7 кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы физиологической окраски, умеренной влажности, слегка подсушенные, ногти не изменены, отеков нет. Слизистые оболочки физиологической окраски без патологических высыпаний. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, распределена равномерно. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Кости безболезненные при пальпации, не деформированные. Мышцы развиты удовлетворительно. Суставы без изменения конфигурации, движения в полном объеме, безболезненные.

Обследование дыхательной системы определило свободное носовое дыхание. Грудная клетка нормостенического типа, без видимой деформации, безболезненная при пальпации. Тип дыхания: грудной, частота дыхательных движений 16 в минуту. Сатурация ( $\text{SpO}_2$ ) – 98%. При перкуссии изменений выявлено не было. Аускультативно дыхание жесткое, ослабленно, проводится с обеих сторон, хрипов нет.

Деформации в области сердца, расширения границ относительной тупости сердца не выявлено. Тоны сердца приглушенны, ритмичные во всех точках аусcultации, шумов нет, частота сердечных сокращений (ЧСС) 70 в минуту. Гемодинамика пациентки была стабильной, артериальное давление на левой руке 130/80 мм рт.ст., на правой

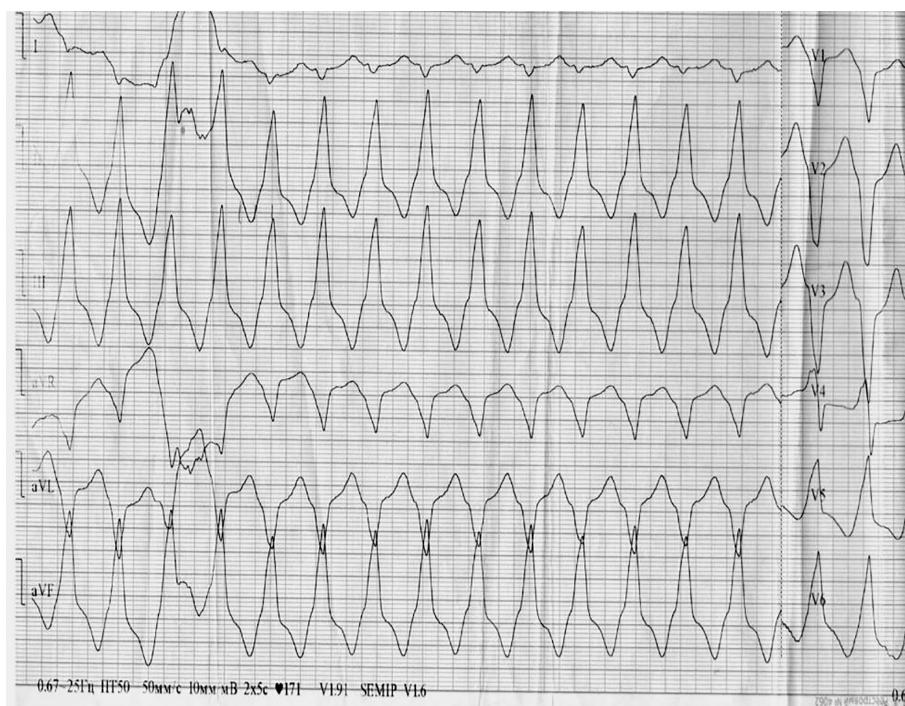


Рис. 1. ЭКГ пациентки Т., выполненной 03.02.2025г. в 10:16.

Регистрируется ЖТ с ЧСЖ 171 удм.

Fig. 1. Patient T's ECG performed at 10:16 AM on Feb. 3, 2025.

VT with a heart rate of 171 bpm is recorded.

руке – 120/75 мм рт ст. Пульс умеренного наполнения и напряжения 70 в минуту, дефицит пульса 0 уд/мин.

Обследование органов пищеварения. Язык влажный, чистый. Живот правильной формы, не увеличен, мягкий при пальпации, не напряжен, безболезненный. Симптомы раздражения брюшины не определяются. Печень у края реберной дуги, безболезненная. При пальцевом ректальном исследовании дополнительные образования не определяются. Стул нормальной консистенции и цвета, без патологических включений, 1 раз в день.

Мочеиспускание не учащено, свободное, произвольное, безболезненное. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

В связи с отсутствием показаний для замещения функций жизненно важных органов, совместно с анестезиологом-реаниматологом принято решение о лечении пациентки в отделении кардиологии.

На ЭКГ (03.02.2025 г.) признаков изменений структуры сердца (блокада ножек пучка Гиса, атриовентрикулярная блокада, гипертрофия желудочков, патологический зубец Q), признаков наследственных канаполапатий (СУИКТ и СКИКТ, синдром Бругада, КПЖТ) и кардиомиопатии (АДПЖ и ГКМП) не выявлено (рис. 2).

Для оценки функции правого и левого желудочков (ЛЖ) и выявления структурной патологии сердца пациентке проведен ряд исследований. Размеры и объемы камер сердца при ЭхоКГ (05.02.2025 г.) не превышали референсных значений: конечный систолический размер – 3,4 см, конечный диастолический размер ЛЖ – 5,3 см, конечный диастолический объем ЛЖ – 110 мл, размер левого предсердия – 3,2 см., объем левого предсердия – 44 мл, размер ПЖ – 2,6 см., объем правого предсердия – 38 мл. Сократимость ЛЖ была удовлетворительной (фракция выброса 58%), систолическое давление в легочной артерии в норме – 24 мм рт. ст. Перикард без особенностей. Выявлена недостаточность 1 степени аортального, митрального, трехстворчатого клапанов.

По данным МСКТ сердца (06.02.2025 г.) коронарные артерии без признаков кальциоза, индекс Агатсона 0. AD-RADS 0. Правый тип кровоснабжения. На магнитно-резонансной томографии сердца (07.02.2025 г.) в стандартных проекциях с внутривенным контрастированием гадобутролом (7 мл) локальная подвижность сохранна, камеры и глобальная сократимость сердца в пределах нормы. Сократимость ПЖ удовлетвори-

тельная. Выявлены признаки интерстициального отека нижнебоковой стенки ЛЖ.

Для определения уровня общего сердечно-сосудистого риска проведен минимум стандартного лабораторного исследования. В общем анализе крови (06.02.2025 г.) клинически значимых отклонений не выявлено: гемоглобин – 114 г/л, эритроциты – 4,12\*10<sup>12</sup>/л, лейкоциты – 4,9 \*10<sup>9</sup>/л (лимфоциты – 24,4, моноциты – 5,5, базофилы – 0,3, эозинофилы – 3,4, нейтрофилы – 66,4), тромбоциты – 194\*10<sup>9</sup>/л.

Биохимическое исследование крови (09.02.2025 г.) определило нормальный уровень натрия и калия (141,7 и 4,03 ммоль/л) при незначительной гипомагниемии (0,71-0,75 ммоль/л, норма – 0,77-1,03 ммоль/л). Липидный профиль крови характеризовался повышенными общим холестерином – 5,4 ммоль/л, липопротеидами низкой плотности (3,5 ммоль/л) при нормальном уровне липопротеидов высокой плотности (1,0 ммоль/л) и триглицеридов (0,86 ммоль/л). Параметры функции почек и печени были в пределах нормы (мочевина – 4,7 ммоль/л, креатинин – 86 мкмоль/л, СКФ – 55 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, аланинаминотрансфераза – 32,6 Ед/л, аспартатаминотрансфераза – 23,6 Ед/л, билирубин общий – 20,9 мкмоль/л, белок общий – 69,5 г/л). В диапазоне референса были концентрация глюкозы – 5,47 ммоль/л, сывороточного железа – 13 мкм/л, С-реактивного белка – 0,4 мг/л, тропонина I – 0,01 нг/мл, BNP – 31,7 пг/мг.

Учитывая частое возникновение нарушений ритма при патологии щитовидной железы был проведен скрининг уровня гормонов (04.02.2025) – тиреотропного – 1,07 ММЕ/л (норма 0,23-3,4), Т4 свободного – 16,27 пмоль/л (норма 10,0-23,2). При ультразвуковом исследовании щитовидная железа (06.02.2025) с ровными контурами, четкими границами, однородной структурой, преимущественно средней эхогенности. Цветное дуплексное сканирование не выявило усиления кровотока. Правая доля – 17x18x40 мм, объём – 6,2 см<sup>3</sup>. Левая доля – 17,5x15x38 мм, объём – 5,2 см<sup>3</sup>, перешеек 3,03 мм.

На рентгенографии органов грудной клетки в прямой проекции (03.02.2025 г.) очаговых и инфильтративных изменений в легких не выявлено. Легочный рисунок усилен в прикорневых отделах обоих легких. Купола диафрагмы с четкими ровными контурами. Корни легких структурные, не расширены. Костно-диафрагмальные синусы свободные. Границы сердца не расширены.

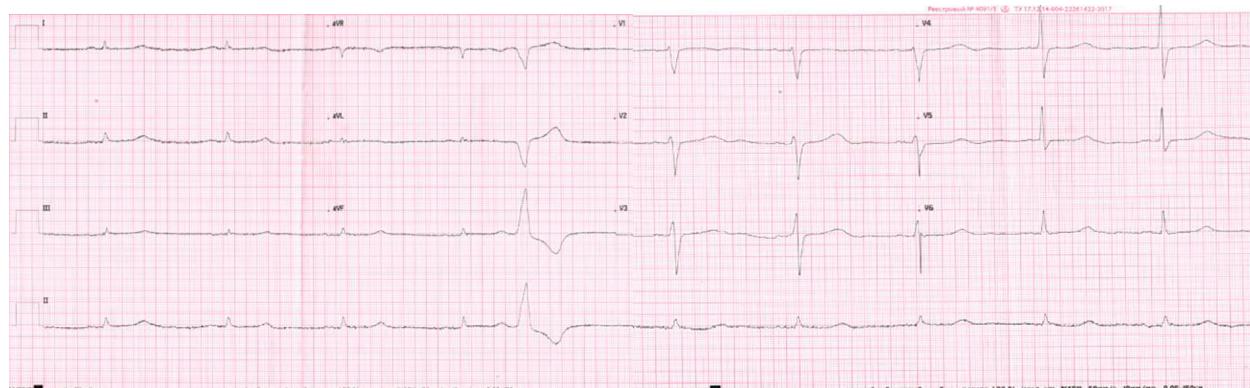


Рис. 2. ЭКГ пациентки Т. от 03.02.2025. В 21:30 регистрировался замедленный синусовый ритм с частотой 56 удм. Единичная желудочковая экстрасистола.

Fig. 2. Patient T's ECG made at 9:30 PM on Feb. 3, 2025. Slow sinus rhythm with a frequency of 56 bpm was recorded. Single ventricular extrasystole.

В течение 24 часов мониторирования ЭКГ (04.02.2025 г.) зарегистрированы полиморфные, политопные, одиночные (1238 шт.), временами ранние (345 шт.), временами с аллоритмии по типу бигемении, парные (20 шт.) ЖЭС, а также 313 неустойчивых пароксизма мономорфной ЖТ (Рис.3.) со средней ЧСЖ 141 удм., .максимально из 73 комплексов QRS (продолжительность 25,6 сек.) в 6:27:46. Классификация ЖЭС по B.Lown и M.Wolf – класс V. Наджелудочковая эктопическая активность представлена 5 одиночными предсердными экстрасистолами. Достоверной динамики сегмента ST и зубца Т не зарегистрировано.

На ЭКГ (08.02.2025 г.) регистрировалась синусовая тахикардия с ЧСС 100 удм., одна одиночная, одна пара мономорфных ЖЭС и один неустойчивый пароксизм мономорфной, политопной ЖТ из 4-х комплексов QRS с ЧСЖ 170 удм. (Рис.4).

Назначенная кардиологом медикаментозная терапия (бисопропол 1,25 мг/сут, амиодарон 300 мг внутривенно капельно, амиодарон 200 мг 3 раза в день, лизиноприл 2,5 мг/сут, сульфат магния 25% 20 мг внутривенно капельно) привела к улучшению состояния пациентки – уменьшилась частота приступов сердцебиения, не рецидивировали выраженная слабость и головокружение.

Приводим заключение суточного мониторирования ЭКГ (11.02.2025 г.): регистрировался синусовый ритм (ср. ЧСС 66 ударов в минуту.) с короткими эпизодами миграции водителя ритма по предсердиям. Максимальная ЧСС 116 ударов в минуту в 16:43:27, QT=350 мс; минимальная ЧСС – 45 ударов в минуту в 23:36:31, PQ=150 мс., QT=489 мс., QTc=438 мс. Патологических пауз ритма не зарегистрировано. Желудочковая эктопическая активность регистрировалась преимущественно в период с 21:00 до 8:00 и представлена частыми, преимущественно мономорфными, политопными, одиночными (557 шт.), временами ранними (14 шт.), временами с эпизодами аллоритмии по типу тригемении, парными (23 шт.) ЭС и 6 неустойчивыми пароксизмами мономорфной ЖТ из 3-х комплексов QRS с максимальной ЧСЖ 166 удм. – классификация ЖЭС по B.Lown и M.Wolf – класс V. Наджелудочковая эктопическая активность представлена одним устойчивым пароксизмом очаговой

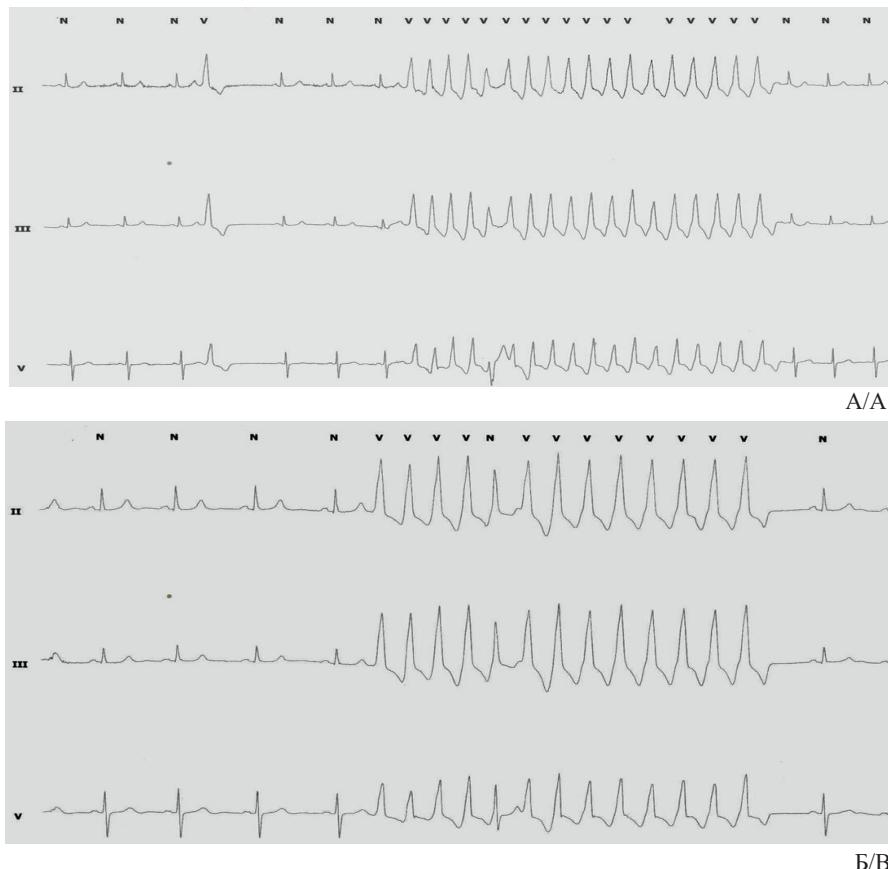


Рис. 3. Пароксизмы желудочковой тахикардии, зарегистрированные во время суточного мониторирования ЭКГ (отведения II, III и канал V) 04.02.2025 г. в 15 ч. 37 мин (А) в 15 ч. 51мин. (Б).

Fig. 3. Paroxysms of ventricular tachycardia recorded during daily ECG monitoring (leads II, III and channel V) at 3:37 PM (A) and at 3:51 PM (B) on Feb. 4, 2025.

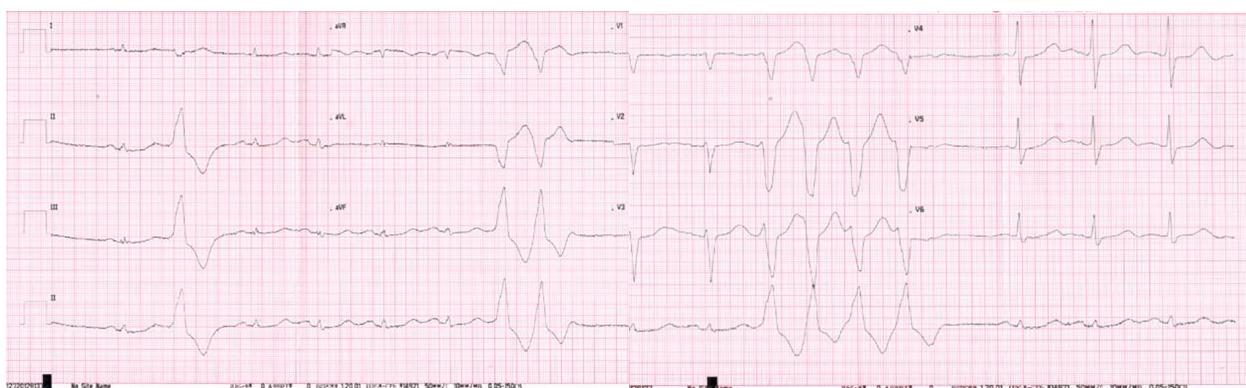


Рис. 4. ЭКГ пациентки Т. от 08.02.2025 г.  
Fig. 4. Patient T's ECG dated Feb. 8, 2025.

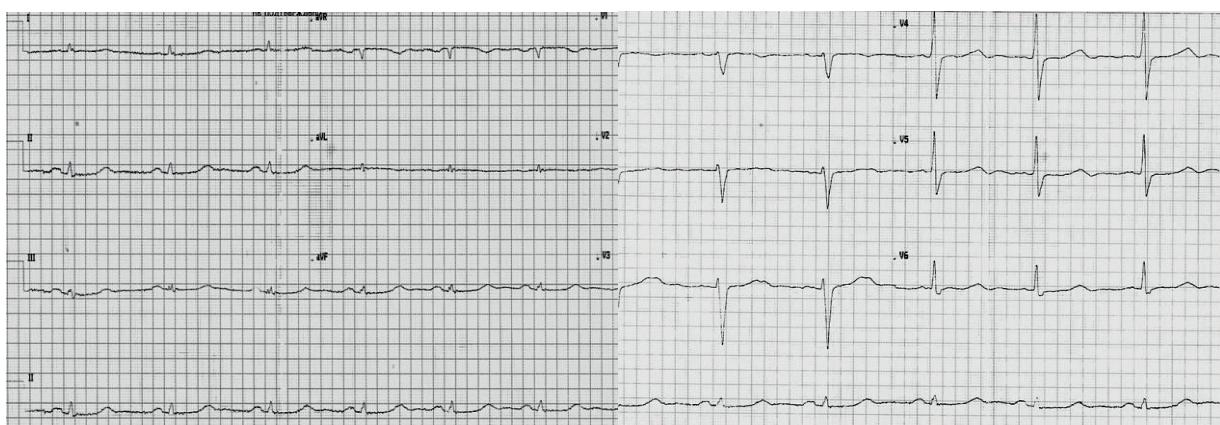


Рис.5. ЭКГ пациентки Т от 11.02.2025 г. Синусовый ритм с ЧСС 72 удм  
Fig.5. Patient T.'s ECG dated Feb. 11, 2025. Sinus rhythm with heart rate of 72 bpm

предсердной тахикардии из 114 комплексов QRS продолжительностью 57 сек. с ЧСС 138 удм. в 02:13:25. Достоверной динамики сегмента ST и зубца T не зарегистрировано.

Для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения пациентка консультирована аритмологом (11.02.2025г.), было рекомендовано продолжить консервативную терапию. Учитывая хороший ответ на консервативную терапию, способствовавшей положительной динамике по ЭКГ (рис.5), длительной ЭКГ, потенциально доброкачественное течение ЖТ, пациентка была выписана под наблюдение терапевта, кардиолога, аритмолога по месту жительства с рекомендациями по соблюдению диеты с ограничением легкоусвояемых углеводов, снижением потребления жиров животного происхождения с заменой на жиры растительного происхождения, ограничением потребления соли до 4 г в сутки. Избегать эмоциональных и физических перегрузок, переохлаждений. Для контроля артериального давления рекомендован прием бисопропола 5 мг в сутки, лизиноприла 2,5 мг в сутки, при повышении АД более 140/90 мм рт ст, не сопровождающимся учащением ЧСС более 80 уд. в мин – каптоприл 25 мг или моксонидин 0,2 мг.

#### Обсуждение

Возникновению ЖТ у лиц молодого возраста предполагают как структурные изменения миокарда, так и ряд причин, не связанных с нарушением морфологии миокарда (наследственные каналопатии, миокардиты), определяя широкий спектр дифференциальных диагнозов [6, 19]. Понимание причин и выявление триггеров ЖТ (стресс, физическая нагрузка, употребление психоактивных веществ), являются основополагающими при разработке оптимальных и эффективных стратегий диагностики и лечения, профилактики рецидивов.

В описанном клиническом случае представлен поиск потенциальных причин и описана дифференциальная диагностика тахикардии с широким комплексом QRS. Вероятность структурных заболеваний сердца (кардиомиопатия или ишемическая болезнь сердца), удлинение QT интервала были исключены в связи с отсутствием ЭКГ-признаков, а также посредством визуализации функции и структуры миокарда – ЭхоКГ, МСКТ и магнитно-резонансной томографии сердца.

К потенциальной причине ЖТ можно отнести гипомагниемию, однако она была изолированной и невыраженной. Кроме того, у пациентки отсутствовали ЭКГ-изменения, обусловленные гипомагниемией (депрес-

сия сегмента ST, пиковье и высокие или уплощенные зубцы T, укорочение интервала PR и QTc, снижение вольтажа QRS, увеличение продолжительности QRS и наличие волн U) [10].

Далее внимание было сосредоточено на системных состояниях, которые могли объяснить клинические проявления у пациентки Т. Тиреотоксикоз, как причина нарушения ритма был исключен нормальными показателями гормонов и размерами щитовидной железы.

**Выводы:** Этиология ЖТ у молодых пациентов многогранна, включая генетические, структурные, функциональные и психоэмоциональные факторы, что обуславливает необходимость комплексного обследования для разработки эффективных стратегий лечения и профилактики. Немаловажно учитывать взаимодействие факторов, затрудняющих диагностику и лечение. При выявлении у пациента аритмии с широким комплексом QRS, в отсутствии структурного заболевания сердца с высокой вероятностью ее считают доброкачественной, однако при поиске причин аритмии должны исключаться редкие серьезные основные состояния, особенно при появлении новых или необычных симптомов. Особую важность широкая дифференциальная диагностика с всесторонней оценкой приобретает при отсутствии ожидаемого эффекта терапии.

Таким образом, для решения сложных диагностических задач и проведения своевременного вмешательства, необходимы настойчивость и междисциплинарный подход в клинической практике, которые направлены на профилактику потенциально опасных для жизни осложнений.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Все авторы принимали участие в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Bassi C, Gimeno-Blanes J 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):2636-48, 2648a-2648d.  
DOI: 10.1093/euroheartj/eht210

2. Bozkurt B, Colvin M, Cook J, Cooper LT, Deswal A et al. American Heart Association Committee on Heart Failure and Transplantation of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Current Diagnostic and Treatment Strategies for Specific Dilated Cardiomyopathies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2016;134(23): e579-e646. DOI:10.1161/CIR.0000000000000455
3. Задионченко В.С., Шехян Г.Г., Щикота А.М., Ялымов А.А. Дифференциальная диагностика «широких» тахикардий // Русский медицинский журнал. – 2012. – №14. – С. 14 -734. Zadiionchenko VS, Shekhyan GG, Shchikota AM, Yalymov AA. Differentsial'naya diagnostika «shirokikh» takhikardiy [Differential diagnosis of "wide" tachycardia]. Russkiy meditsinskiy zhurnal [Russian Medical Journal]. 2012;14: 734. (In Russ.).
4. Лебедев Д.С., Михайлова Е.Н., Неминущий Н.М., [и др.]. Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2021; 26(7):4600. DOI:10.15829/1560-4071-2021-4600 Lebedev DS, Mikhailov EN, Neminushchiy NM, et al. Zheludochkovyye narusheniya ritma. Zheludochkovyye takhikardii i vnezapnaya serdechnaya smert'. Klinicheskiye rekommendatsii 2020 [Ventricular rhythm disorders. Ventricular tachycardias and sudden cardiac death. Clinical guidelines 2020]. Rossiyiskiy kardiologicheskiy zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. 2021; 26(7):4600. (In Russ.). DOI:10.15829/1560-4071-2021-4600
5. Комолятова В.Н., Макаров Л.М., Федина Н.Н., [и др.]. Желудочковые нарушения ритма сердца у юных элитных спортсменов // Педиатрия. – 2015. – № 2. – С.105-109. Komolyatova VN, Makarov LM, Fedina NN, et al. Zheludochkovyye narusheniya ritma serdtsa u yunykh elitynh sportsmenov [Ventricular heart rhythm disorders in young elite athletes]. Pediatriya [Pediatrics]. 2015; 2:105-109. (In Russ.).
6. Ставцева Ю. В., Тетерина М. А., Убайдуллаева Д. А., [и др.]. Хронический миокардит как причина рецидивирующих эпизодов желудочковой тахикардии и дилатационной кардиомиопатии, потребовавшей трансплантации сердца // Российский кардиологический журнал. – 2023. – Т. 28(3S). – С. 5392. Stavtseva YY, Teterina MA, Ubaidullaeva DA, et al. Khronicheskiy miokardit kak prichina retsidiiviruyushchikh epizodov zheludochkovoy takhikardii i dilatatsionnoy kardiomiopati, potrebovavshey transplantatsii serdtsa [Chronic myocarditis as a cause of recurrent episodes of ventricular tachycardia and dilated cardiomyopathy requiring heart transplantation]. Rossiyiskiy kardiologicheskiy zhurnal. [Russian Journal of Cardiology]. 2023; 28(3S):5392. (In Russ.). DOI:10.15829/1560-4071-2023- 5392
7. Владинос А.В., Куракова Е.Н. Клинический случай сочетанного нарушения сердечного ритма у пациентки с миокардитом // Трансляционная медицина. – 2016. – №3 (3): 93–9. Vladinos AV, Kurakova EN. Klinicheskiy sluchay sochetannogo narusheniya serdechnogo ritma u patsiyentki s miokarditom [Clinical case of combined heart rhythm disorders in patients with myocarditis]. Translyatsionnaya meditsina [Translational medicine]. 2016; 3 (3): 93–9. (In Russ.).
8. Гордеева М.В., Митрофанова Л. Б., Пахомов А.В. и др. Внезапная сердечная смерть молодых людей // Вестник аритмологии. – 2012. – 68. – С. 34-44.
- Gordeeva MV, Mitrofanova LB, Pakhomov AV et al. Vnezapnaya serdechnaya smert' molodykh lyudey [Sudden cardiac death of young people]. Vestnik aritmologii [In Russian Journal of arrhythmology].2012; 68: 34-44. (In Russ.).
9. Грохотова В.В., Татарский Д.Б., Лебедев Д.С., и др. Диагностика некоронарогенных заболеваний у пациентов с желудочковыми тахиаритмиями // Вестник аритмологии. – 2014. – Т. 75.- С. 41-47. Grokhотова VV, Tatarskiy DB, Lebedev DS et al. Diagnostika nekoronarogenennykh zabolevaniy u patsiyentov s zheludochkovymi takhiaritmiami [Diagnosis of noncoronary diseases in patients with ventricular tachyarrhythmias]. Vestnik aritmologii [In Russian Journal of arrhythmology] 2014; 75: 41-47. (In Russ.).
10. Negru AG, Pastorici A, Crisan S, Cismaru G, Popescu FG, et al. The Role of Hypomagnesemia in Cardiac Arrhythmias: A Clinical Perspective. *Biomedicines*. 2022;10(10):2356. DOI: 10.3390/biomedicines10102356
11. Полторак С.В., Мизинова Е.Б., Цурикова, Е.А., Трешкур Т.В. Описание клинического случая пациента с желудочковой аритмией психогенного характера // Вестник психотерапии. – 2015. – № 54(59). – С. 70-89. Poltorak SV, Mizinova EB, Tsurikova EA, Treshkur TV. Opisaniye klinicheskogo sluchaya patsiyenta s zheludochkovoy aritmiejey psikhogennego kharaktera [Description of a clinical case of a patient with ventricular arrhythmia of a psychogenic character] Vestnik psikhoterapii [Bulletin of Psychotherapy]. 2015; 54(59):70-89. (In Russ.).
12. Magri D, Piccirillo G, Quaglione R, Dell'armi A, Mitrà M, et al. Effect of Acute Mental Stress on Heart Rate and QT Variability in Postmyocardial Infarction Patients. *ISRN Cardiol*. 2012;2012:912672. DOI: 10.5402/2012/912672
13. Трешкур Т.В., Цурикова Е.А., Ильина Д.Ю. Случай эффективного лечения психогенной желудочковой аритмии анксиолитиком адаптолом // Терапевтический архив. – 2013. – № 3. – С. 94–97. Treshkur TV, Tsurikova EA, Ilyina DY. Sluchay effektivnogo lecheniya psikhogennoy zheludochkovoy aritmii anksiolitikom adaptolom [Case of effective treatment of psychogenic ventricular arrhythmia with anxiolytic adaptol]. Terapevticheskiy arkhiv [Therapeutic archive]. 2013; 3: 94–97. (In Russ.).
14. Singh G, Goswami K, Sandhu KS, Singh A, Trehan S, et al. Atypical Presentation of Pheochromocytoma: A Case Report of Ventricular Tachycardia in a Young Woman. *Cureus*. 2024;16(9):e70405. DOI: 10.7759/cureus.70405
15. Ho YS. Overview of cardiac anatomy relevant to catheter ablation. In: Wilber D., Packer D., Stevenson W., eds. *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias*, 3rd edn. Cambridge, MA: Blackwell Scientific. 2008:3-17.
16. Медведев М. М., Ривин А. Е., Апарина И. В. Дифференциальная диагностика тахикардий с широкими комплексами QRS // Вестник аритмологии. – 2017. – № 88. – С. 62-67. Medvedev MM, Rivin AE, Aparina IV. Differentsial'naya diagnostika takhikardiy s shirokimi kompleksami QRS [Differential diagnosis of tachycardia with wide QRS complexes]. Vestnik aritmologii [Bulletin of Arrhythmology].2017; 88: 62-67. (In Russ.).
17. Oreto G, Luzzo F, Satullo G, Donato A, Carbone V, et al. Wide QRS complex tachycardia: an old and new problem. *G. Ital. Cardiol. (Rome)*. 2009;10(9):580–595.
18. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997-4126. DOI:10.1093/eurheartj/ehac262

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

**ХАЗОВА ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА**, ORCID: 0000-0001-8050-2892; SCOPUS Author ID: 57205153574, канд. мед. наук, доцент, e-mail: hazova\_elena@mail.ru ; доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней им. проф. С.С. Зимницкого ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. +7(905) 313-97-10. (Автор, ответственный за переписку.)

**ШУЛАЕВА ПОЛИНА АЛЕКСАНДРОВНА** ORCID: 0009-0009-9256-8640, e-mail: pln2005@mail.ru ; студентка педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. +7(967) 462-49-49.

**МАЛКОВА МАРИЯ ИГОРЕВНА**, ORCID: 0000-0002-1368-2915; SCOPUS Author ID: 58683592400, канд. мед. наук, e-mail: marimalk@yandex.ru ; ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней им. профессора С.С. Зимницкого ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 420012, Россия, Казань, ул. Бутлерова, 49; зав. отделением функциональной диагностики ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7 имени М.Н. Садыкова», Россия, 420103, Казань, ул. М. Чуйкова, 54, тел. +7(960) 051-61-16.

## ABOUT THE AUTHORS:

**ELENA V. KHAZOVA**, ORCID: 0000-0001-8050-2892; SCOPUS Author ID: 57205153574, Cand. sc. med., Associate Professor, e-mail: hazova\_elena@mail.ru ; Associate Professor, Department of Propaedeutics of Internal Medicine named after Prof. S.S. Zimnitsky, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. Tel.: +7(905) 313-97-10. (Corresponding Author).

**POLINA A. SHULAEVA**, ORCID: 0009-0009-9256-8640; e-mail: pln2005@mail.ru ;

Student, Pediatric Faculty, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. Tel.: +7(967) 462-49-49.

**MARIA I. MALKOVA**, ORCID: 0000-0002-1368-2915, SCOPUS Author ID: 58683592400, Cand. sc. med., Assistant Professor, e-mail: marimalk@yandex.ru ; Assistant Professor, Department of Propaedeutics of Internal Medicine named after Prof. S.S. Zimnitsky, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia; Head of the Department of Functional Diagnostics, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 Chuykov str., 420103 Kazan, Russia. Tel.: +7(960) 051-61-16.