

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования «Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф. Войно –Ясенецкого » Министерства  
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной  
диагностики ИПО

Зав.кафедрой: ДМН, Профессор Матюшин Г. В.  
Ответственный за ординатуру: КМН, доцент Кузнецова О.О.

РЕФЕРАТ на тему:

Феномен Ашмана, Феномен Шатерье, Синдром Бругада.

Выполнила: Ординатор 1 года обучения, Громова А.А.

Проверил: к.м.н., доцент Кузнецова О.О.

Красноярск, 2021г.

## **Оглавление**

- 1.Феномен Ашмана. Патофизиология
- 2.Феномен Шатерье. Патофизиология
- 3.Синдром Бругада. Причины синдрома. Симптомы.
- 4.Методы лечения синдрома Бругада. Прогноз.
5. Список используемой литературы.

**1. Феномен Ашмана** – аберрантная желудочковая проводимость, возникающая в результате изменения длины цикла QRS. В 1947 году Гуа и Эшман обнаружили, что когда относительно длительный цикл сопровождался относительно коротким циклом при фибрилляции предсердий, ритм с коротким циклом часто имеет правильную морфологию блока ветвления прямого пучка Гиса.

Феномен Ашмана вызывает диагностические нарушения с преждевременными желудочковыми комплексами (ПЖК). Если произойдет внезапное удлинение цикла QRS, последующий импульс с нормальной или более короткой продолжительностью цикла может быть проведен с аберрантностью.

Патофизиология Феномен Ашмана – это внутрижелудочковая аномалия проводимости, причиной которой является изменение частоты сердечных сокращений. Он зависит от влияния скорости электрофизиологических свойств сердца и может модулироваться нарушениями метаболизма и электролитов и эффектами лекарств.

Аберрантная проводимость зависит от относительного рефрактерного периода компонентов системы проводимости, дистальных к атриоventрикулярному узлу. Рефрактерный период зависит от частоты сердечных сокращений. Продолжительность периода времени после возникновения на возбудимой мембране потенциала действия (т. е. рефрактерного периода) изменяется с интервалом RR предыдущего цикла; более короткий срок действия потенциала связан с коротким интервалом RR, а длительная продолжительность действия потенциала связана с длинным интервалом RR. Более длинный цикл удлиняет последующий рефрактерный период, и, если следует более короткий цикл, окончание удара, скорее всего, будет производиться с нарушениями. Результаты аберрантной проводимости возникают, когда суправентрикулярный импульс достигает системы Гис-Пуркинье, а одна из его ветвей все еще находится в относительном или абсолютном рефрактерном периоде.

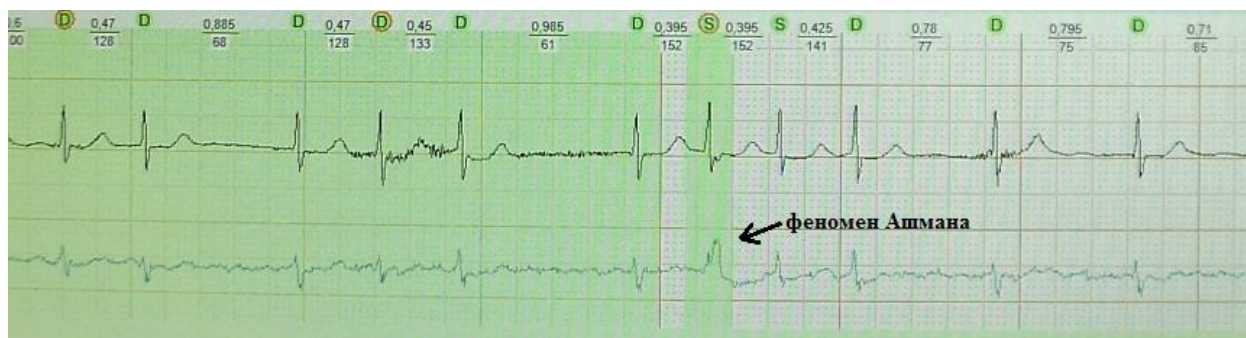
Это приводит к медленной или проводимости или блокировке проводимости через эту ветвь пучка и задержке деполяризации через желудочковые мышцы, вызывая конфигурацию блока связывания пучков (т. е. широкий комплекс QRS) на поверхности ЭКГ при отсутствии патологии связки пучков

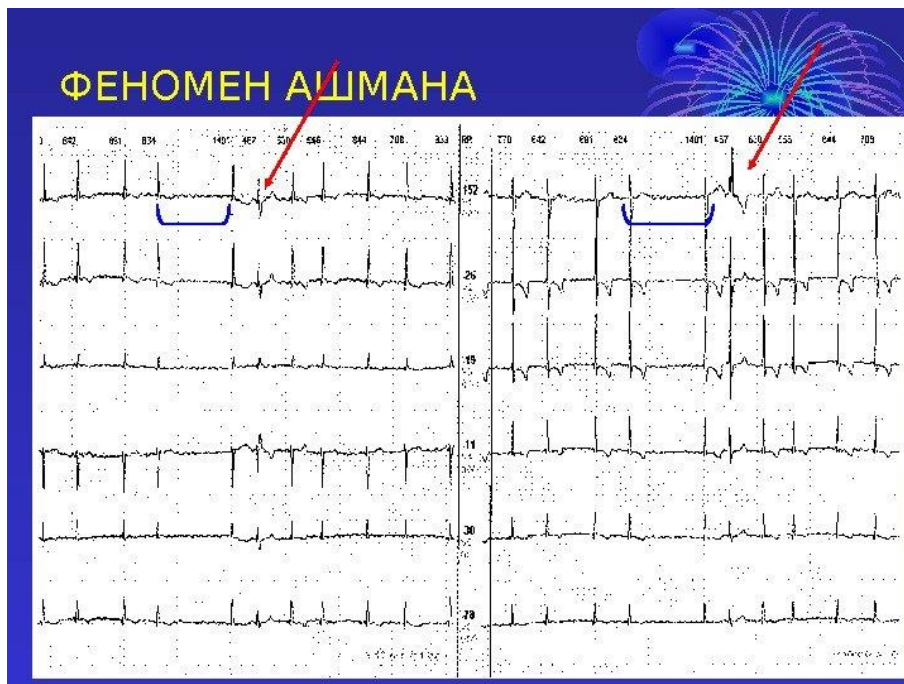
Хотя большинство наджелудочковых экстрасистол проводятся на желудочки нормально (с узкими комплексами QRS), это происходит не всегда. Вместо этого, в зависимости от того, насколько рано экстрасистолы пришли в сердечный цикл, они могут либо заблокироваться (блокированные

наджелудочковые экстрасистолы, за счет попадания в абсолютный рефрактерный период АВ-узла или обеих ножек пучка Гиса), либо частично провестись на одну из ножек пучка Гиса.

Классически, сердечный рефрактерный период разделяется на абсолютный (АРП) и относительный (ОРП) рефрактерные периоды. Во время АРП новый потенциал действия не может быть вызван. Во время ОРП новый потенциал действия может быть вызван только при увеличении силы стимула.

- Длительность рефрактерного периода зависит от частоты сердечных сокращений.
- Длительность потенциала действия, а значит и рефрактерного периода зависит интервала R-R предыдущего цикла (короткий потенциал действия связан с коротким предшествующим R-R, длительный потенциал действия связан с длинным предшествующим R-R).
- Если короткий цикл R-R следует за длительным циклом R-R, происходит аберрация проведения.
- Паттерн блокады ПНПГ является более распространенным, чем паттерн блокады ЛНПГ из-за чем большей длительности рефрактерного периода правой ножки пучка Гиса.
  - Кроме классического феномена Ашмана с последовательностью **длинный-короткий цикл**, существуют сообщения о аберрантном проведении при последовательности **короткий-длинный цикл (обратный феномен Ашмана)**.
  - 
  - Феномен Ашмана обычно наблюдается при фибрилляции предсердий, предсердной тахикардии, предсердной экстрасистолии.





Феномен Ашмана является это просто электрокардиографическое проявление основного заболевания; поэтому заболеваемость и смертность связаны с основным состоянием.

**2. Феномен Шатерье** - это неспецифические изменения конечной части желудочкового комплекса (главным образом зубца Т) в спонтанных сокращениях, появляющиеся при длительной искусственной правожелудочковой стимуляции.

В 1969 году Kanu Chatterjee и соавторы описали ЭКГ изменения конечной части спонтанных желудочковых комплексов у пациентов с эндокардиальной стимуляцией.

Патофизиология Изменение процесса деполяризации в желудочках при непосредственной их стимуляции, вызывает изменения реполяризации миокарда, проявляющиеся на ЭКГ депрессией сегмента ST и инверсией з. Т., сохраняющиеся во времени. Степень инверсии и направление отклонения з. Т зависят от продолжительности, силы воздействия и направления патологической деполяризации желудочков. Локализация реполяризационных изменений на ЭКГ зависит от точки приложения стимуляции. Так, известно, что при стимуляции верхушки правого желудочка, где установлен желудочковый электрод, на ЭКГ наблюдаются изменения конечной части спонтанных желудочковых комплексов во II, III, AVF, V2–V6 отведениях. Наименее вероятны изменения при стимуляции проксимальных структур правого желудочка.

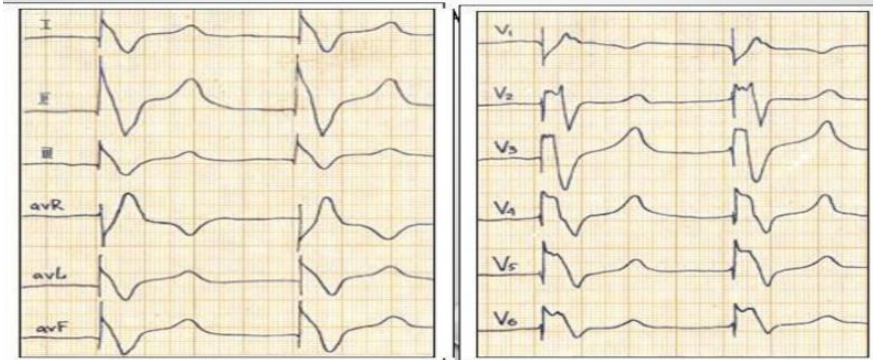
Феномен Шатерье может появиться не только на фоне длительной искусственной стимуляции сердца - это основная причина, но не единственная. При хронической блокаде ножки пучка Гиса, при частой желудочковой экстрасистолии или при феномене WPW конечная часть желудочкового комплекса в нормальных сокращениях также может меняться - формируются отрицательные или низкоамплитудные зубцы Т. Искусственная стимуляция желудочков сопровождается нарушением геометрии их сокращения. При более или менее длительной стимуляции (от 2- 3-х месяцев) в спонтанных сокращениях могут появиться изменения комплекса QRS в виде отрицательных зубцов Т во многих ЭКГ-отведениях. Такая динамика имитирует ишемические изменения. С другой стороны, при наличии действительно ангинозоподобных болей, данный феномен делает практически невозможной диагностику мелкоочагового инфаркта миокарда. Корректная интерпретация феномена Шатерье позволяет избежать ненужных госпитализаций и неоправданных медицинских вмешательств.

Важно понимать, что феномен Шатерье может появиться не только на фоне длительной искусственной стимуляции сердца - это основная причина, но не единственная. При хронической блокаде ножки пучка Гиса, при частой желудочковой экстрасистолии или при феномене WPW конечная часть желудочкового комплекса в нормальных сокращениях также может меняться - формируются отрицательные или низкоамплитудные зубцы Т. Таким образом, любые длительные нарушения геометрии сокращения желудочков вследствие аномального проведения внутрижелудочкового импульса могут сопровождаться феноменом Шатерье.

Синдром  $VT1 > VT6$ . Было замечено, что на ЭКГ здоровых людей амплитуда зубца Т в V6 всегда больше амплитуды зубца Т в V1 примерно в 1,5-2 раза. Причем полярность зубца Т в V1 не имеет значение. Нарушение данного соотношения, когда величины амплитуд зубцов Т в V1 и V6 "выравниваются" или Т в V1 превышает Т в V6, является отклонением от нормы. Данный синдром чаще всего наблюдается при гипертонической болезни (иногда это самый ранний признак гипертрофии миокарда ЛЖ) и при различных клинических формах ИБС. Также он может быть ранним признаком дигиталисной интоксикации. Клиническое значение данного синдрома: позволяет заподозрить "ненорму" и при необходимости продолжить диагностический поиск "от простого к сложному"

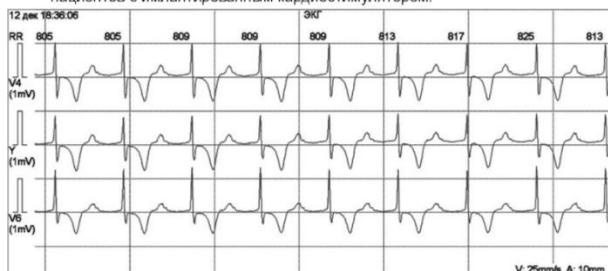
## РИТМЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

- ДЛИТЕЛЬНОЕ НАЛИЧИЕ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СТИМУЛЯЦИИ МЕНЯЕТ И ФОРМУ СОБСТВЕННЫХ КОМПЛЕКСОВ ЭКГ, ИНОГДА ИМИТИРУЯ ИШЕМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ. ЭТОТ ФЕНОМЕН НОСИТ НАЗВАНИЕ «СИНДРОМ ШАТЕРЬЕ» (ПРАВИЛЬНЕЕ — ЧАТТЕРДЖИ ПО ФАМИЛИИ)



### Оценка морфологии QRS

«Ишемические» изменения  
Синдром Шатерье – изменения конечной части комплекса QRS у пациентов с имплантированным кардиостимулятором.



Medtronic

**3. Синдром Бругада** — наследственное заболевание, обусловленное мутацией гена. Впервые это понятие, предложили испанобельгийские кардиологи — братья Педро и Хосеп Бругада.

Причины синдрома — мутация (изменение) генов, отвечающих за нормальную проницаемость клеточной оболочки кардиомиоцитов для ионизированных веществ (натрия, калия). Такие патологические мутации генов на данный момент обнаружены в нескольких хромосомах (3, 10, 11, 12, 19). Изменения, которые ими вызваны, отличаются небольшой разницей биохимических реакций. Результатом мутации становится синдром Бругада — блокада (нарушение проводимости, сократимости, возбудимости) некоторых участков сердца.

Симптомы Признаки синдрома Бругада на ЭКГ можно заметить с 5 лет. Манифестация симптомов происходит в возрасте 30-40 лет.

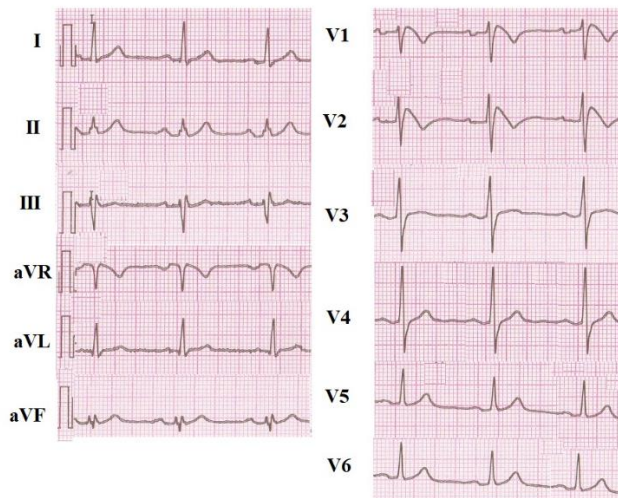
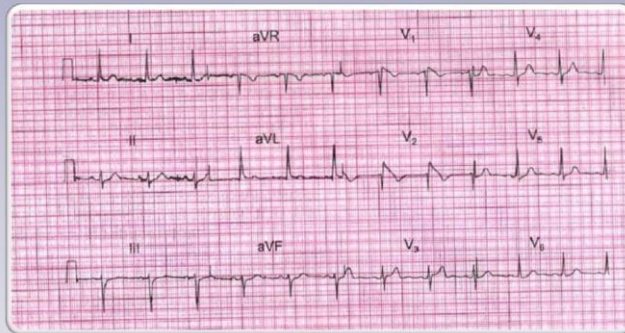
В зависимости от уровня изменений на ЭКГ при синдроме Бругада выделяют несколько клинико-электрографических типов. Полная форма включает следующие проявления:

- повышение сегмента ST над изолинией на 1 мм и выше в правых грудных отведениях, которое по форме напоминает очертания морды бультерьера (этот признак называют «типом бультерьера»);
- блокаду (полную или частичную) правой ножки пучка Гиса;
- периодическое увеличение интервала PR. Основным симптомом синдрома Бругада – приступы (пароксизмы) желудочковой тахикардии, которые обычно возникают вечером и ночью. Им могут предшествовать употребление алкоголя, нагрузка или лихорадка, связанная с инфекционным заболеванием.

Иногда пароксизм начинается в состоянии полного покоя. Он сопровождается: • ощутимыми толчками в области сердца и учащением сердцебиения; • оглушенностью; • потливостью; • головокружением; • появлением «мушек» перед глазами. Многие пациенты теряют сознание (возникает синкопе). В 89% случаев через 20-30 секунд состояние нормализуется. У остальных происходит остановка сердца из-за фибрилляции желудочков.



## Синдром Бругада



**4. Методы лечения.** Основной задачей терапии заболевания является недопущение приступов фибрилляции желудочков, которые и влекут за собой смерть больного.

С этой целью назначается прием классических антиаритмических лекарств, которые оказывают положительное действие с примерной эффективностью в 60%.

**Прогноз синдрома Бругада .** Прогноз синдрома Бругада неопределенный, так как степень выраженности симптомов заболевания очень вариабельна и находится в зависимости от ряда факторов. При наличии только электрокардиографических проявлений патологии без выраженных клинических симптомов прогноз относительно благоприятный.

Если синдром Бругада сопровождается потерями сознания и приступами аритмии – без установки кардиовертера-дефибриллятора риск внезапной сердечной смерти возрастает во много раз. При применении данного прибора прогноз несколько улучшается, поскольку устройство может круглосуточно корректировать патологические изменения сердечного ритма.

### **Список используемой литературы**

1. Сыркин А.Л. Руководство по функциональной диагностике болезней сердца / Научно-практическое пособие по кардиологии, 2009. 368 с.
2. Струтынский А.В. Электрокардиограмма: анализ и интерпретация. Л.: МЕДпресс-информ, 2016.–223 с.
3. Журавлева Н.Б. Основы клинической электрокардиографии. Л.: Экслибрис, 1990. 4. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. 9-е изд., испр. – Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2017. –560 с