

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации  
ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России



Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики  
ИПО

## **РЕФЕРАТ**

По дисциплине «Функциональная диагностика»

**Тема: «РЕДКИЕ ЭКГ- СИНДРОМЫ»**

Выполнила врач-ординатор  
1 года обучения  
Тенихина Я.В.

Красноярск 2020

## СОДЕРЖАНИЕ

Синдром Бругада

Синдром Кечкера

Синдром  $VT1 > VT6$

Синдром недостаточного нарастания зубца R с V1 по V3

Синдром посттахикардитический

Псевдо-синдром кардиостимулятора

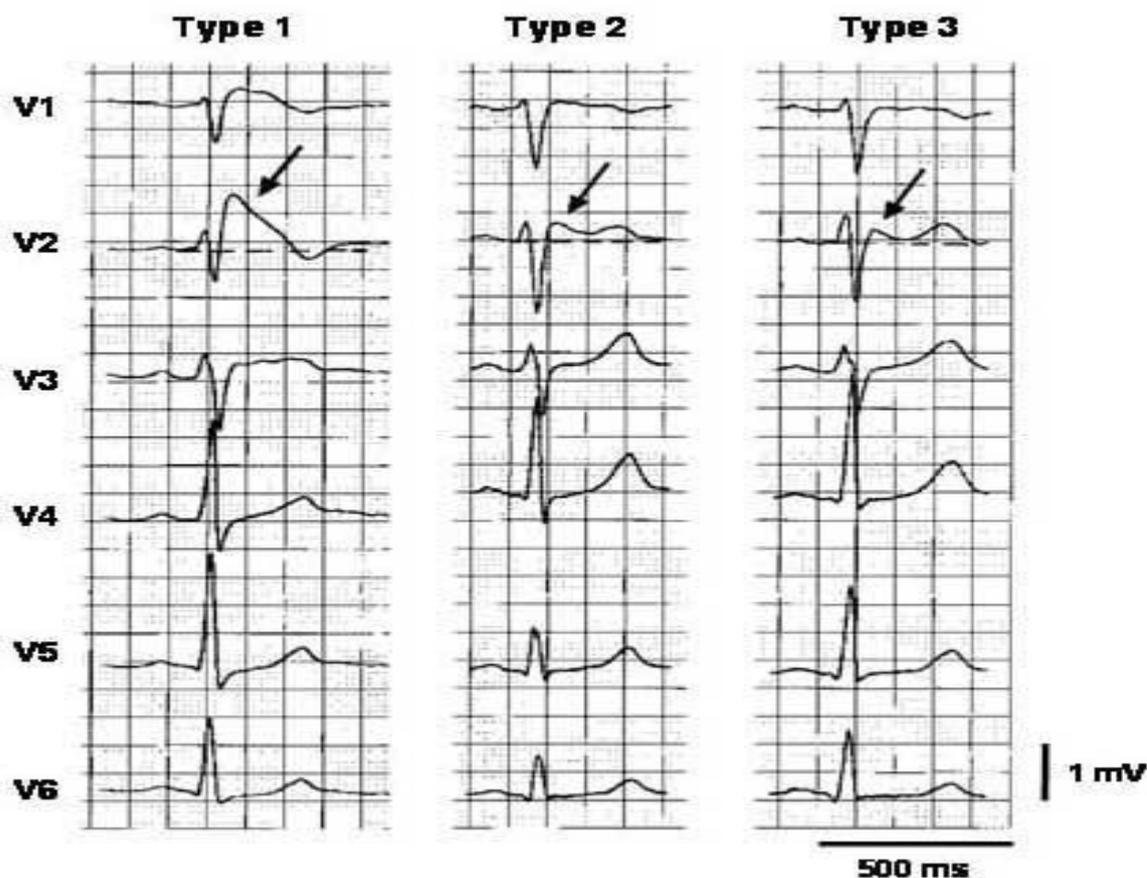
Синдром Лауна-Ганонга-Левина

Галавердена (Gallavardin) синдром

Мобитца синдром

## СИНДРОМ БРУГАДА

Синдром Бругада- это расстройство, связанное с одним из нескольких признаков ЭКГ, характеризующихся неполной блокадой правого пучка Гиса либо подъемами сегмента ST в грудных прекардиальных отведениях, которое может приводить к внезапной смерти.



Три типа поднятия сегмента ST при синдроме Бругада, как показано в грудных отведениях на ЭКГ у одного и того же больного в разное время. На левом фрагменте показан образец ЭКГ 1 типа с ярко выраженным подъемом J-точки (стрелка), сегмент ST по типу «свод» и инвертированная T-волна в отведениях V1 и V2. Средний фрагмент иллюстрирует образец 2 типа с сегментом ST по «седловидному» типу, увеличенным на > 1 мм. На правом фрагменте показан образец 3 типа, при котором сегмент ST повышен, 1 мм., модель ЭКГ типа 1 является средством диагностики синдрома Бругада.

В первоначальном описании синдрома Бругада структура сердца было описана как нормальная, но эта концепция была поставлена под сомнение. Сообщалось о тонких структурных отклонениях на пути оттока правого желудочка.

Синдром Бругада генетически обусловлен и имеет аутосомно-доминантную картину наследования примерно в 50% семейных эпизодов. Типичный пациент с синдромом Бругада является молодым мужчиной, без каких-либо видимых нарушений здоровья, с нормальными общими медицинскими и сердечно-сосудистыми физическими показателями при медицинском осмотре.

Лица, имеющие синдром Бругада склонны к развитию желудочковых тахикардий, которые могут вызывать обмороки, остановку сердца или являться причиной внезапной сердечной смерти. Инфрагизная задержка проводимости и фибрилляция предсердий также могут быть проявлениями синдрома.

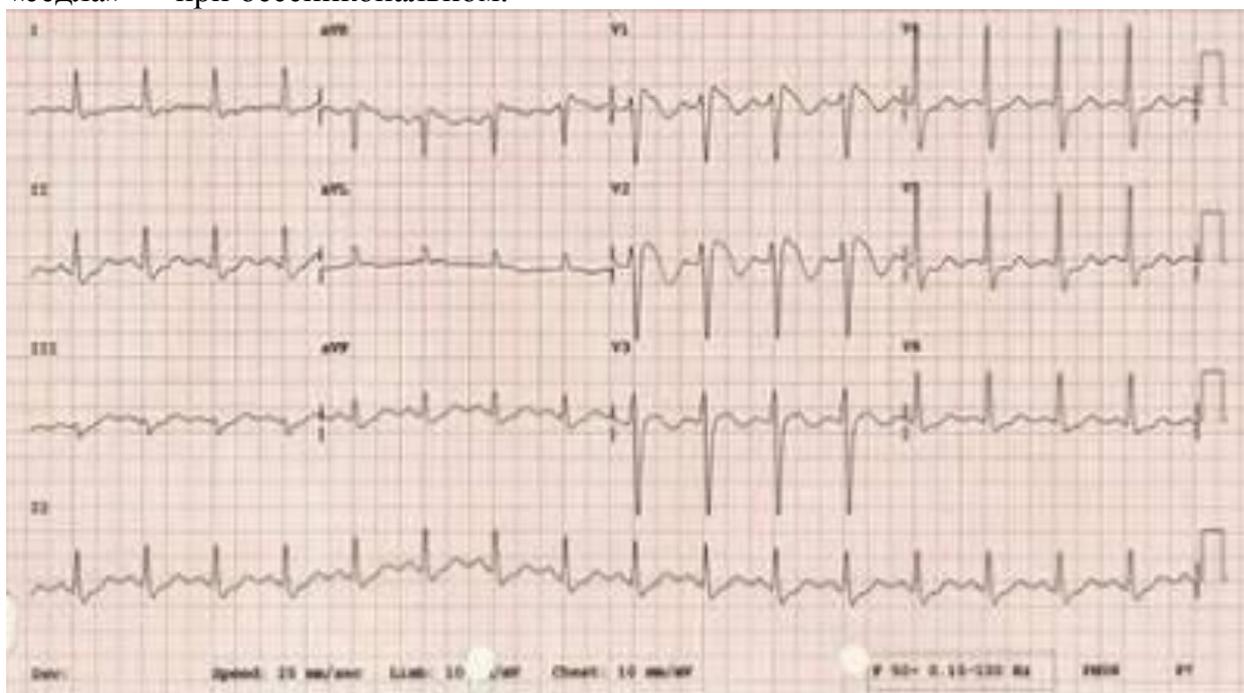
Около 5% выживших после остановки сердца не имеют клинически выявленных нарушений сердечной деятельности. Примерно половина из этих случаев обусловлена синдромом Бругада.

### Диагностические ЭКГ-критерии патологии

Изначально сложились условия диагностики синдрома Бругада только по ЭКГ проявлениям. Для этого на пленке должны быть:

- картина неполной или полной блокады правой ножки пучка Гиса;
- подъем конечной части желудочкового комплекса QRS в месте перехода в сегмент ST (нарушение деполяризации);
- подъем интервала ST более, чем на 1,5 мм над изолинией с образованием формы «седла» или «свода».

Часто форма «свода» возникает при синкопальном варианте синдрома, а «седла» — при бессинкопальном.



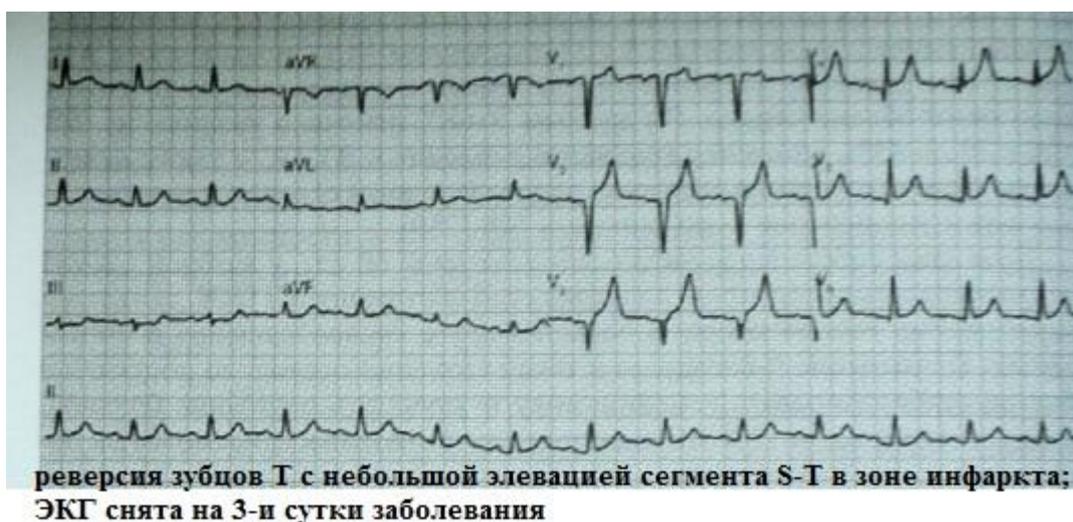
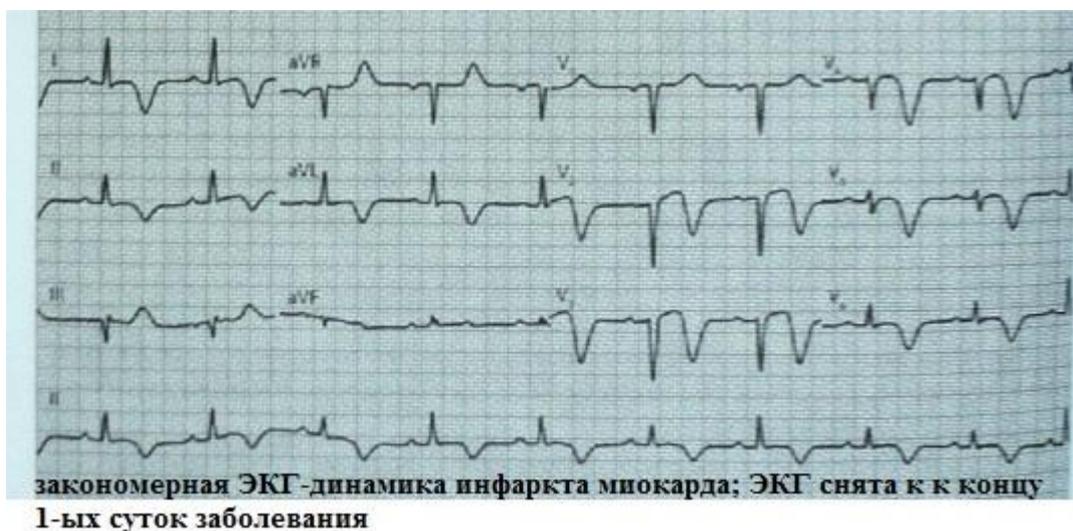
Все изменения должны регистрироваться только в правых грудных отведениях (от V1 до V3)

Особенности ЭКГ-контроля должны соблюдаться с целью максимального выявления признаков поражения:

- если на ЭКГ при наличии приступов потери сознания патологии не выявлено, то рекомендуется переснять ЭКГ с установкой правых электродов на 2 ребра выше обычных точек;
- холтеровское мониторирование позволяет зафиксировать кратковременный сбой ритма на желудочковую тахикардию в течение дня и во сне;
- тест со снятием ЭКГ после внутривенного применения блокаторов натриевых каналов (Новокаинамид, Аймалин) проводится только при подготовленных условиях реанимации, положительным результатом считаются проявления пароксизма желудочков.

## СИНДРОМ КЕЧКЕРА

Синдром Кечкера - реверсия отрицательных зубцов Т у больных с острым инфарктом миокарда, как проявление ложноотрицательной ЭКГ-динамики.

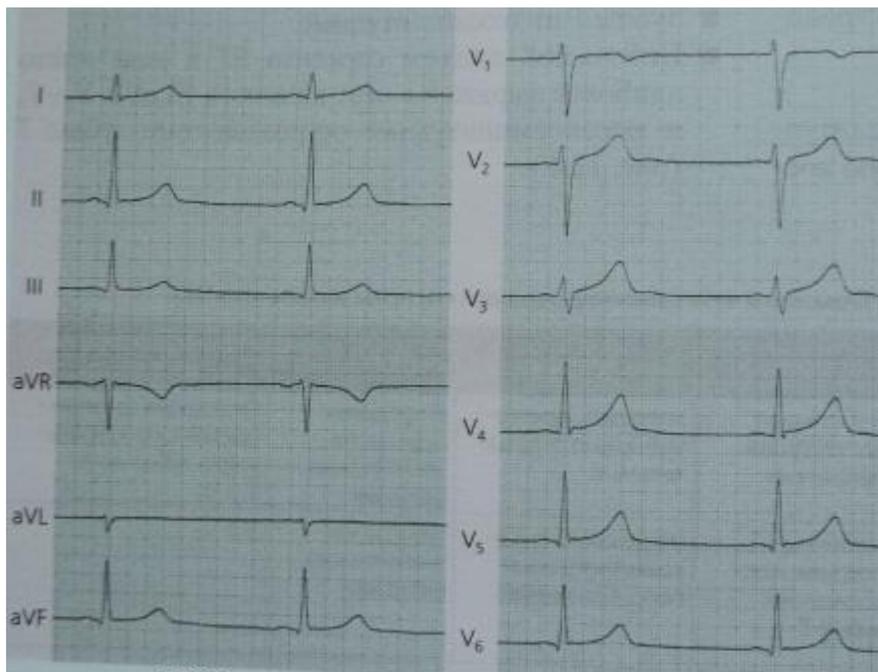


Синдром Кечкера возникает на 2-5-ые сутки инфаркта миокарда; не ассоциируется с ретромбозом и появлением (усилением) клинических признаков левожелудочковой недостаточности. Другими словами, это не рецидив инфаркта миокарда. Продолжительность синдрома Кечкера, как правило, не превышает 3-х дней. Впоследствии ЭКГ-картина возвращается к исходной: зубец Т становится отрицательным или изоэлектричным. Причины данного ЭКГ-паттерна неизвестны. Существует точка зрения, что он является проявлением эпистенокардитического перикардита; однако характерных перикардиальных болей при данном синдроме не наблюдается. Правильная интерпретация синдрома Кечкера позволяет избежать ненужных медицинских вмешательств: тромболитизиса или ЧКВ.

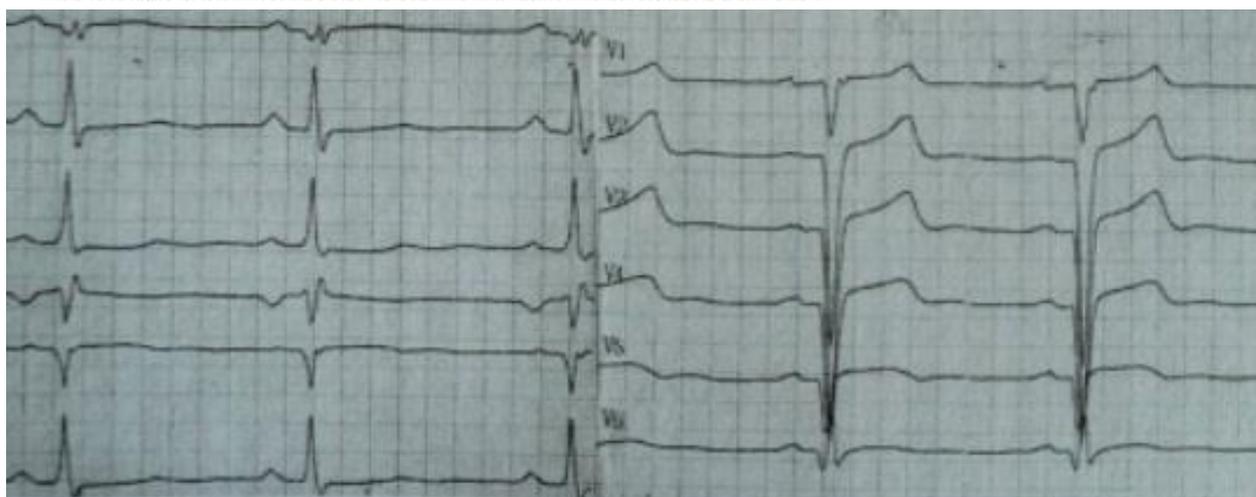
Распространенность: ~ 1 на 50 случаев инфаркта миокарда.

## СИНДРОМ $VT1 > VT6$

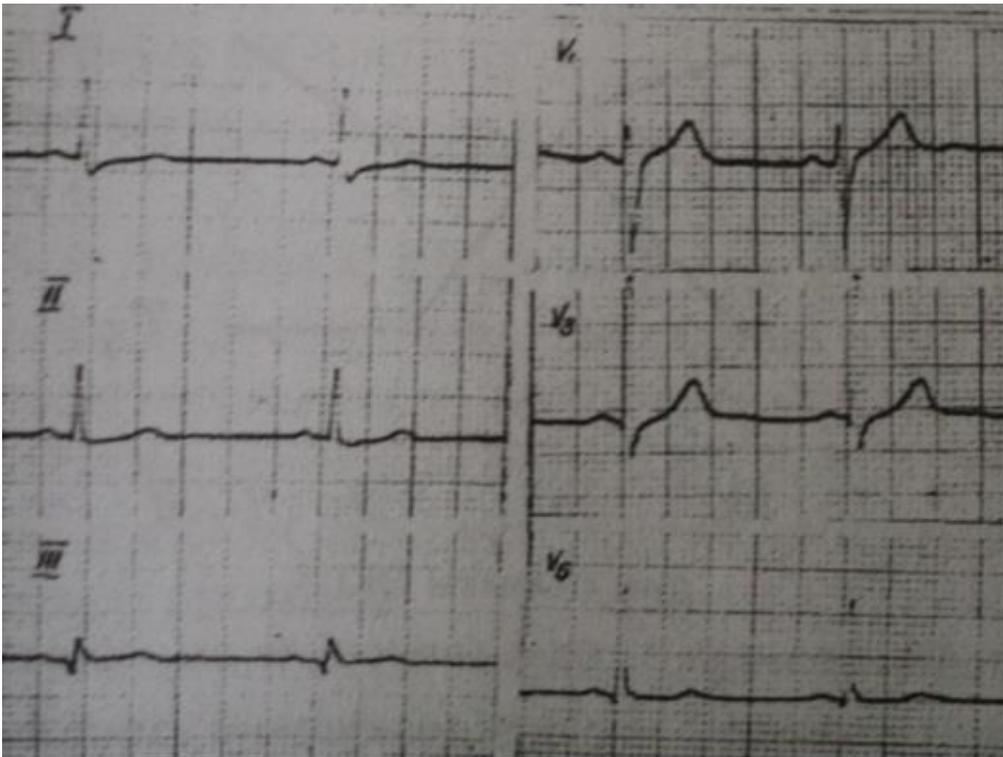
Было замечено, что на ЭКГ здоровых людей амплитуда зубца Т в V6 всегда больше амплитуды зубца Т в V1 примерно в 1,5-2 раза. Причем полярность зубца Т в V1 не имеет значение. Нарушение данного соотношения, когда величины амплитуд зубцов Т в V1 и V6 "выравниваются" или Т в V1 превышает Т в V6, является 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.



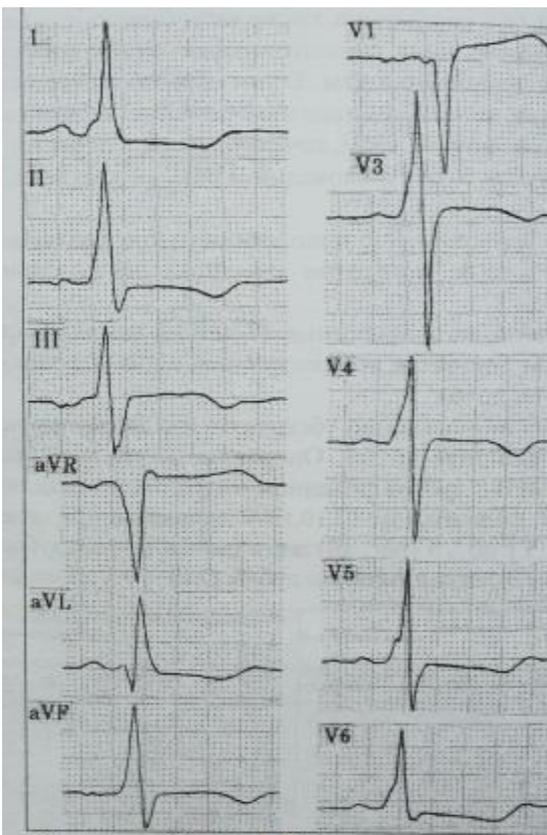
**вариант ЭКГ здорового человека; в частности, амплитуда зубца Т в V6 больше амплитуды зубца Т в V1**



**Синдром  $VT1 > VT6$  при постинфарктном кардиосклерозе**



**Синдром  $VT1 > VT6$  у больного со стенокардией напряжения 2 ФК и незначительной гипертрофией миокарда ЛЖ**



**Синдром  $VT1 > VT6$  при выраженной гипертрофии миокарда ЛЖ**

Клиническое значение данного синдрома: позволяет заподозрить "не норму" и при необходимости продолжить диагностический поиск "от простого к сложному".

## СИНДРОМ НЕДОСТАТОЧНОГО НАРАСТАНИЯ ЗУБЦА R с V1 по V3

В большинстве случаев амплитуда зубца R в "правых" грудных отведениях нарастает, и к отведению V3 она достигает не менее 3 мм. В ситуациях, когда амплитуда зубца R в V3 составляет менее 3 мм, правомочно говорить о синдроме недостаточного нарастания зубца R с V1 по V3. Данный синдром можно разделить на 2 категории:

1. На ЭКГ нет других аномалий.

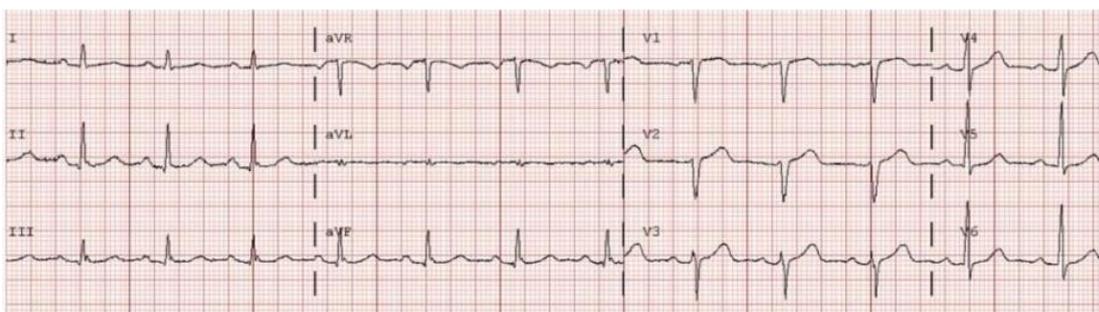
Характерно для следующих клинических ситуаций:

- вариант нормы (чаще при гиперстенической конституции),
- признак гипертрофии миокарда ЛЖ,
- ошибочное расположение грудных электродов (V1-V3) на межреберье выше.

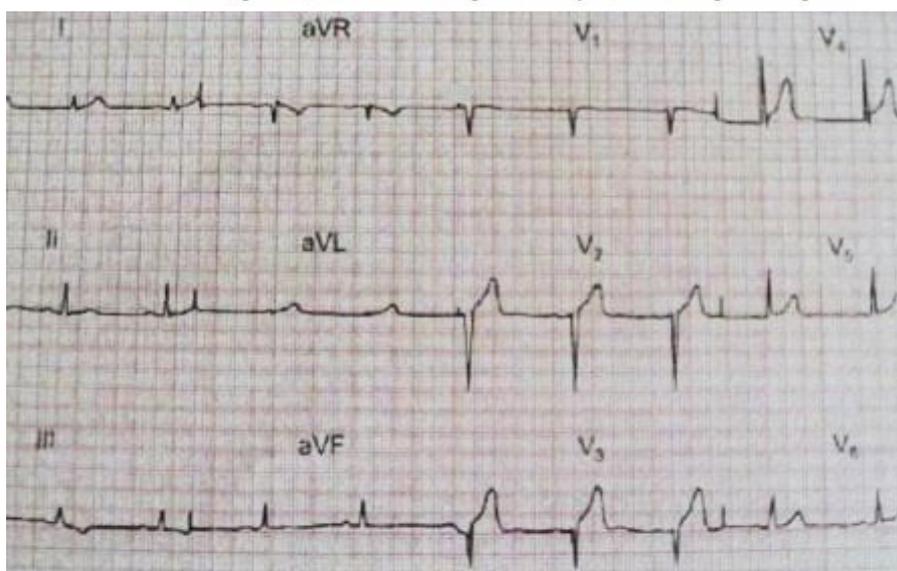
2. На ЭКГ есть другие аномалии.

Характерно для следующих клинических ситуаций:

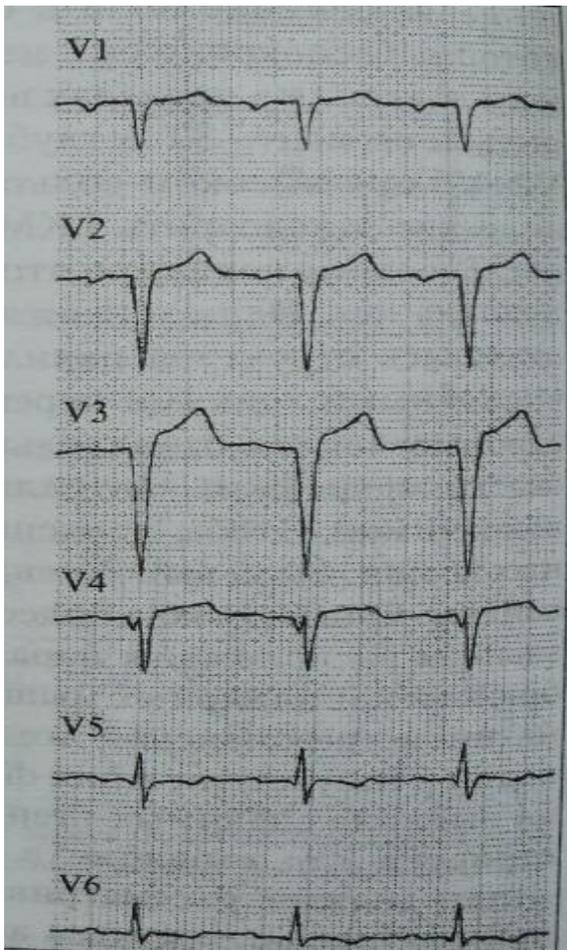
- инфаркт миокарда в "ходу" (в данном случае будет характерная для инфаркта ЭКГ-динамика в отведениях V1-V3),
- постинфарктный кардиосклероз,
- выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ с другими ЭКГ-критериями гипертрофии,
- блокада ЛНПГ (полная или неполная), блокада передней ветви ЛНПГ,
- S-тип гипертрофии правого желудочка (редко).



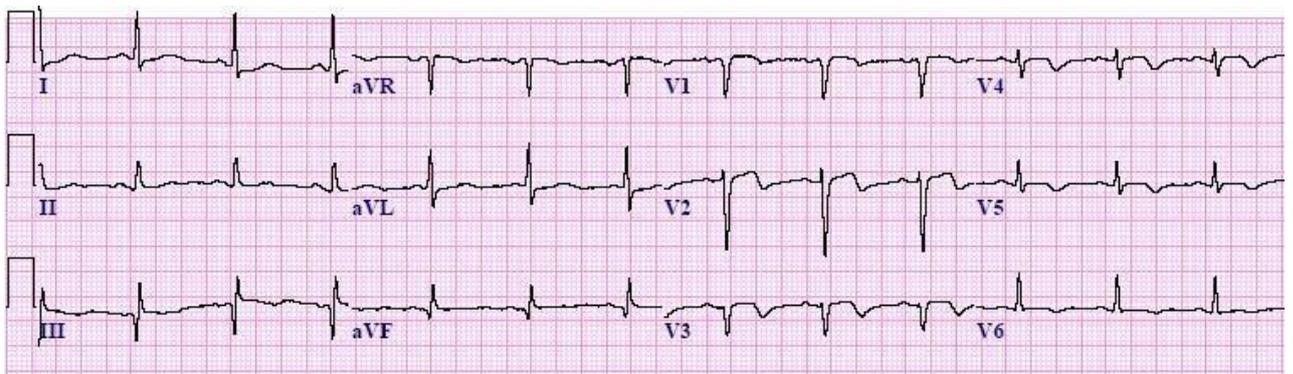
Синдром недостаточного нарастания зубца R как вариант нормы



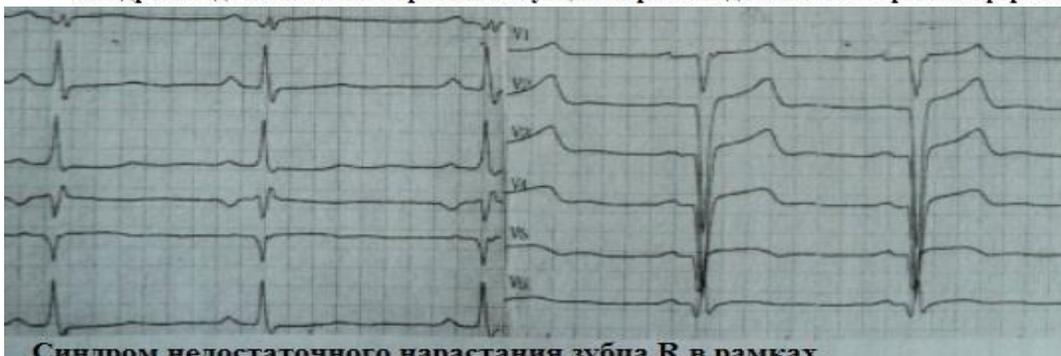
Пациент без жалоб и кардиологического анамнеза. Синдром недостаточного нарастания зубца R обусловлен некорректной установкой электродов с V1 по V4 - на межреберье выше. Возникает ошибочное подозрение на перенесенный в прошлом инфаркт миокарда.



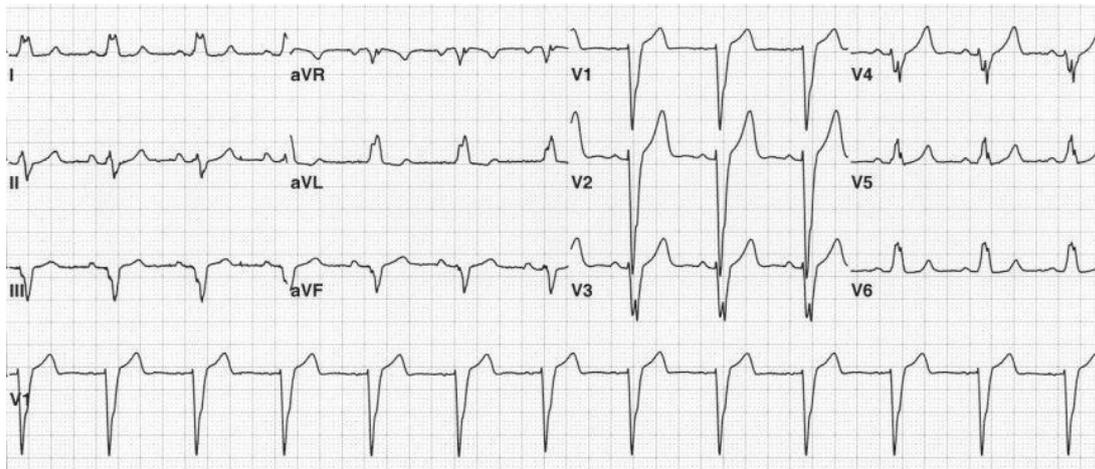
**Синдром недостаточного нарастания зубца R, как проявление мощной концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ. На ЭХО зон гипокинеза не выявлено.**



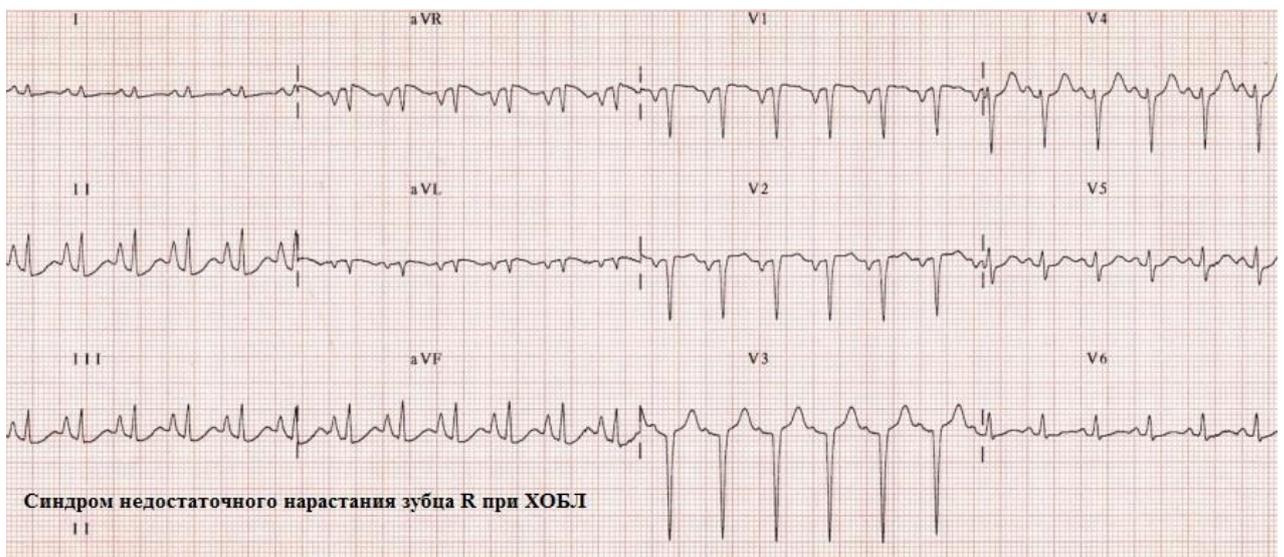
**Синдром недостаточного нарастания зубца R в рамках динамики острого инфаркта миокарда**



**Синдром недостаточного нарастания зубца R в рамках постинфарктного кардиосклероза**



**Синдром недостаточного нарастания зубца R при блокаде ЛНПГ**



**Синдром недостаточного нарастания зубца R при ХОБЛ**

Трудность в интерпретации синдрома недостаточного нарастания зубца R с V1 по V3 возникает, как правило, если он диагностируется как самостоятельный, бессимптомный ЭКГ-паттерн, а другие отклонения на ЭКГ отсутствуют.

При корректно наложенных грудных электродах и отсутствии какого бы то ни было кардиологического анамнеза его основной причиной является умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ.

## СИНДРОМ ПОСТТАХИКАРДИТИЧЕСКИЙ

При частом сердечном ритме энергоресурсы миокарда мобилизованы. Если эпизод тахисистолии продолжается слишком долго или частота сокращений сердца чрезвычайно высока, то внутриклеточный метаболизм нарушается (не справляется с нагрузкой) - формируется транзиторная дистрофия миокарда. В подобном случае после окончания тахикардии на ЭКГ можно обнаружить неспецифические изменения реполяризации, именуемые посттахикардитическим синдромом. Теоретически после любой тахикардии (синусовой, наджелудочковой или желудочковой) в восстановительном периоде могут иметь место проявления посттахикардитического синдрома. В классическом виде он представляет собой транзиторную реверсию зубца Т в прекардиальных отведениях.

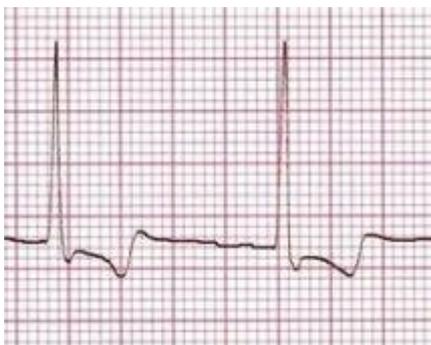
Однако практический опыт показывает, что ЭКГ-изменения, следующие за тахикардией, могут затрагивать и сегмент S-T. Поэтому в клинической практике встречаются следующие проявления посттахикардитического синдрома:

- косовосходящую депрессию сегмента S-T с выпуклостью вверх (по типу "систолической перегрузки"),
- "медленную" косовосходящую депрессию сегмента S-T,
- отрицательный зубец Т.

Длительность посттахикардитического синдрома непредсказуемо переменчива: от нескольких минут до нескольких дней. При упорной симпатикотонии проявления посттахикардитического синдрома могут существовать месяцами и годами. Классическим примером служит ювенильный тип ЭКГ (отрицательные зубцы Т в отведениях V1-V3), характерный для подростков и лиц молодого возраста с лабильной психикой.

*Кратко рассмотрим варианты посттахикардитического синдрома*

Косовосходящая депрессия сегмента S-T с выпуклостью вверх после тахикардии, как правило, формируется у лиц с начальными проявлениями гипертрофии миокарда левого желудочка; у таких пациентов стандартная ЭКГ в покое имеет совершенно нормальные параметры. Наиболее выраженная депрессия наблюдается в отведениях V5, V6. Ее вид каждому знаком:



Как правило, в течение не более часа после эпизода тахикардии ЭКГ нормализуется. Если гипертрофия миокарда прогрессирует, то нормализация сегмента S-T затягивается на часы или даже дни, а впоследствии проявления систолической перегрузки "закрепляются" в покое.

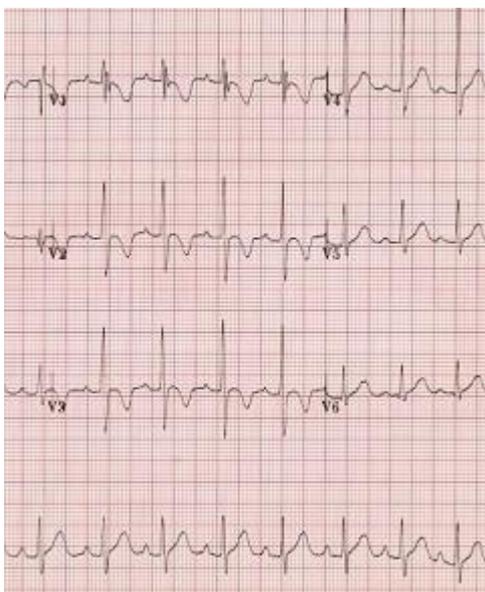
"Медленная" косовосходящая депрессия сегмента S-T встречается редко. Чаще всего она появляется после тахикардии на фоне функциональных расстройств миокарда по типу НЦД.



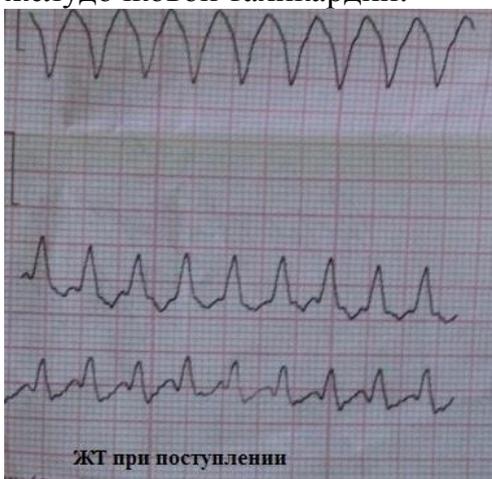
Отрицательный зубец Т наиболее распространенный вариант посттахикардического синдрома. Он крайне неспецифичен.

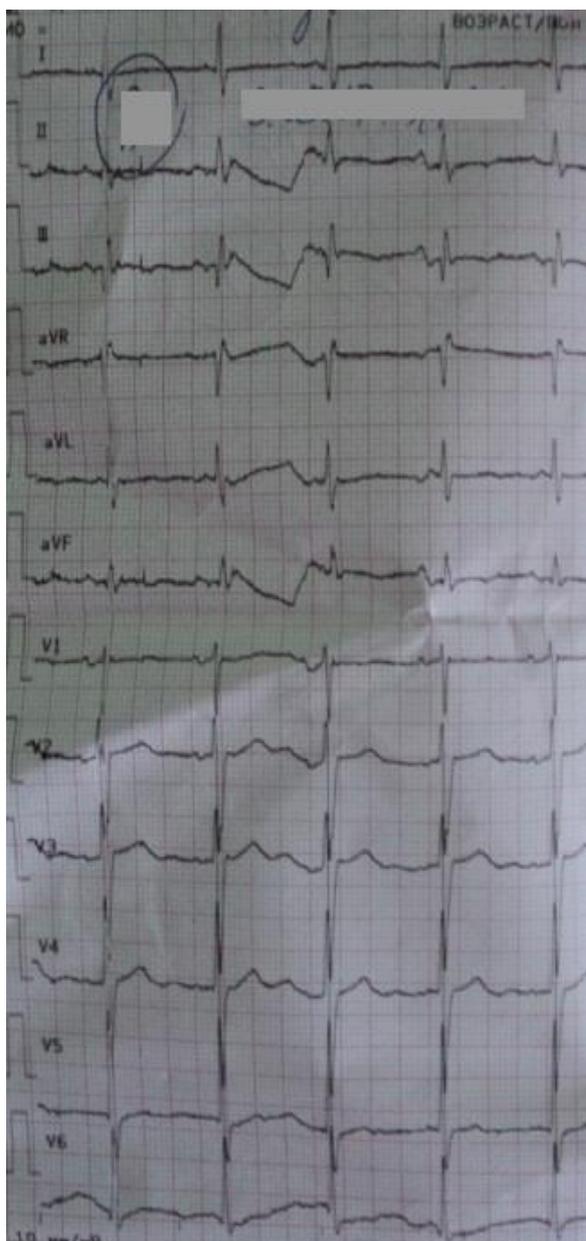
Примеры:

- отрицательные зубцы Т в прекардиальных отведениях у юноши 21 года (можно рассматривать, как ювенильный тип ЭКГ) на фоне стойкой симпатикотонии:

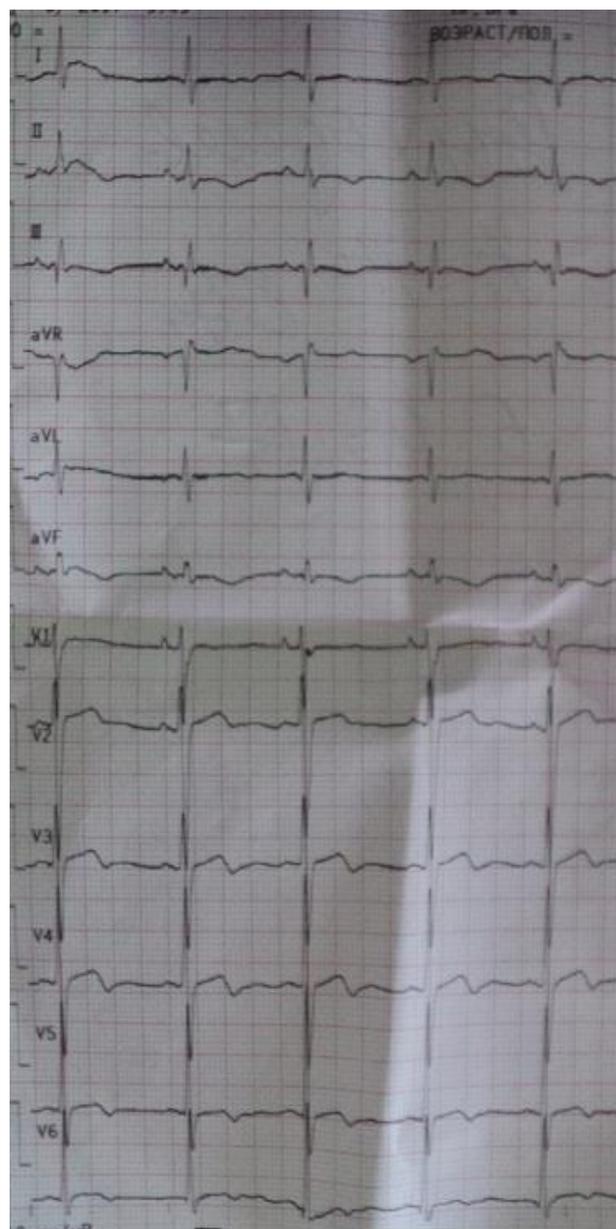


- отрицательные зубцы Т в грудных отведениях, сформировавшиеся после желудочковой тахикардии:



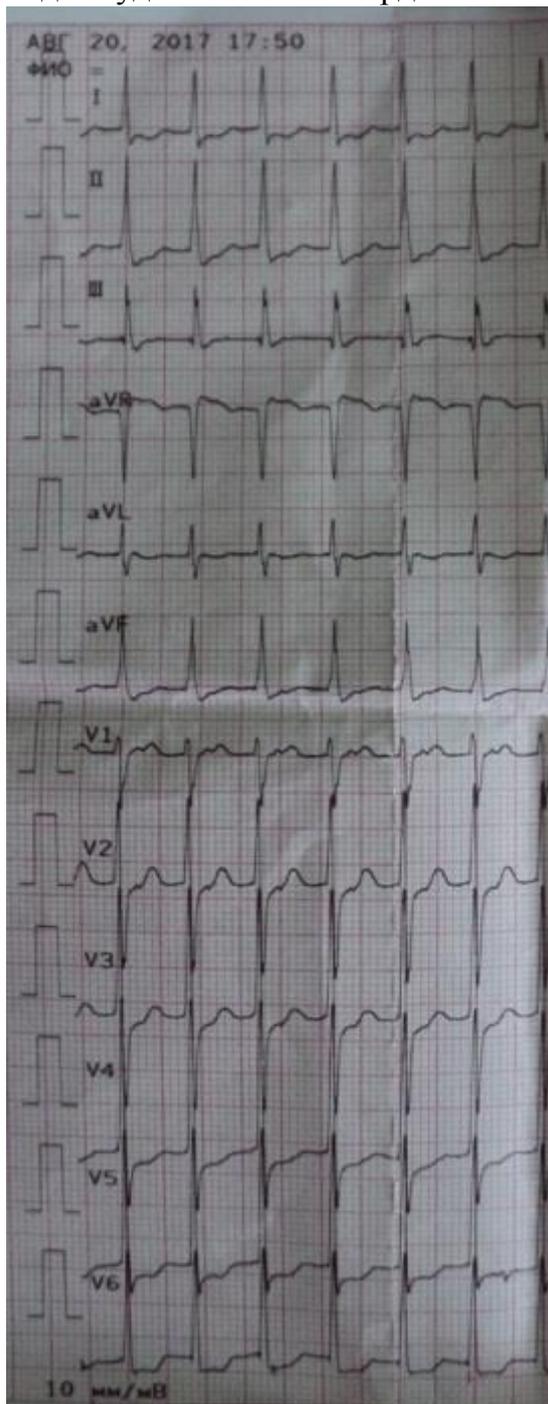


вариант нормальной ЭКГ, снятой через 2 дня после пароксизма ЖТ

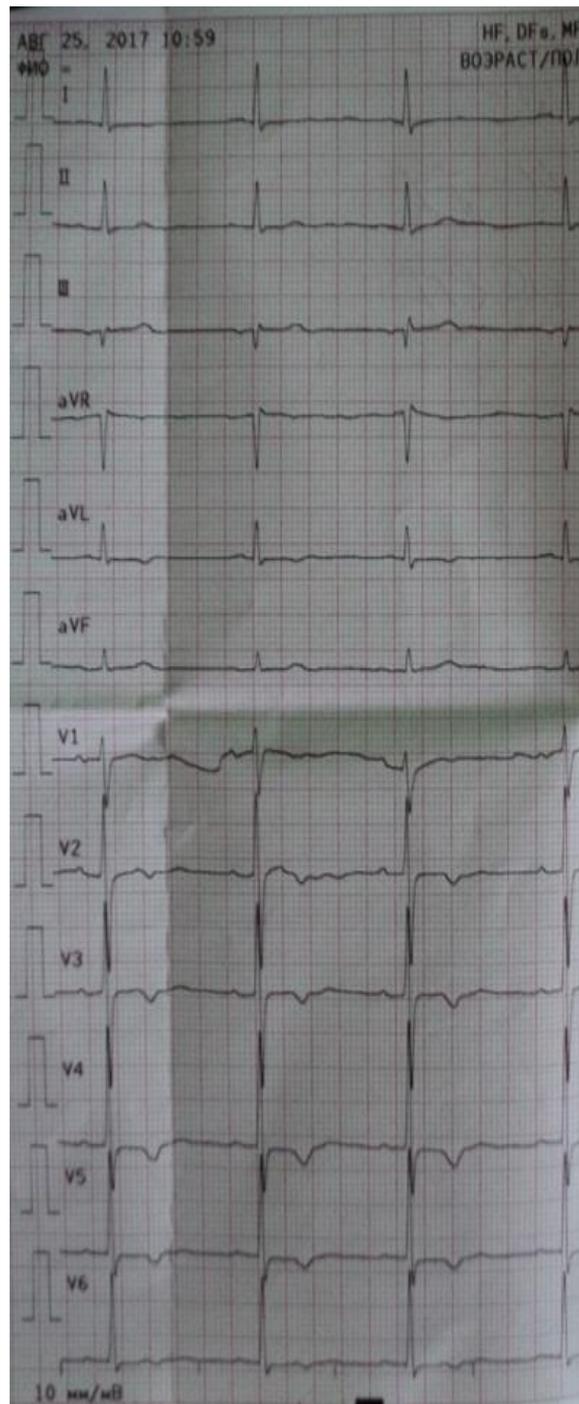


ЭКГ снята через 3 дня после приступа ЖТ; в грудных отведениях формируются слабоотрицательные зубцы Т

- отрицательные зубцы Т в грудных отведениях, сформировавшиеся после наджелудочковой тахикардии:



**АВ-узловая реципрокная тахикардия**



**ЭКГ снята через 5 дней - посттахикардический синдром**

*Клиническое значение посттахикардического синдрома велико!*

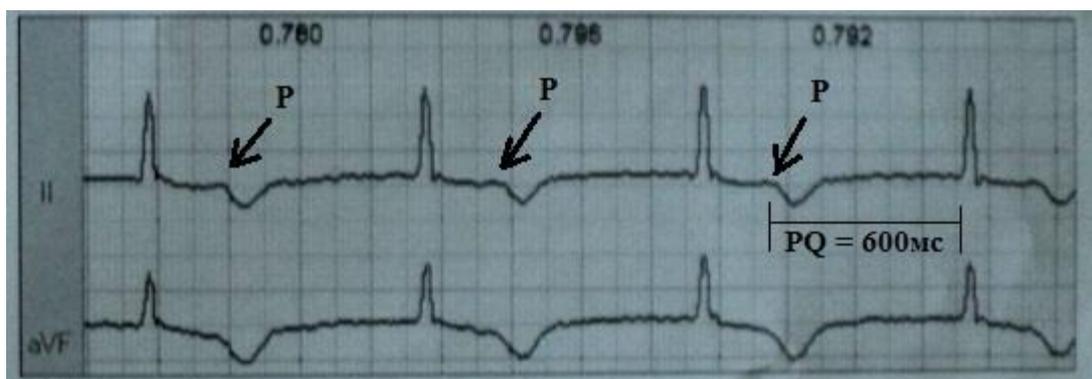
Он является частой причиной неоправданных госпитализаций и медицинских диспансеризаций. Имитируя ишемические изменения, особенно в сочетании с кардиалгическим синдромом, посттахикардический синдром может "мимикрировать" под коронарную патологию.

## ПСЕВДО-СИНДРОМ КАРДИОСТИМУЛЯТОРА

Как известно, синдром кардиостимулятора может быть спровоцирован хронически существующим нарушением нормальной последовательности сокращений предсердий и желудочков, например, вследствие вентрикулоатриального проведения или неадекватно длительной АВ-задержки; либо его манифестация связана с гемодинамической неэквивалентностью естественных (своих) сокращений сердца и навязанных.

Под псевдо-синдромом электрокардиостимулятора понимают гемодинамическое расстройство, обусловленное наличием вентрикулоатриального проведения или выраженной АВ-блокады 1-й степени с клиническими проявлениями подобными синдрому ЭКС, но в отсутствии кардиостимуляции. Развитие этого "псевдо-синдрома" чаще всего наблюдается при длительно существующей АВ-блокаде 1 ст., превышающей 350-400 мс, когда электрокардиографически волна Р начинает накладываться на интервал S-T предшествующего желудочкового комплекса; при этом систола предсердий происходит на фоне закрытого митрального клапана.

Литературные наблюдения. Больная поступила в клинику с явлениями декомпенсации ХСН через 4 года от момента имплантации ЭКС в режиме DDDR с базовой частотой стимуляции 50 в минуту. На ЭКГ выявлен синусовый ритм с АВ-блокадой 1 ст. длительностью около 600 мс:



Общий процент стимуляции предсердий не превышал 5%, желудочковой - 7%. В динамике было установлено, что редкие эпизоды навязанного ритма или Р-синхронной стимуляции желудочков прерывались желудочковой экстрасистолой, за которой опять следовал синусовый ритм с выраженной АВ-блокадой 1 ст.:



Алгоритм работы данного кардиостимулятора был таков, что после любого желудочкового сокращения происходил запуск предсердного рефрактерного периода длительностью 450 мс, а волна Р появлялась примерно через 200 мс после желудочкового комплекса - то есть очень рано и поэтому не детектировалась. Это и привело к почти полной ингибции желудочковой стимуляции. В таком случае следовало или укоротить предсердный рефрактерный период, или спровоцировать развитие полной АВ-блокады. Этой больной, помимо базовой терапии сердечной недостаточности, был назначен в высоких дозах Верапамил, который, заблокировав АВ-проведение, привел к тому, что сокращения желудочков стали на 100% навязанными (Р-синхронная стимуляция). Медикаментозная АВ-блокада оказалась решающим фактором - она позволила устранить десинхронизацию в сокращении предсердий и желудочков, после чего явления сердечной недостаточности удалось купировать.

На данном примере видим, как длительно существующая выраженная АВ-блокада 1 ст. может послужить причиной развития сердечной недостаточности. Иногда при псевдо-синдроме кардиостимулятора можно наблюдать феномен "перепрыгивающего" зубца Р (*P-skipped*), когда на фоне выраженного замедления АВ-проводимости, зубец Р не просто "растворяется" в комплексе QRS, а предшествует ему.

## СИНДРОМ ЛАУНА-ГАНОНГА-ЛЕВИНА

Синдром Лауна-Ганонга-Левина (LGL) — это заболевание, для которого характерны приступы тахикардии, перемежающиеся длительными периодами нормального сердцебиения. Это заболевание относится к классу аномалий предсердно-желудочкового возбуждения, как и синдром Вольфа-Паркинсона и является относительно редким нарушением ритма сердца, который чаще регистрируется у женщин.

О структурных аномалиях, лежащих в основе синдрома Лауна-Ганонга-Левина известно намного меньше, чем о синдроме Вольфа-Паркинсона. Основная теория возникновения заболевания базируется на существовании интранодальных или паранодальных волокон, которые обходят весь атриовентрикулярный узел или его часть. Эти волокна получили название пучка Джеймса.

Ранее медики довольно часто приписывали наличие синдрома Лауна-Ганонга-Левина тем пациентам, у которых фиксировались короткие приступы тахикардии на фоне общей нормальной функции сердца. Однако позднее врачи пришли к выводу, что при отсутствии тахикардии в течение длительного времени пациенты могли считаться здоровыми.

PR-интервал — это промежуток, через который первичный электрический импульс Р достигает правого желудочка. Этот промежуток на ЭКГ не отображается из-за отсутствия электрической активности в процессе его осуществления.

Показатель QRS — это общая картина, которую может продемонстрировать электрокардиограмма. Благодаря этому виду диагностики врачи могут установить,

нормально ли работает сердце, а также определить продолжительность задержек, то есть, PR-интервалов.

Впервые заболевание было описано в 1938 году — врачи Левин, Кларк и Критеско описали возникновение частых приступов тахикардии у пациентов с коротким интервалом PR и общим нормальным QRS. В 1952 году врачи Лаун, Ганонг и Левин, чьи фамилии фигурируют в настоящем названии синдрома, определили существование волокон, которые берут начало в нижней части предсердия и заканчиваются в нижней части атриовентрикулярного узла — это и есть пучок Джеймса.

Основным критерием синдрома Лауна-Ганонга-Левина является PR-интервал меньше или равный 0,12 (120 мс).

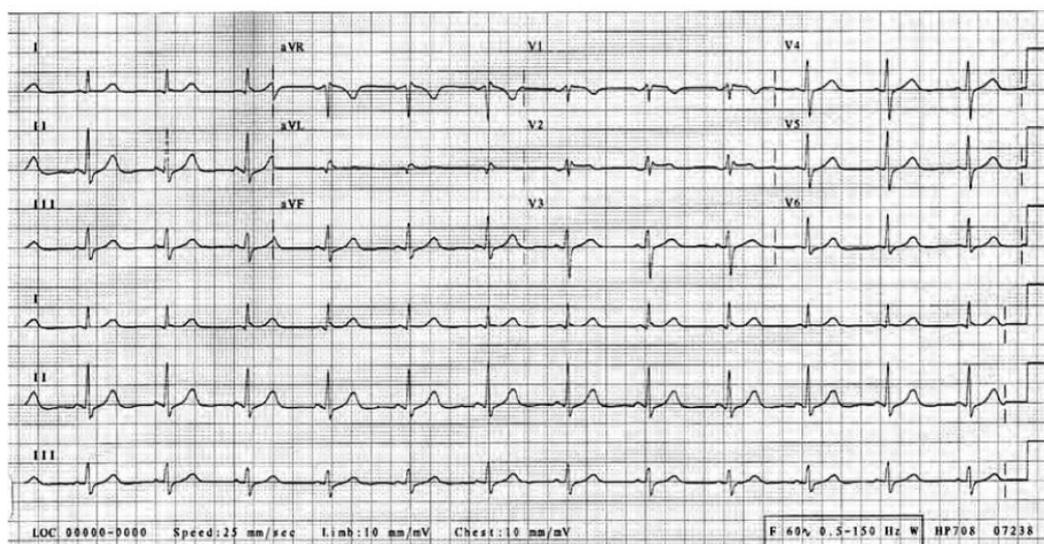
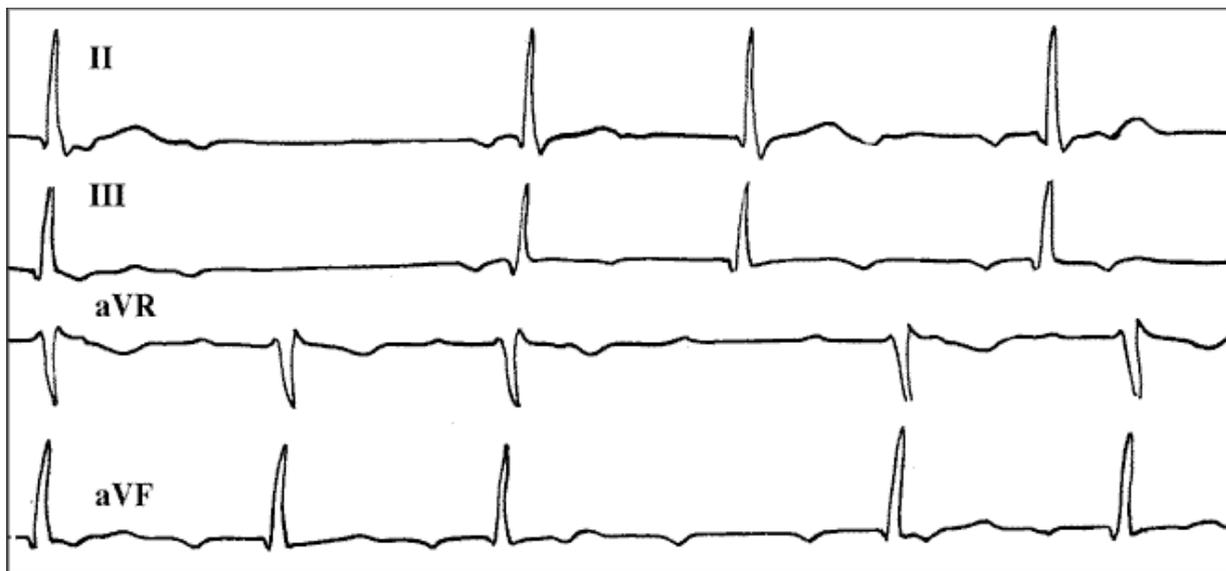


Рис. 1. На ЭКГ виден короткий интервал P–R (около 100 мс) и нормальная продолжительность QRS-комплекса

Единственной причиной синдрома Лауна-Ганонга-Левина является врожденное наличие пучка Джеймса. Эта аномалия носит генетический характер. Экологических факторов, способствующих появлению данного порока, не выявлено. Четко прослеживается лишь одна закономерность — наследственная передача дефекта через поколение или в каждом поколении.

## ГАЛАВЕРДЕНА СИНДРОМ

Экстрасистолическая форма предсердной пароксизмальной тахикардии: характерно наличие непродолжительных приступов, состоящих из 5—20 или большего числа наджелудочковых экстрасистол, разделенных одним или большим числом нормальных синусовых сокращений; частота эктопических сокращений непостоянна, она ускоряется к середине каждого приступа и затем прогрессирующе замедляется.



Приступы тахикардии у отдельных больных различаются по частоте, длительности и ЭКГ-картине.

Они могут длиться месяцами и годами и не поддаваться лекарственному лечению.

Синдром чаще всего встречается у молодых людей без данных на органическое заболевание сердца. Эта форма тахикардии встречается редко, прогноз ее хороший.

## МОБИТЦА СИНДРОМ

**Мобитца (Mobitz) синдром** (диссоциация с интерференцией, узловой ритм II типа).

ЭКГ-синдром: одновременное наличие синусового и узлового ритмов, наблюдается при миокардите (дифтерия, ревматизм), при передозировке сердечных гликозидов.

Возникновение синдрома объясняется не полным угнетением синусовой импульсации, а лишь резким ее урежением при относительно высоком уровне возбудимости центров второго порядка автоматизма в системе атриовентрикулярного узла и резко затрудненном ретроградном проведении эктопических импульсов к синусовому узлу. В этих условиях предсердия сокращаются в относительно медленном ритме синусовых импульсов, а желудочки - в несколько более частом ритме импульсов из атриовентрикулярного соединения. В подобных случаях диссоциации предсердных и желудочковых сокращений зубцы Р и комплексы QRS взаимно интерферируют.