

Министерство образования и науки РФ
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ульяновский государственный университет»
Институт медицины, экологии и физической культуры
Медицинский факультет им. Т. З. Биктимирова

В. И. Рузов, А. М. Воробьев

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Раздел 2 ЭКГ-симптомы и ЭКГ-синдромы

Учебное пособие

Ульяновск 2017

УДК 616.12-008.3-073.96(075.8)
ББК 53.433.7 Я73+54.10-32 Я73
Р83

*Печатается по решению Ученого совета
Института медицины, экологии и физической культуры
Ульяновского государственного университета
(протокол № 2/192 от 18 октября 2017 г.)*

Рецензенты:

д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии, физиотерапии
и лечебной физкультуры ИМЭиФК УлГУ **В. В. Машин**;
д.м.н., профессор, декан ПДОиФО ИМЭиФК УлГУ **А. Б. Песков**

Рузов, В. И.
**Р83 Клиническая электрокардиография. Раздел 2. ЭКГ-симптомы
и ЭКГ-синдромы : учеб. пособие / В. И. Рузов, А. М. Воробьев. –
Ульяновск : УлГУ, 2017. – 47 с.**

В настоящем пособии представлены часто и редко встречаемые в клинической практике электрокардиографические симптомы и синдромы, их графическое изображение.

Пособие предназначено для студентов медицинских вузов, врачам-терапевтам, кардиологам и функциональным диагностам.

УДК 616.12-008.3-073.96(075.8)
ББК 53.433.7 Я73+54.10-32 Я73

©Рузов В. И., Воробьев А. М., 2017
©Ульяновский государственный университет, 2017

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

Кабрера (Cabrera) I. Признак инфаркта миокарда при искусственной кардиостимуляции: зазубренность в отрицательном, искусственно вызванном желудочковом комплексе (ИЖК) в отведениях V_2 - V_6 , зазубренность в положительном ИЖК имеет равноценное значение и может рассцениваться в качестве эквивалента признака Кабрера. Регистрируется в 50% случаев инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка.

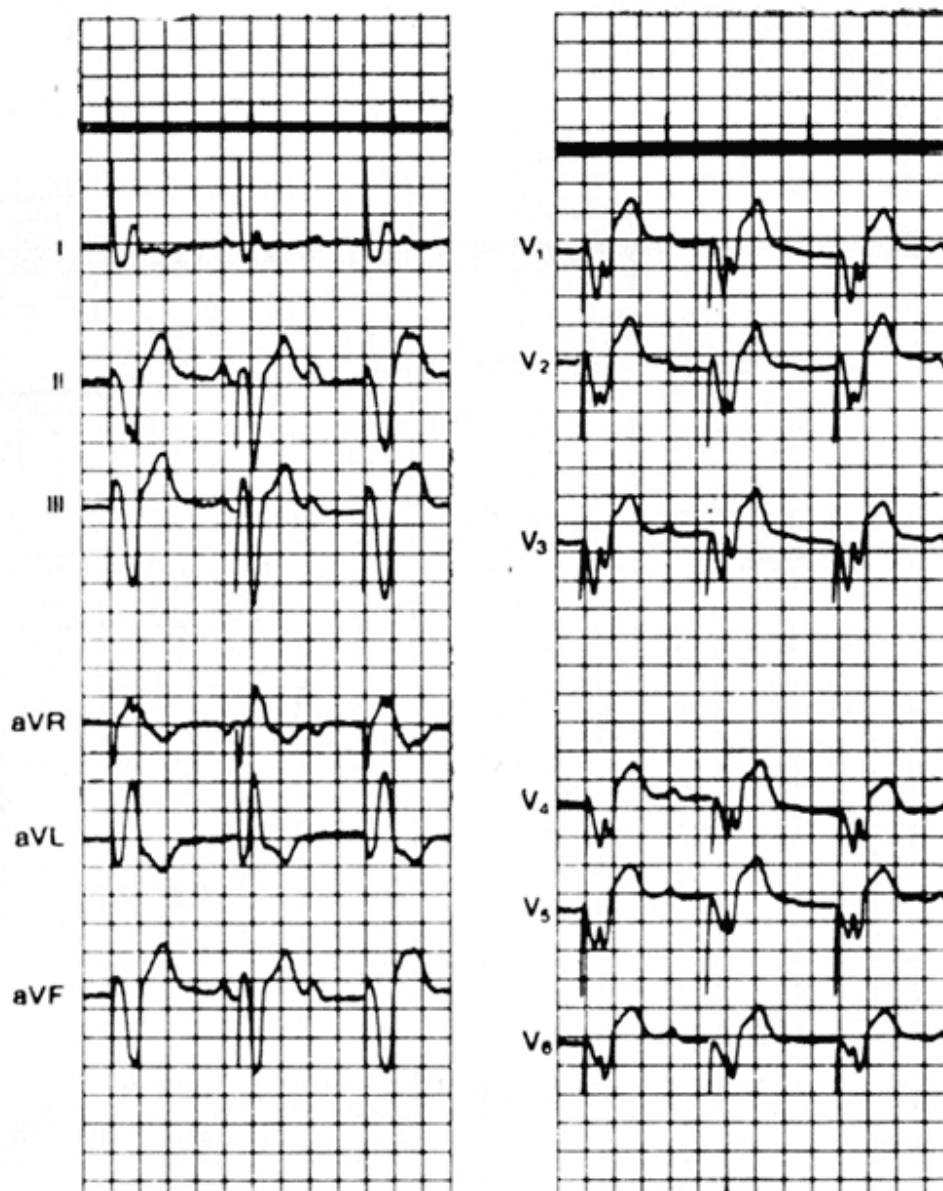


Рис. 1

Кабрера (Cabrera) II. Появление зубца R в отведениях AVR и V1. Возможный признак нижнего, заднего или заднебазального инфаркта миокарда при искусственной кардиостимуляции.

Карденаса (Cardenas). Комплекс QRS имеет конфигурацию RS в отведениях V₅-V₆. Возможный признак инфаркта миокарда боковой стенки левого желудочка при искусственной кардиостимуляции.

Кастеляноса (Castellanos) признак ST-QR. Признак инфаркта миокарда при искусственной кардиостимуляции. Регистрация комплексов типа RS или QS в левых грудных отведениях при стимуляции верхушки ПД в отсутствии ИМ. Регистрация зубца Q в отведениях I, AVL, V₅-V₆ свидетельствует о наличии распространенного инфаркта миокарда, особенно если он вовлекает и участки миокарда вблизи стимулирующего электрода.

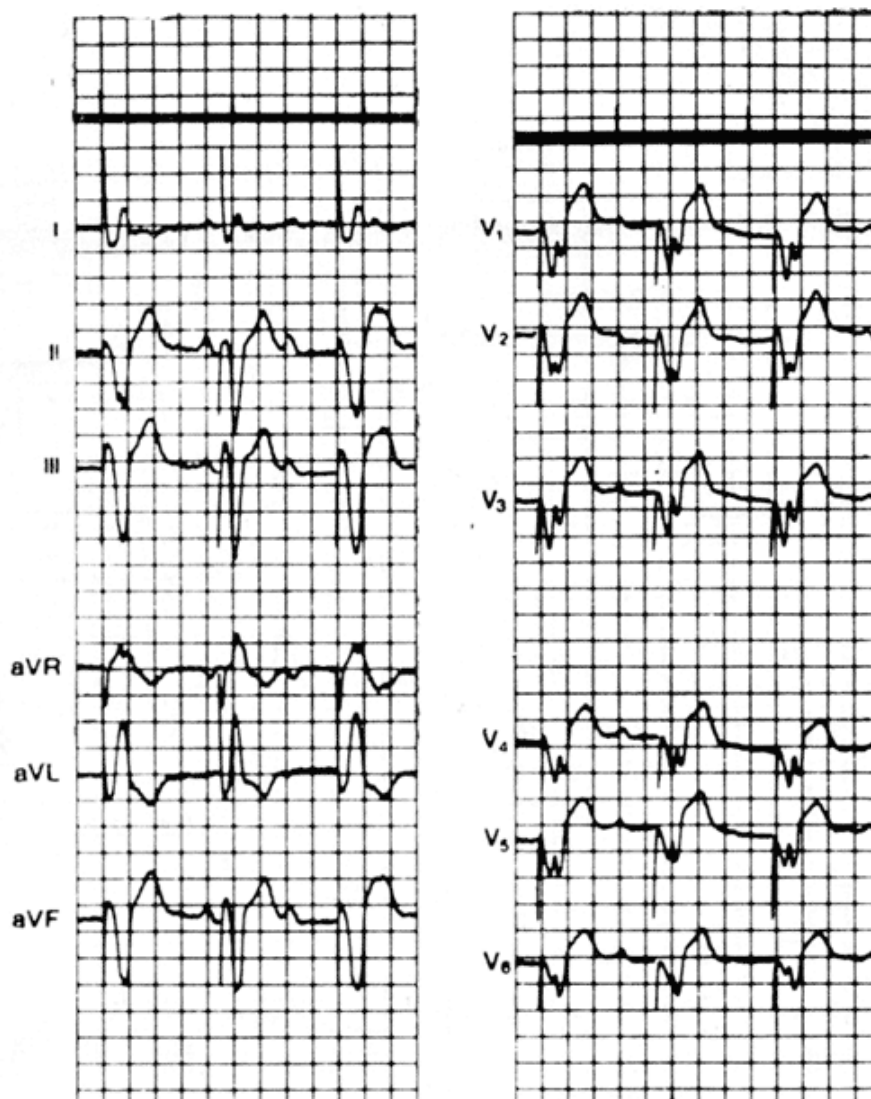


Рис. 2

Катца-Вахтеля (Katz-Wachtel). Выраженный двухфазный комплекс QRS во II и III отведениях: глубокий зубец S в I отведении; глубокий зубец Q в III отведении; выраженный двухфазный комплекс QRS в срединных грудных отведениях – возможный признак высоко расположенного дефекта межжелудочковой перегородки. Иногда подобные изменения ЭКГ наблюдаются у больных с гипертрофией обоих желудочков без врожденного порока сердца.

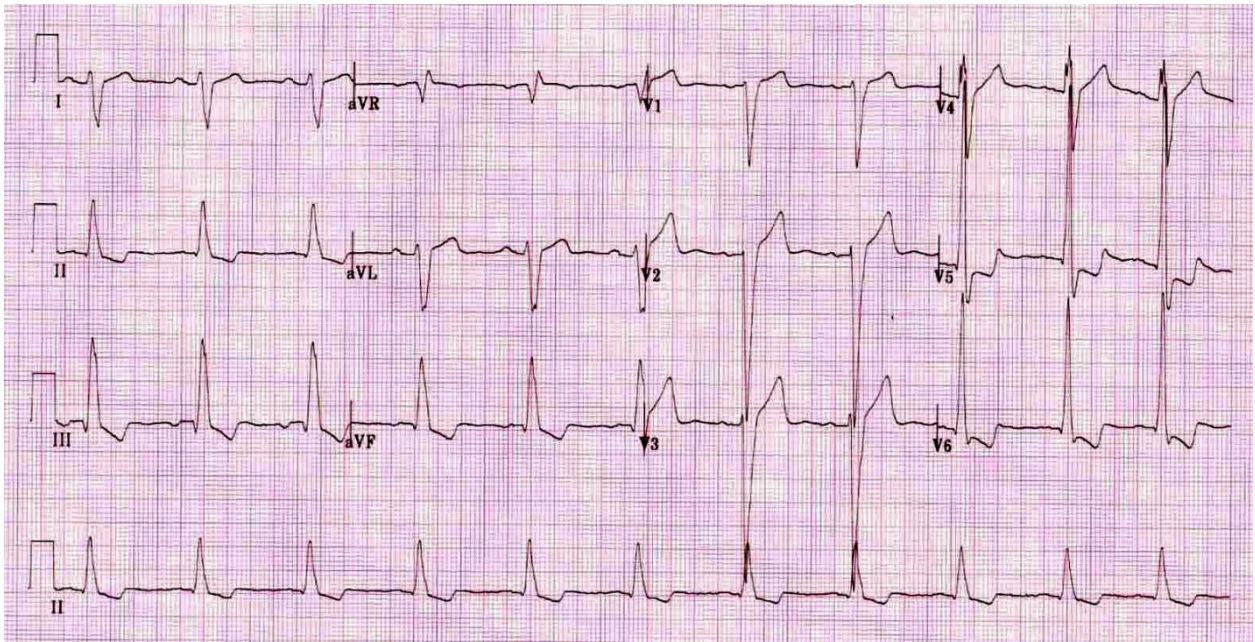


Рис. 3

Люиса (Lewis) (= индекс Левиса). Признак гипертрофии левого желудочка: $(RI + SIII) - (SI + RIII) > 1,7$ мВ.

Макруза индекс (Macrus). Отношение продолжительности зубца P к продолжительности интервала P-Q. В норме индекс Макруза равен 1,1-1,6. При гипертрофии правого предсердия – меньше 1,1.

Мюллера проба. После глубокого вдоха больному с неполной блокадой ПНПГ предлагают сделать попытку вдохнуть, закрыв рот и ноздри. ЭКГ признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса становится резче.

Онелля (Ohnell) («симптом аккордеона»). Перемещение волны дельта по отношению к комплексу QRS на ЭКГ под влиянием физической нагрузки или сдавливания пазухи сонной артерии. Оценка: используется при дифференцировании волны дельта и других искажений комплекса QRS.

Парди (Pardee) симптом I (зубец Парди). Патологический зубец Q в стандартных отведениях больше 0,04 с.

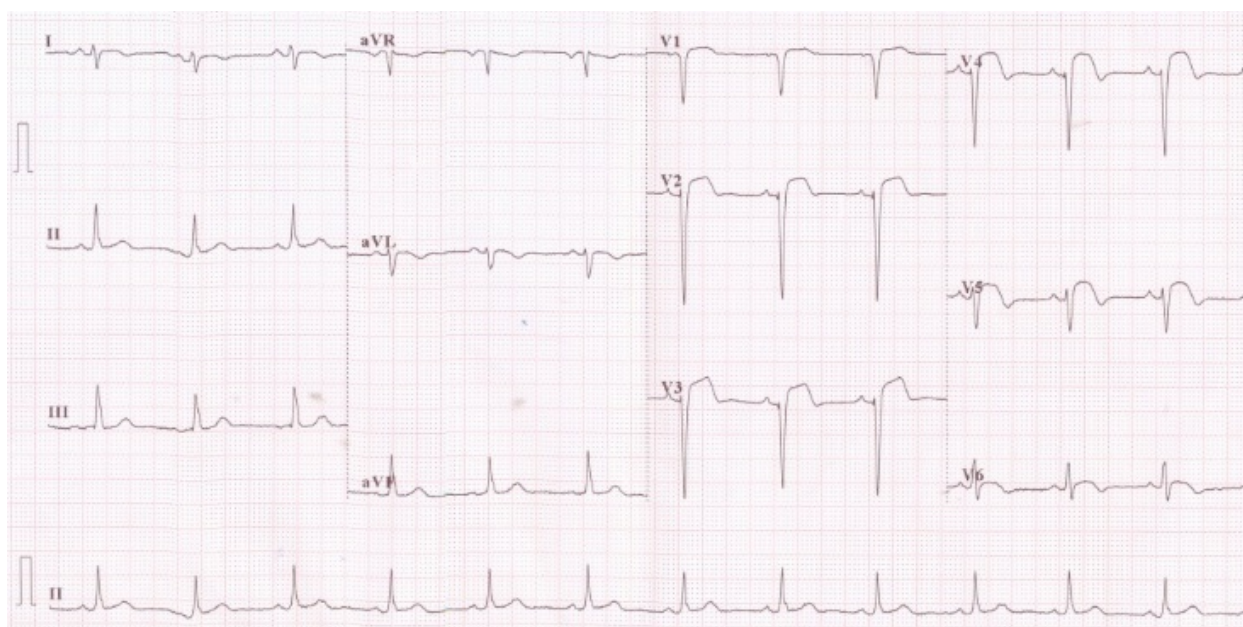


Рис. 4

Парди симптом II (миокардическая «дуга»). Слияние в одну полую дугу слегка выпуклого сегмента ST со сниженным и иногда расщепленным на вершине зубцом T – ЭКГ-признак острого миокардита.

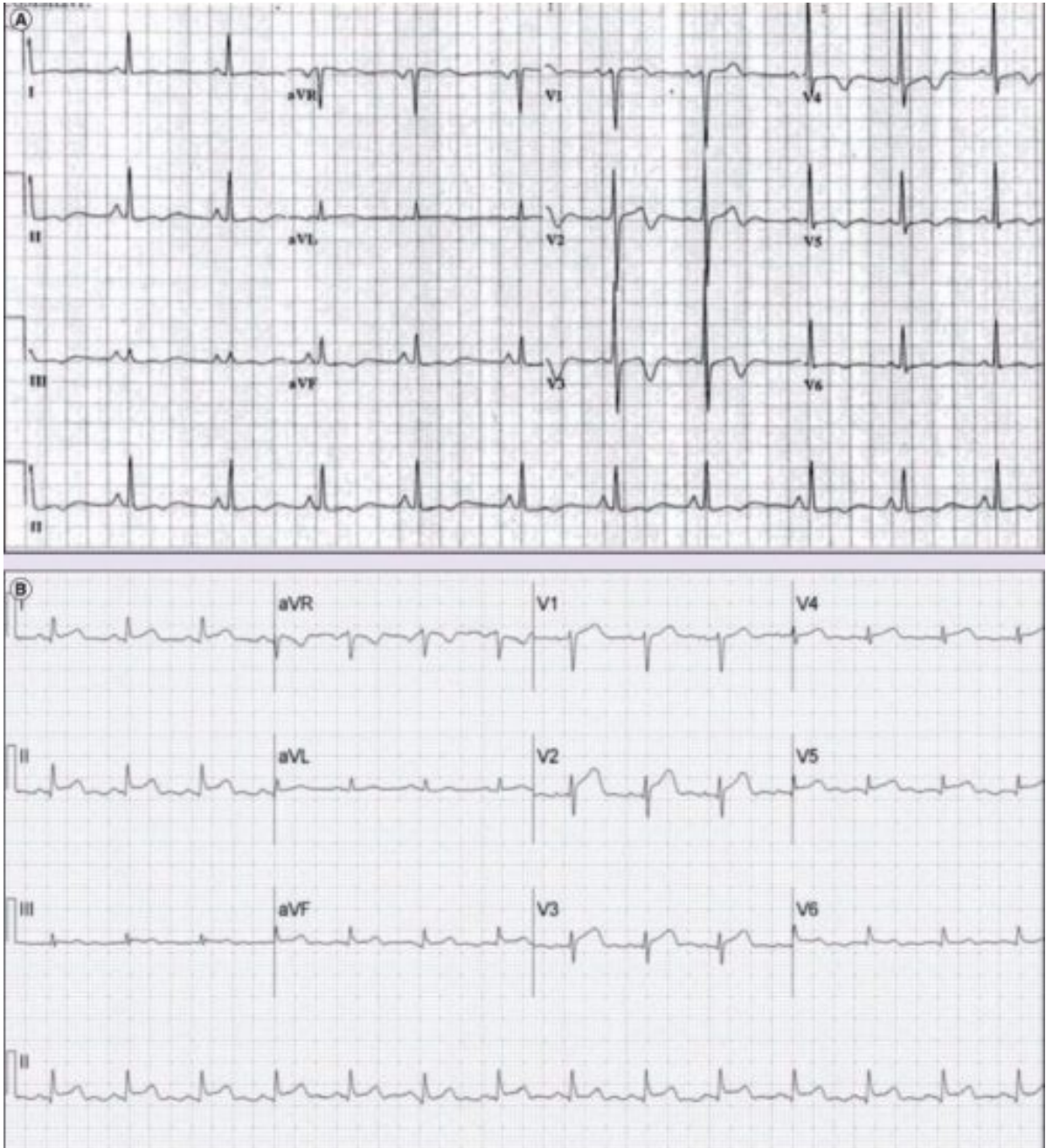


Рис. 5

Соди-Полареса (Sodi-Polares). Наличие небольшого зубца Q в отведениях I, AVL, V₅-V₆. Оценка: передне-перегородочный острый инфаркт миокарда, развивающийся на фоне блокады левой ножки пучка Гиса.

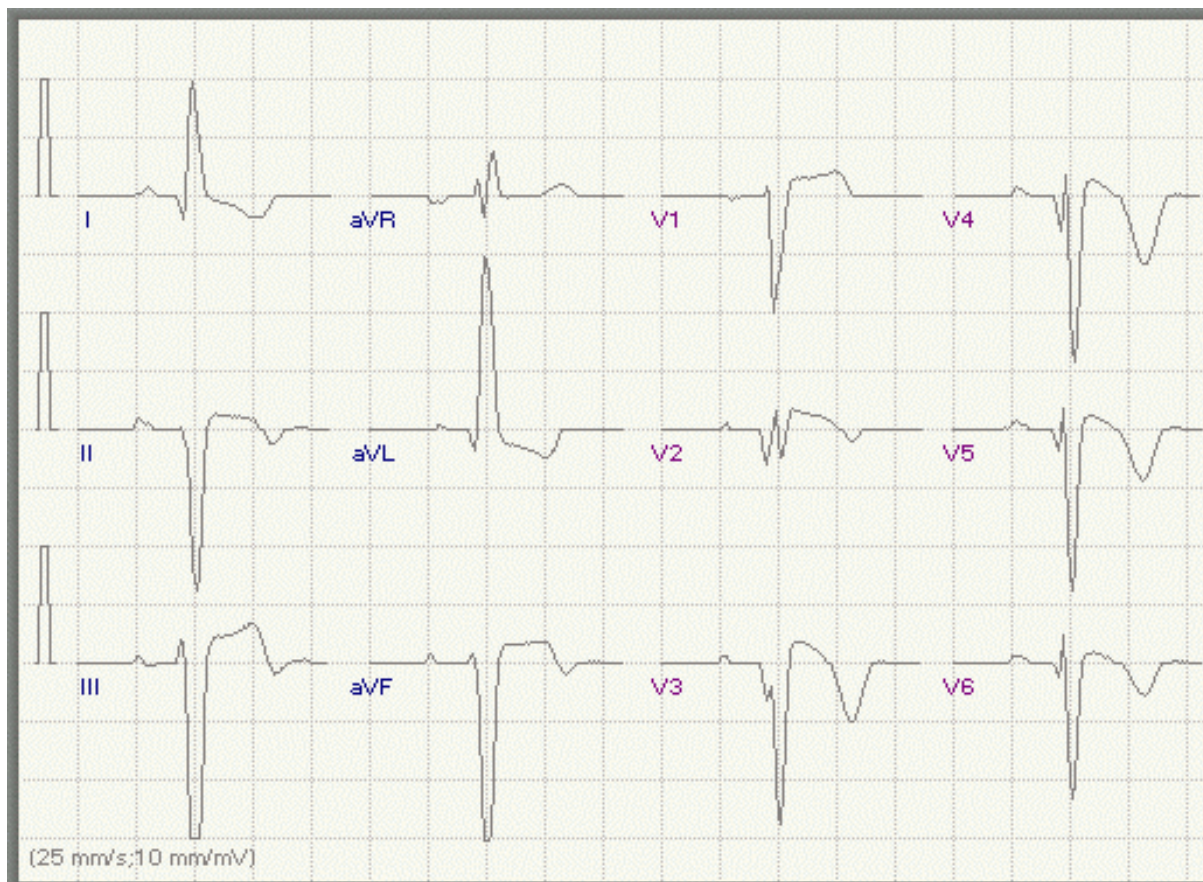


Рис. 6

Эрлангера-Блекмана Интервал между двумя зубцами Р (в который попадает QRS) оказывается укороченным.

Оценка: возможный признак полной атриовентрикулярной блокады.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Синдром Бругада. Генетически детерминированный синдром, характеризующийся частыми синкопальными состояниями на фоне приступов желудочковой тахикардии и эпизодами внезапной клинической смерти при отсутствии органических изменений сердца. Проявляется постоянной или транзиторной блокадой правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) с подъемом сегмента ST в правых грудных отведениях (V_1 - V_3). По выраженности изменений на ЭКГ выделяют: классический (явный), интермиттирующий и латентный. По клинической картине различают симптомный (синкопальный) и бессимптомный (бессинкопальный) варианты.

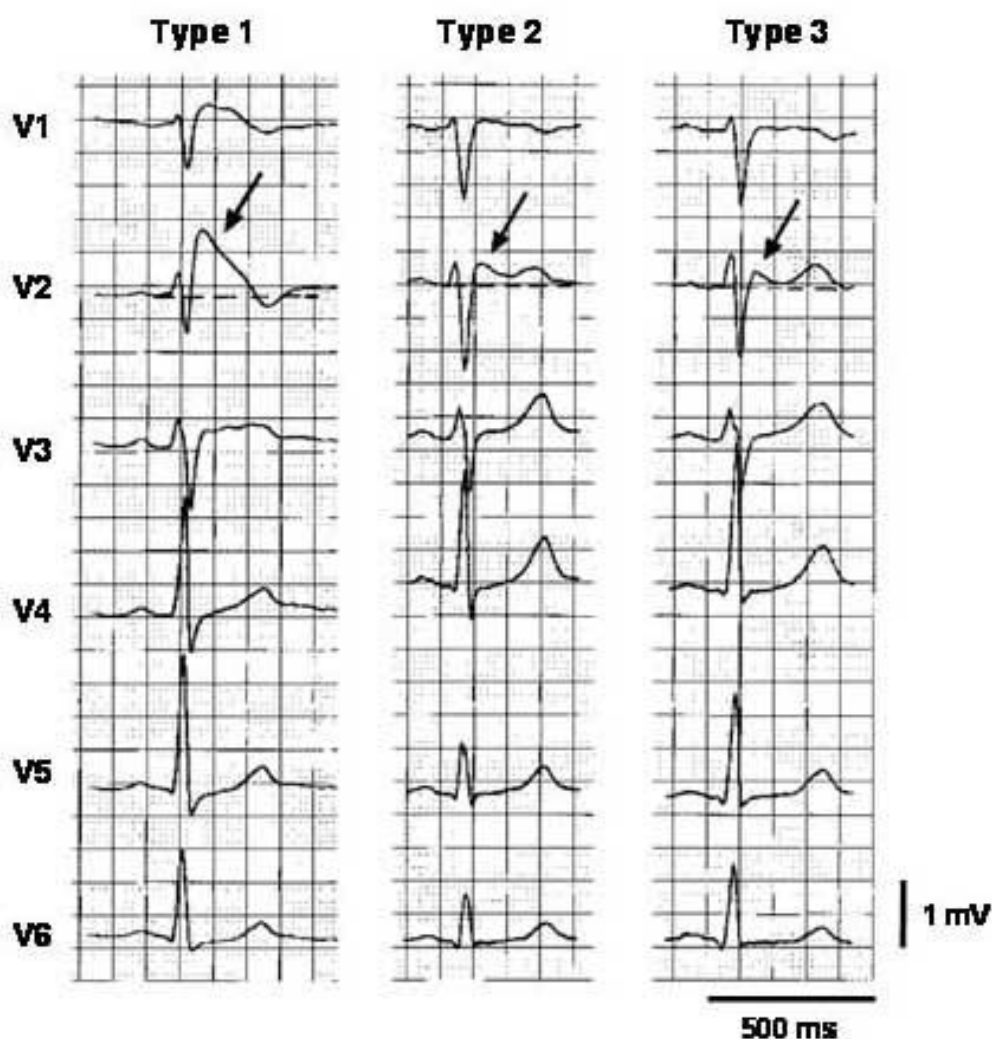


Рис. 7

Следует помнить, что:

- оба типа выявляются только в безболевого периоде;
- часто встречается ложно положительные примеры, особенно у пациентов с гипертрофией левого желудочка и артериальной гипертензией.

Клинико-электрокардиографическая оценка:

1. Крайне высокий риск развития острого переднего инфаркта миокарда в ближайшие 2-3 недели.
2. Также известен, как *синдром передней нисходящей артерии, «овдовитель»*.
3. Наблюдается у больных нестабильной стенокардией в безболевого периоде.
4. Характерные изменения зубцов Т, связанных с критическим проксимальным стенозом левой передней нисходящей артерии.
5. Изменения зубцов Т являются стойкими и могут оставаться на часы и недели.
6. Естественным продолжением синдрома Велленса, является острый передний инфаркт миокарда.
7. Высокая чувствительность и специфичность синдрома, имеющие положительное прогностическое значение для выявления значительного стеноза ЛПНА.

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (СВПУ). Комплекс ЭКГ-изменений, обусловленных наличием дополнительных аномальных путей проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам (пучков Кента).

Возбуждение по дополнительному пучку Кента проводится к желудочкам быстрее, чем по АВ-узлу, образуя дополнительную волну деполяризации базальных отделов желудочков – Δ-волну. Сопровождается появлением на ЭКГ укороченного интервала PR до 0,08-0,11", уширение QRS > 0,10" (0,12-0,15"), Δ-волны на восходящем колене комплекса QRS и вторичных изменений сегмента ST, включая его элевацию. Подъем сегмента ST носит реципрокный характер, на ЭКГ отмечается дискордантное смещение сегмента ST и зубца Т по отношению к измененному Δ-волной QRS-комплекса.

Клинико-электрокардиографическая оценка:

- часто возникают приступы суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии (40-805), реже – фибрилляции и трепетания предсердий.

Различают:

А тип – QRS в правых грудных отведениях (V_1, V_2) или во всех грудных отведениях направлен вверх (напоминает блокаду ПНПГ); Δ -волна положительная в V_{1-2} ;

Б тип (чаще) – в правых грудных отведениях преобладает зубец S, а в левых – R (напоминает блокаду ЛНПГ); Δ – волна отрицательная в V_{1-2}

С тип – Δ -волна отрицательная в V_5-V_6 .

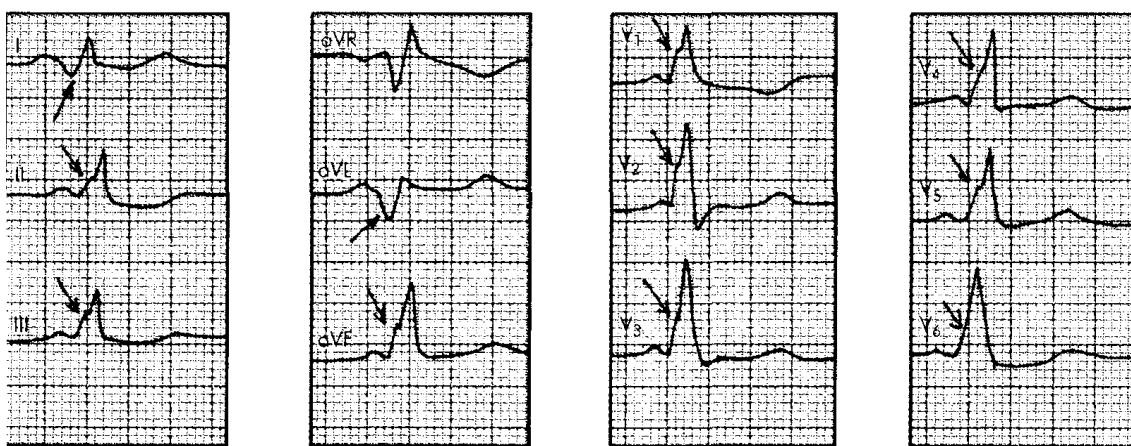


Рис. 9. ЭКГ при синдроме WPW (тип А). Стрелками показаны отрицательные и положительные Δ -волны

Синдром Вуда (Wood). ЭКГ-симптомокомплекс у больных с эмболией легочной артерии: отрицательные зубцы Т в отведениях V_1, V_2 и V_3 , которые нормализуются в течение 3-6 недель, кроме того, выраженные S_1 и QIII.

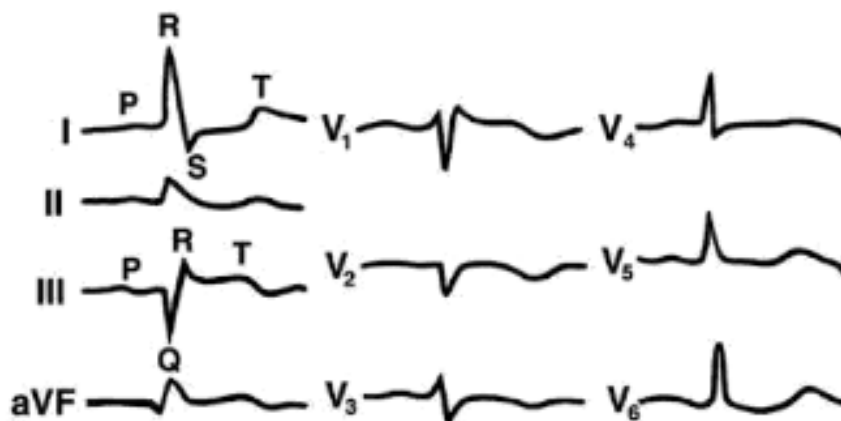


Рис. 10

Синдром Галавердена (Gallavardin).

Клинико-электрокардиографическая оценка:

- синдром чаще всего встречается у молодых людей без органического заболевания сердца;
- 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 (ускоряется к середине каждого приступа и затем прогрессирующе замедляется);
- приступы тахикардии различаются по частоте, длительности и ЭКГ-картине: могут длиться месяцами и годами и не поддаваться лекарственному лечению. Эта форма тахикардии встречается редко, прогноз ее хороший.

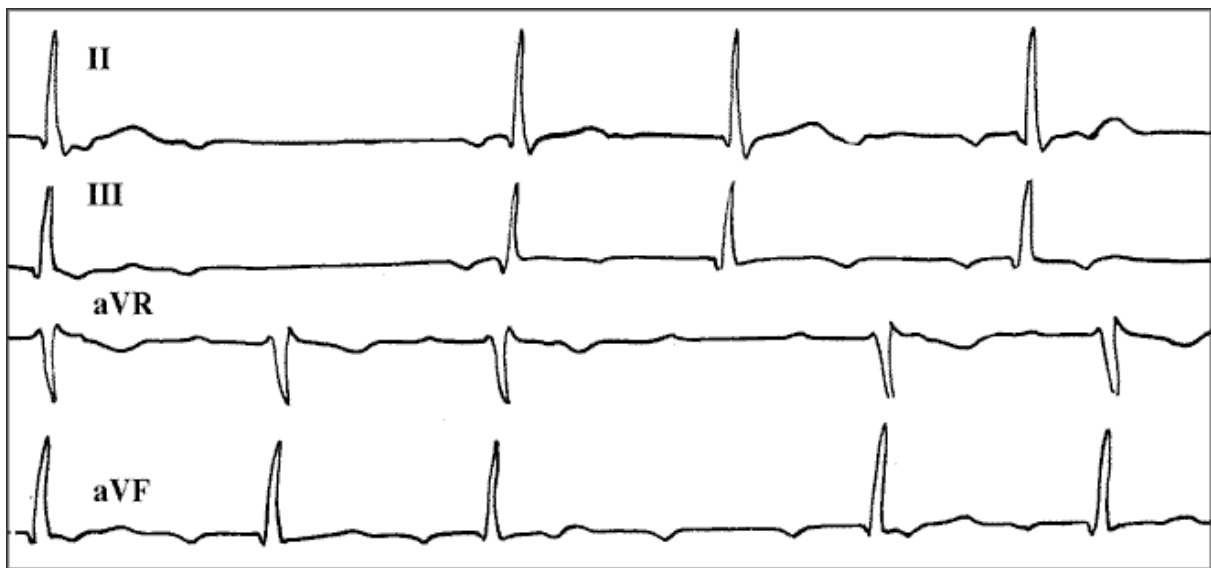


Рис. 11

Синдром Гонакса-Ашмана (Gonax-Ashman). Аберрантная желудочковая проводимость. Она может возникнуть в преждевременном импульсе, например в экстрасистоле, или сохраняться во всех комплексах при тахикардии, поскольку они зависят от взаимосвязи между предшествующей диастолой. При более коротком интервале сцепления аберрантность возникает при одной и той же длине предшествующей диастолы.

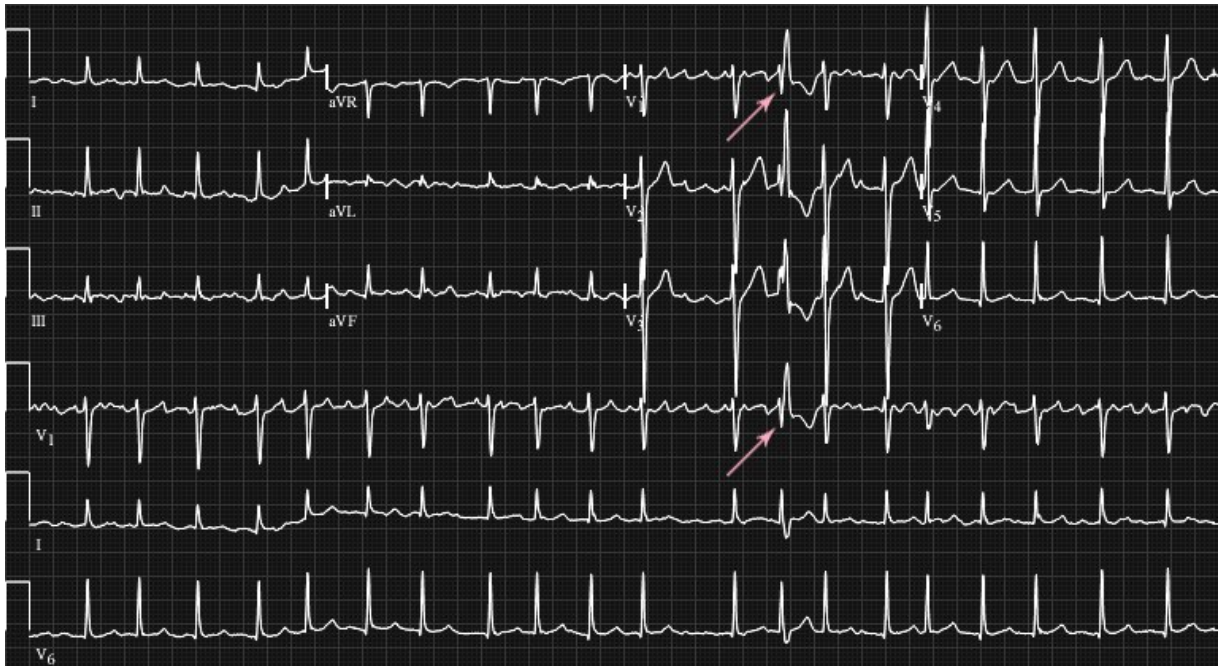


Рис. 12

Синдром Глобальной инверсии зубцов Т – отрицательные симметричные зубцы Т в большинстве отведений вследствие нарушений нейровегетативной регуляции сердца.

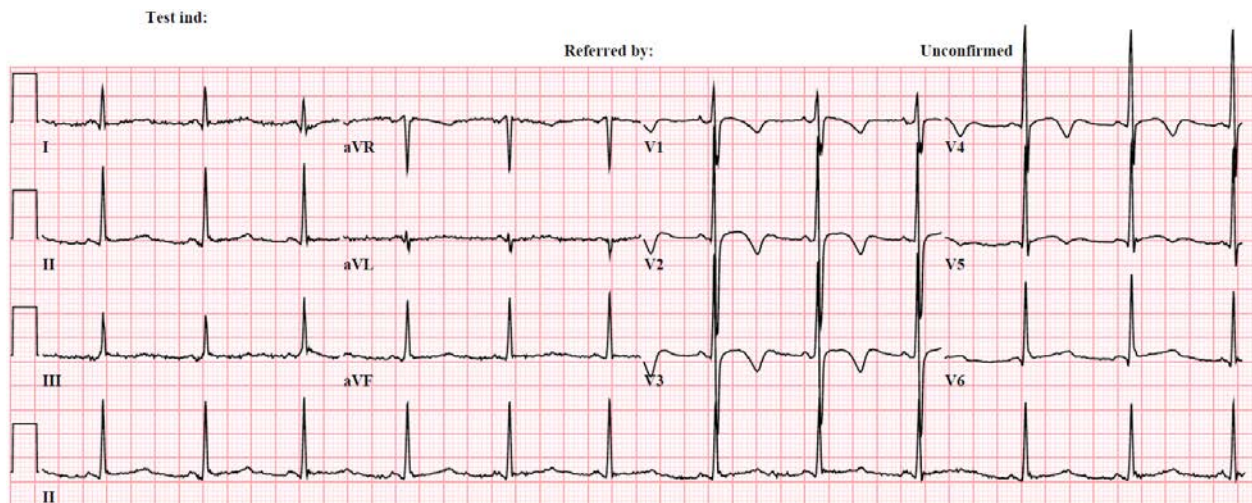


Рис. 13

Синдром Ервела-Ланге-Нильсена – врожденное удлинение интервала Q-T с нейросенсорной глухотой.

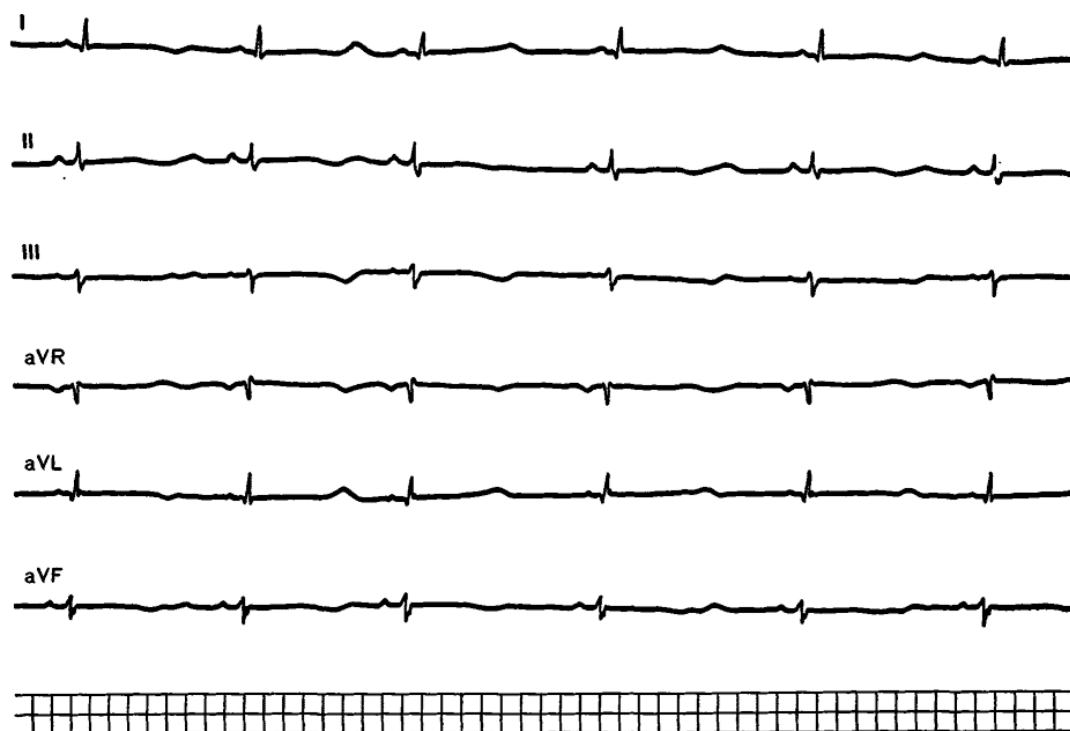


Рис. 14

Синдром Клерка-Леви-Кристеско (CLC) – наличие дополнительного аномального пути проведения электрического импульса (пучка Джеймса) между предсердиями и пучком Гиса. Иногда этот синдром называют синдромом LGL (Лауна-Ганонга-Левина) и клинико-электрокардиографическая оценка:

- укорочение интервала P-Q(R), продолжительность которого не превышает 0,11 с;
- отсутствие в составе комплекса QRS дополнительной волны возбуждения – Δ -волны;
- наличием неизмененных (узких) и недеформированных комплексов QRS (за исключением случаев сопутствующей блокады ножек и ветвей пучка Гиса).

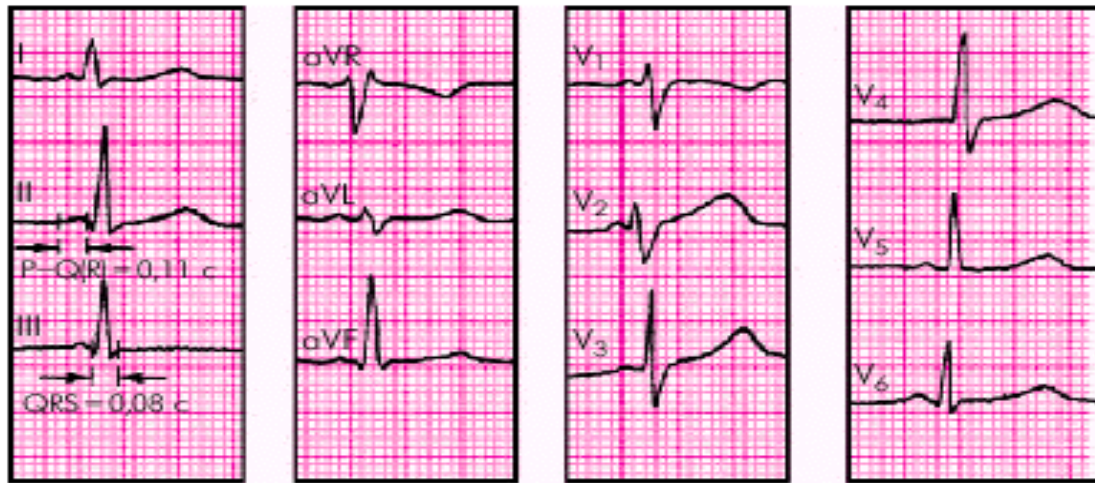


Рис. 15. ЭКГ при синдроме укороченного интервала P-Q(R) (синдроме CLC)

Синдром Лауна-Ганонга-Левина (LGL) – укорочение интервала PQ ($< 0,12''$) с нормальной формой и продолжительностью комплекса QRS и наклонностью к приступам суправентрикулярных тахикардий.

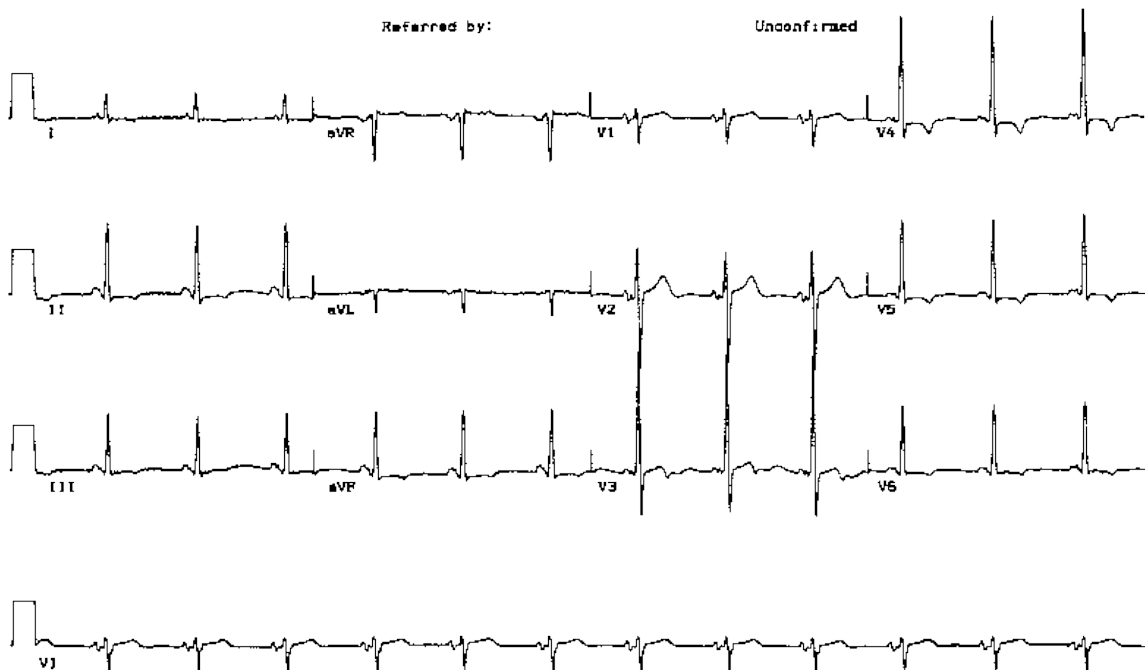


Рис. 16

Синдром Ленегра (Lenegr) (болезнь Ленегра, идиопатический двусторонний фиброз ножек, изолированная болезнь проводящей системы,

идиопатическая хроническая сердечная блокада). Изолированное поражение (склерозирование и дегенеративные изменения) проводящей системы сердца без сопутствующего поражения миокарда и коронарных артерий.

Поражение проводящей системы сердца связано с гиалинозом и интерстициальным фиброзом ее.

Клинико-электрокардиографическая оценка: у больного сначала появляется блокада правой ножки пучка Гиса, к которой в последующем присоединяется блокада передней, реже задней ветви левой ножки пучка Гиса, и, наконец, развивается полная поперечная блокада. Реже блокада передней ветви левой ножки предшествует блокаде правой ножки пучка Гиса. Чаще поражает мужчин среднего возраста. Существуют единичные описания заболевания у мужчин в возрасте 19-21 года.

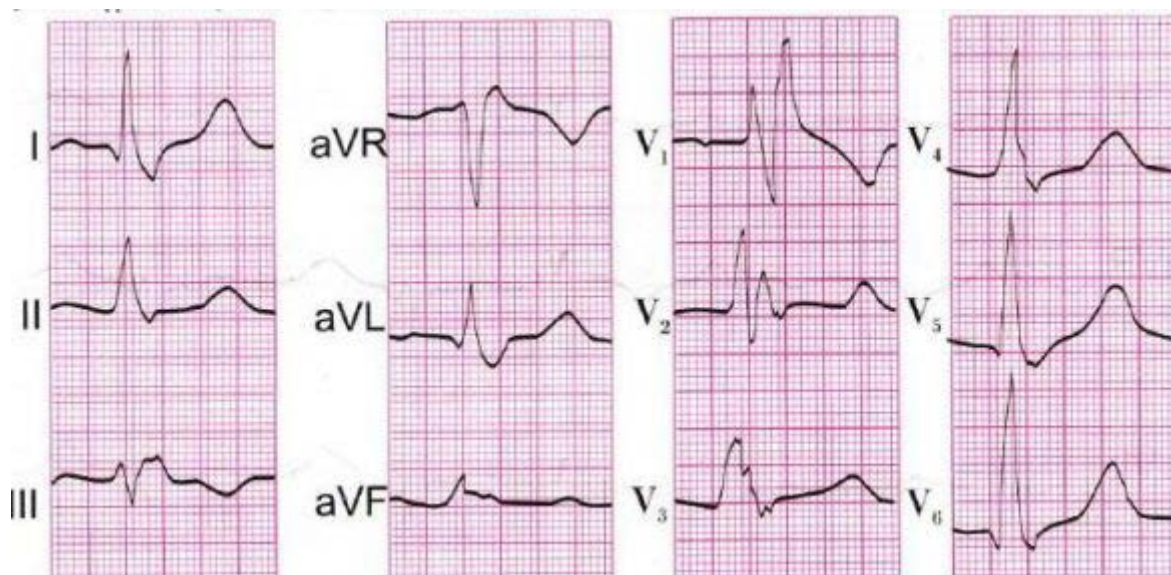


Рис. 17

Синдром Макджин-Уайта (McGinn-White) – синдром SI-QIII-TIII – при тромбоэмболии легочных артерий; который обуславливает острое легочное сердце.

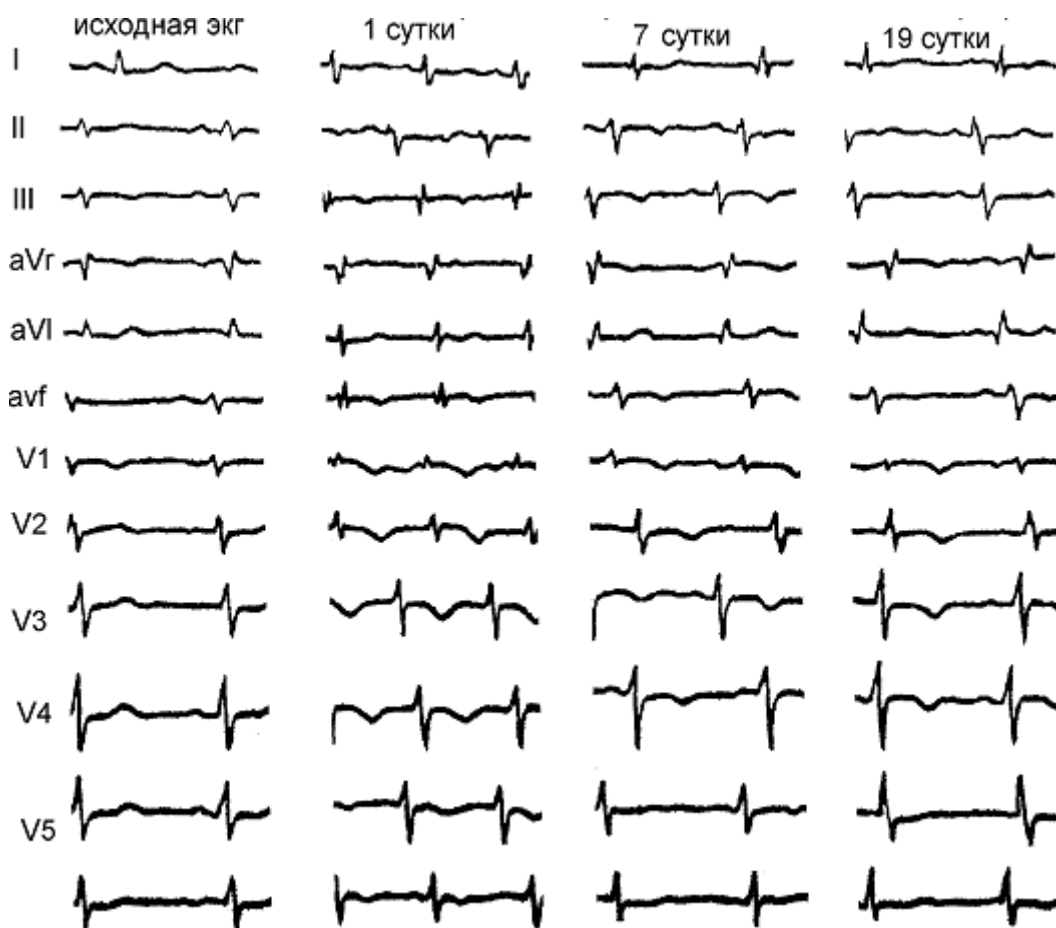


Рис. 18

Острое легочное сердце (ОЛС)

Наиболее характерными ЭКГ-признаками являются:

1. SI-QIII – формирование глубокого зубца S в отведении I и глубокого (патологического по амплитуде, но, как правило, неуширенного) зубца Q в отведении III.
2. Отклонение электрической оси сердца (ЭОС) вправо, иногда формирование ЭОС типа SI–SII–SIII.
3. Элевация сегмента ST, переходящая в положительный зубец T (монофазная кривая), в «правых» отведениях – III, aVF, V₁, V₂, в сочетании с депрессией сегмента ST в отведениях I, aVL, V₅, V₆. В дальнейшем возможно формирование отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V₁, V₂.
4. Формирование высокого остроконечного зубца P («P-pulmonale») в отведениях II, III, aVF.
5. Блокада правой ножки пучка Гиса.

6. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса.
7. Увеличение амплитуды зубца R в отведениях II, III, aVF.
8. Остро возникшие признаки гипертрофии правого желудочка: $RV_1 > SV_1$, R в отведении V_1 более 7 мм, соотношение $RV_6/SV_6 \leq 2$, зубец S с V_1 по V_6 , смещение переходной зоны влево.
9. Внезапное появление наджелудочковых нарушений ритма сердца.

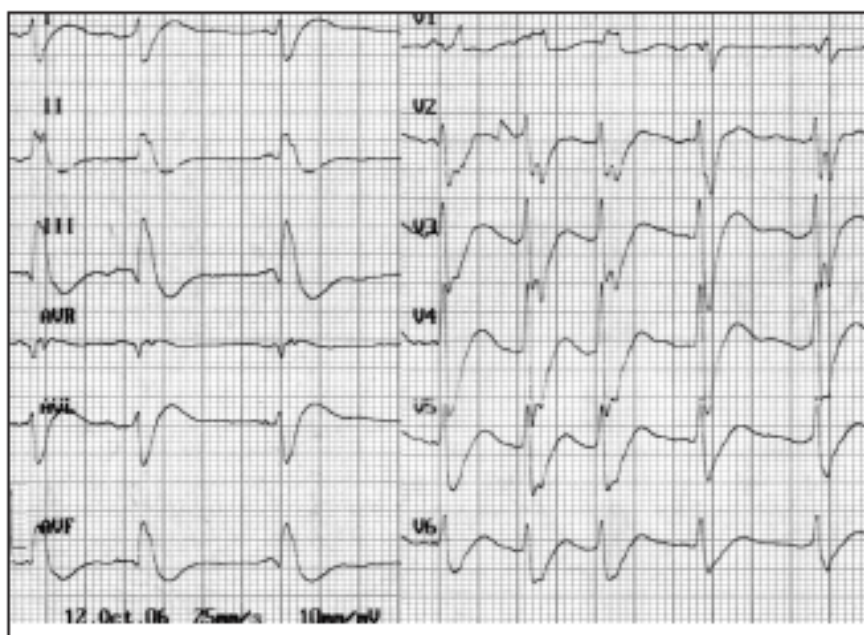


Рис. 19. ЭКГ при остром легочном сердце (тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии). Резкое отклонение ЭОС вправо, поворот SI-QIII, блокада правой ножки пучка Гиса. Предсердная экстрасистолия

Синдром Мобитца (Mobitz) (диссоциация с интерференцией, узловой ритм II типа). Клинико-электрокардиографическая оценка: одновременное наличие синусового и узлового ритмов. Наблюдается при миокардите, передозировке сердечных гликозидов. Механизм: резкое урежение 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 более частом ритме импульсов из атриовентрикулярного соединения. В подобных случаях диссоциации предсердных и желудочковых сокращений зубцы P и комплексы QRS взаимно интерферируют.

Синдром Морганьи-Адамса-Стокса – приступообразно развивающиеся расстройства мозгового кровообращения, вызванные поражением сердца или кровеносных сосудов.

Анатомическая основа синдрома – воспалительные, токсические, дегенеративные или врожденные изменения миокарда.

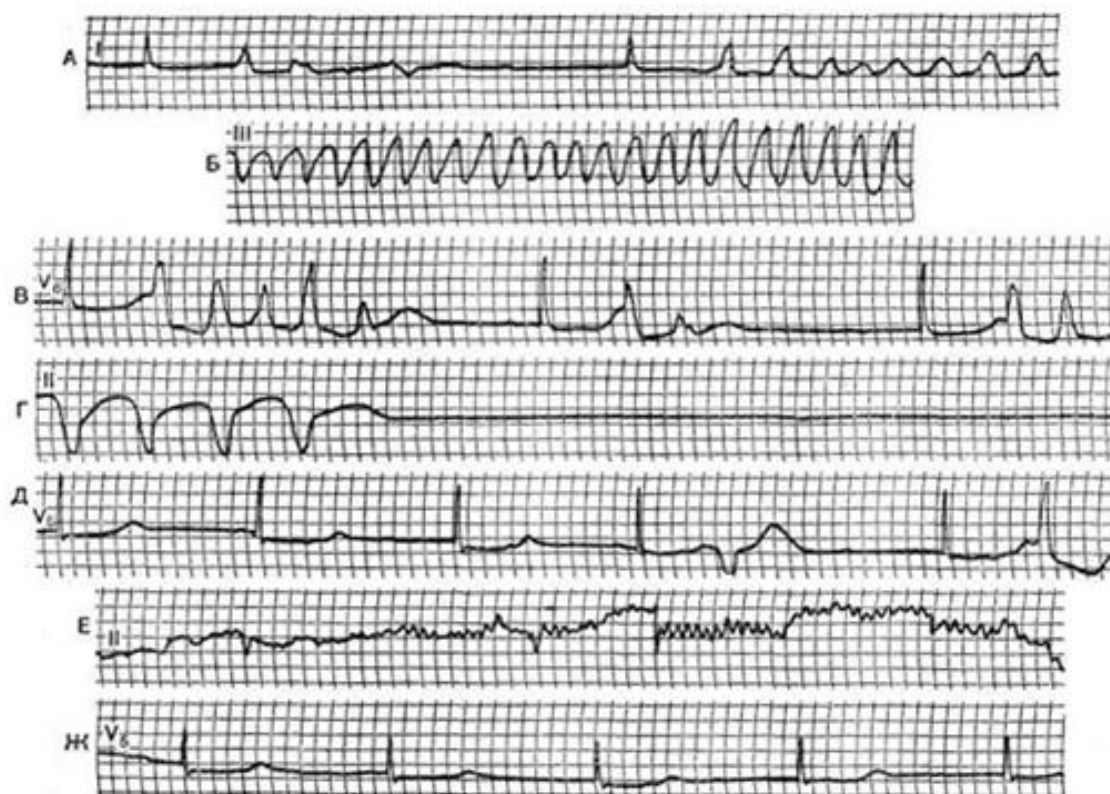


Рис. 20

Клинико-электрокардиографическая оценка:

- приступообразно развивающаяся потеря сознания, иногда с эпилептиформными припадками. Могут встречаться также кратковременные расстройства по типу абсанса;
- предшествующие приступам ауроподобные состояния (чувство недомогания, давления в груди, головокружение);
- резко выраженная брадикардия, потеря пульса, падение артериального давления, бледность (иногда сочетающаяся с цианозом) во время приступов;
- во время приступов – трепетание или мерцание желудочков или асистолия, затем – частичная или полная атрио-вентрикулярная блокада.

Синдром Моркио II (Morquio II). Клинико-электрокардиографическая оценка: полная предсердно-желудочковая диссоциация.

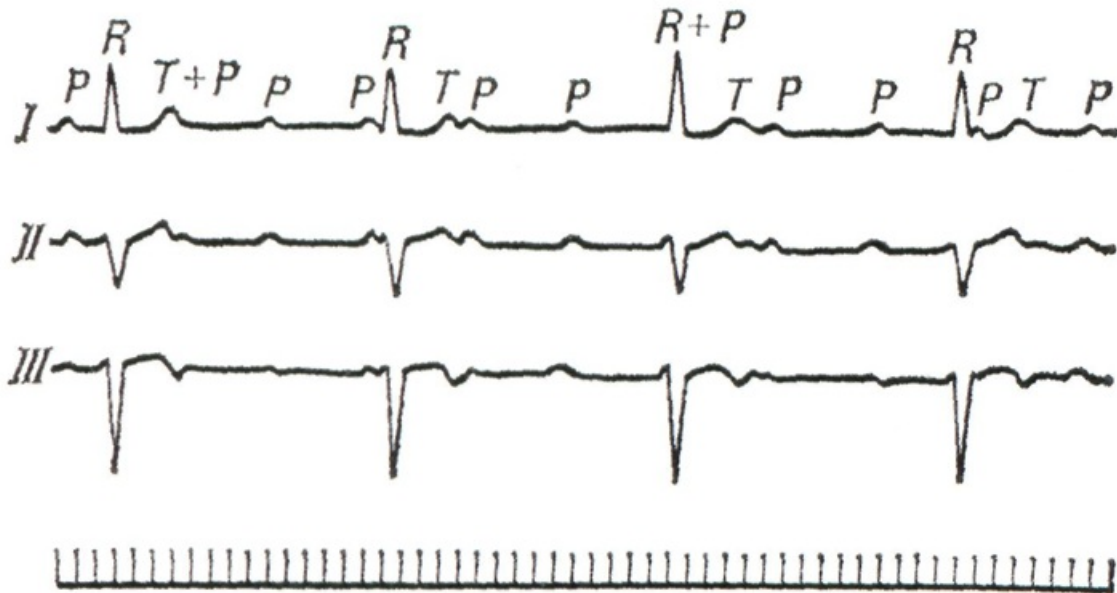


Рис. 21

- Часто сочетается с другими врожденными пороками сердца, особенно с дефектами сердечных перегородок.
 - Блокада сама по себе обычно клинически не проявляется.
- Приступы Морганьи-Адамса-Стокса наблюдаются в очень редких случаях. Нарушение совместимо с долгой и активной жизнью.

Синдром Осборна (синдром гипотермии) ГТ определяют как снижение температуры тела до 35 °С (95 °F) и ниже. Принято классифицировать ГТ как легкую (при температуре тела 34-35 °С), умеренную (30-34 °С) и тяжелую (ниже 30 °С).

Клинико-электрокардиографическая оценка:

- возникновение зубцов в области точки J, называемых зубцами Осборна, элевация сегмента ST в отведениях II, III, aVF и левых грудных V₃-V₆. Зубцы Осборна направлены в ту же сторону, что и комплексы QRS, при этом их высота прямо пропорциональна степени ГТ;
- по мере снижения температуры тела происходит замедление частоты сердечных сокращений, удлинение интервалов PR и QT (последнего – преимущественно за счет сегмента ST);

- увеличение амплитуды зубца Осборна;
- возможна мерцательная аритмия, желудочковые аритмии при температуре тела ниже 32 °С;
- возрастает риск развития фибрилляции желудочков при температуре тела 28-30 °С (максимальный риск – при температуре 22 °С);
- при температуре тела 18 °С и ниже возникает асистолия.

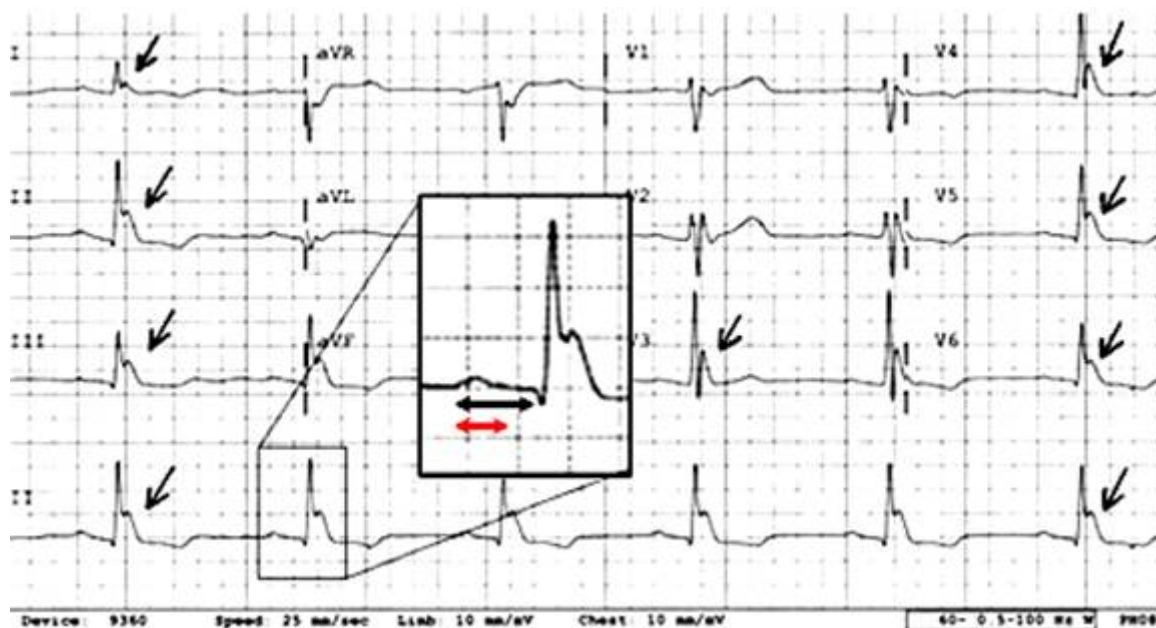


Рис. 22

Синдром отсутствия зубца Q в V₅, V₆, I, aVL – обусловлен фиброзом МЖП, неполной блокадой ЛНПГ.

Острый перикардит (ОП). Характерным ЭКГ–признаком перикардита является конкордантное (однаправленное с максимальным зубцом комплекса QRS) смещение сегмента ST в большинстве отведений. Данные изменения являются отражением повреждения прилежащего к перикарду субэпикардального миокарда.

Стадии:

1. Конкордантное смещение ST (элевация ST в тех отведениях, где максимальный зубец желудочкового комплекса направлен вверх – I, II, aVL, aVF, V₃-V₆, и депрессия ST в отведениях, где максимальный зубец в QRS направлен вниз – aVR, V₁, V₂, иногда aVL), переходящее в положительный зубец T (рис. 23).

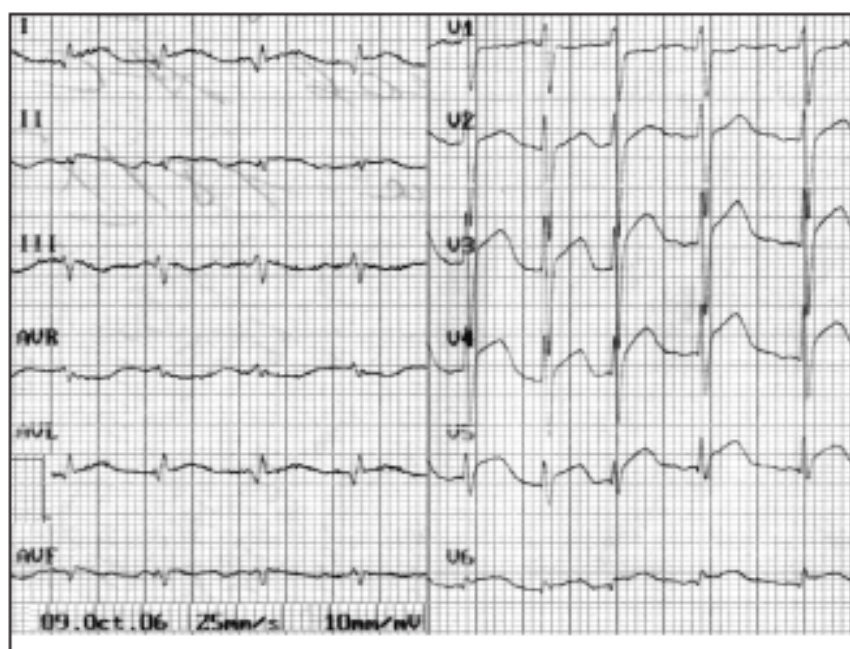


Рис. 23. ЭКГ при перикардите, 1-я стадия. Отмечается конкордатная элевация сегмента ST в большинстве отведений.

2. Сегмент ST приближается к изолинии, зубец T сглаживается.
3. Зубец T становится отрицательным в большинстве отведений (кроме aVR, где он становится положительным).
4. Нормализация ЭКГ (сглаженные или слабоотрицательные зубцы T могут сохраняться длительно).

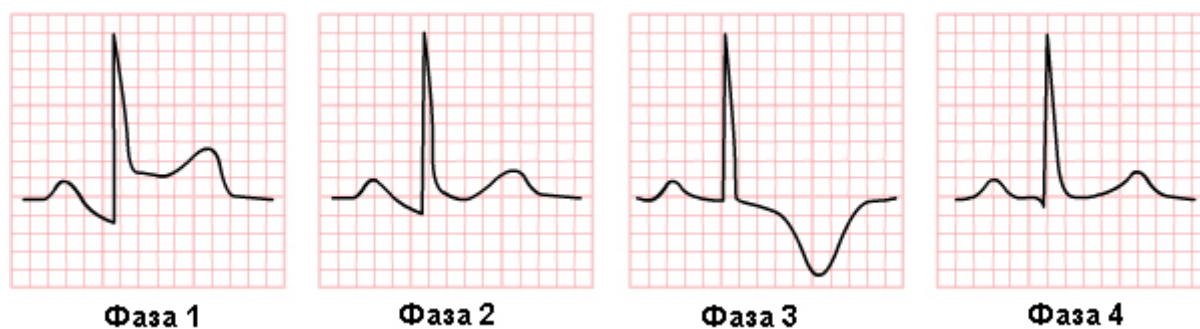


Рис. 24

При экссудативном перикардите с большим количеством выпота на ЭКГ, как правило, отмечается снижение вольтажа всех зубцов в большинстве отведений.

Синдром Оппенгеймера-Ротшильда (Oppenheimer-Rothschild) (послеинфарктная блокада, арборизационная блокада). Морфологический субстрат диффузные, рубцовые и фиброзные изменения в миокарде, задерживающие переход возбуждения с проводящей системы на сократительный миокард. Блокада периферических разветвлений проводящей системы сердца.

Клинико-кардиографическая оценка:

- уширение QRS при снижении его вольтажа;
- возможно значительное искажение желудочкового комплекса, при котором площадь этого комплекса остается почти неизменной или даже уменьшенной;
- чем ниже вольтаж зубцов, тем серьезнее прогноз, особенно при одновременном удлинении интервала P – Q.

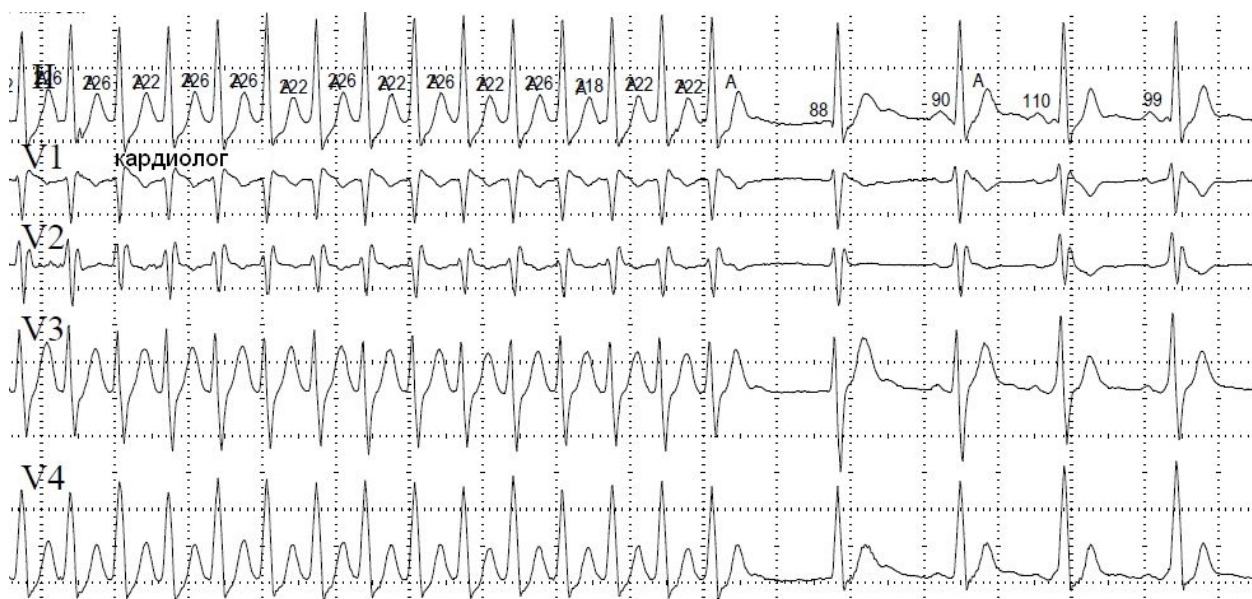


Рис. 25

Синдром посттахикардиальный – развитие после приступа тахикардии снижения сегмента ST, амплитуды (вплоть до отрицательных значений) T, удлинение QT.

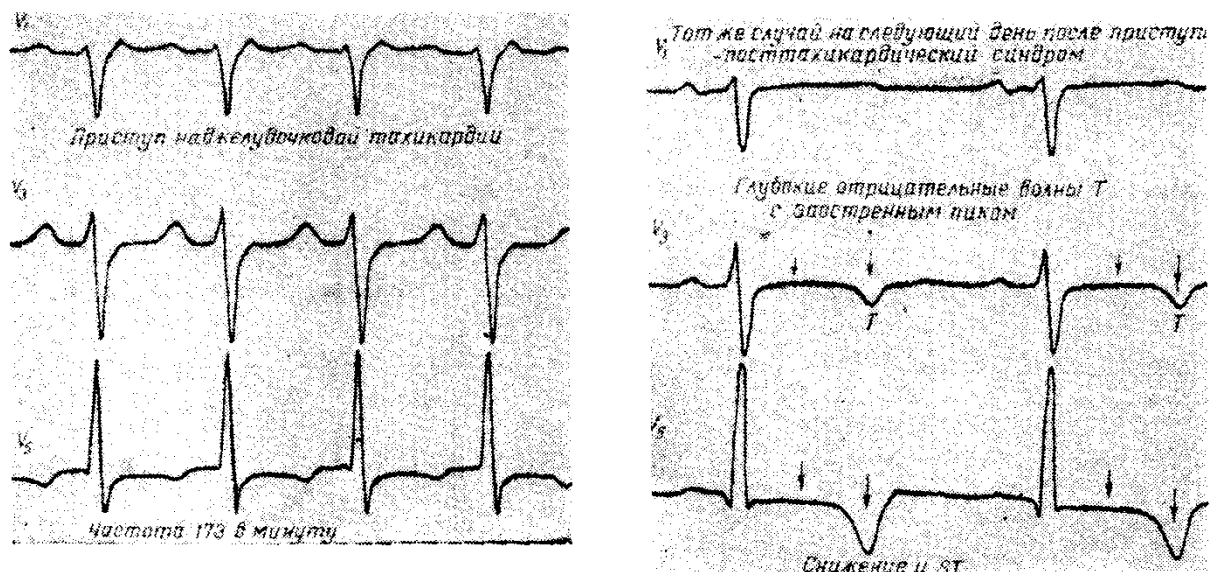


Рис. 26

Синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ). Патогенез ранней реполяризации желудочков заключается в активации дополнительных аномальных путей, передающих электроимпульс, и нарушении проведения импульсов по проводящим путям, которые направляются от предсердий к желудочкам. Зазубрина в конце комплекса QRS является отсроченной дельта-волной, а сокращение интервала P-Q указывает на активацию аномальных путей передачи нервного импульса. Ранняя реполяризация желудочков развивается вследствие дисбаланса между деполяризацией и реполяризацией в миокардиальных структурах базальных отделов и верхушки сердца.

Клинико-кардиографическая оценка:

- «псевдокоронарный» подъем сегмента ST до 2-3 мм выпуклостью книзу, как правило, во многих отведениях, особенно в грудных;
- точка перехода нисходящей части зубца R в зубец T при этом находится над изолинией;
- в месте этого перехода определяется зазубрина или волна («верблюжий горб», «волна Осборна», «шляпный крючок», «гипотермический горб», «волна J»);
- зубец T положительный.

Описаны два варианта синдрома – T-положительный: элевация сегмента RST, который имеет форму дуги с вогнутостью вниз и переходит в обычно высокий положительный зубец T, и T-отрицательный: RST не име-

ет четкой дугообразности и переходит в отрицательный, иногда глубокий зубец Т.

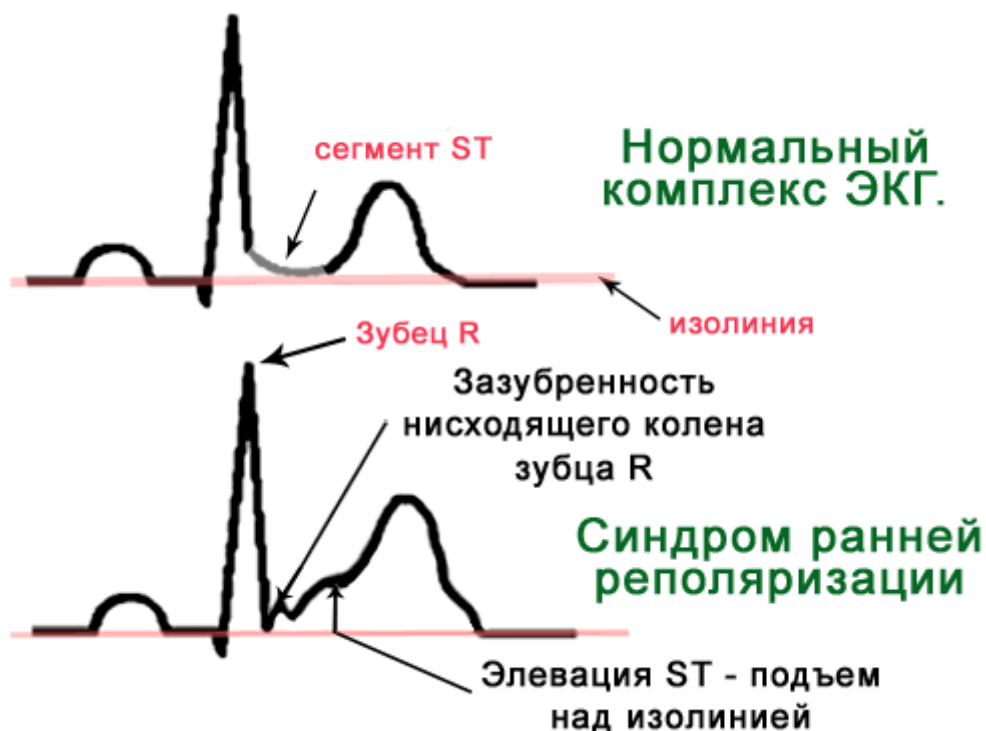


Рис. 27

Различают 2 варианта и 3 типа синдрома:

I вариант – у лиц без признаков поражения сердечно-сосудистой системы и других органов.

II вариант – у лиц с признаками поражения сердечно-сосудистой системы или других органов и систем.

1 тип – с преобладанием признаков синдрома в правых грудных отведениях.

2 тип – с преобладанием признаков синдрома в левых грудных отведениях.

3 тип – промежуточный, без четкого преобладания признаков в каких-то отведениях.

Следует помнить факторы риска появления СРРЖ:

- передозировка или длительный прием адреномиметиков;

- диспластические коллагенозы, сопровождающиеся появлением добавочных хорд в желудочках;
- врожденная (семейная) гиперлипидемия, приводящая к атеросклерозу сердца;
- гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия;
- врожденные или приобретенные пороки сердца;
- переохлаждения.

«Псевдокоронарный» подъем сегмента ST выше изоэлектрической линии является причиной ложной диагностики инфаркта миокарда, перикардита, а также, при наличии псевдозубца «r» – блокады правой ножки пучка Гиса.

Дифференциальная диагностика проводится: с подъемом сегмента ST: при остром инфаркте миокарда, стенокардии Принцметала, остром перикардите. Следует помнить, что сегмент ST при СРРЖ больше приподнят во II отведении, чем в III, а реципрокное снижение STв отведении aVR сочетается с отсутствием его изменений в отведении aVL. При нижнем ИМ, напротив, приподнятость сегмента ST больше выражена в III стандартном отведении, чем во II, с реципрокным его снижением в отведениях I и aVL. Подъем сегмента STв грудных отведениях при СРРЖ в отличие от ОИМ не сопровождается реципрокным снижением; в отличие от перикардита, при котором во множестве ЭКГ-отведений изменения сегмента ST протекают с сохранением зубца S, при СРРЖ подъем сегмента ST сопровождается исчезновением зубца S и подобная картина может регистрироваться лишь в единичных отведениях ЭКГ.

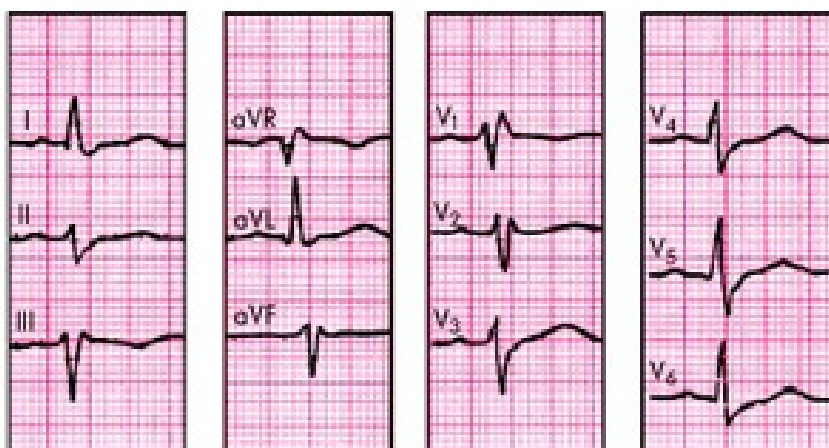
Синдром наджелудочкового гребешка.

Клинико-кардиографическая оценка:

- «феномен физиологической альтернации» из-за лабильности электрофизических процессов миокарда, в раннем детстве неустойчивость амплитуды QRS в разных отведениях;
- часто встречается до шести лет;
- проявляется в отведении VI, иногда в крайних правых отведениях V3R и V5R: деформация типа rSr' комплекса QRS с узким и малоамплитудным зубцом r'. Иногда деформация имеет вид зазубренности на восходящем колене S зубца.



Полная блокада правой ножки пучка Гиса



Неполная блокада правой ножки пучка Гиса

Рис. 28

Синдром Романо-Уорда (Romano-Ward) – врожденное удлинение интервала QT без нарушения слуха.

Клинико-электрокардиографическая оценка:

- наследственная аномалия сердца у детей и молодых людей (ауто-сомно-доминантное наследование);
- синкопальные припадки, обусловленные преходящим трепетанием и мерцанием желудочков, вызванные асинхронной реполяризацией миокарда;
- значительное удлинение интервала Q – T;
- может наступить смерть во время припадка;
- наблюдается преимущественно у детей и молодых людей.

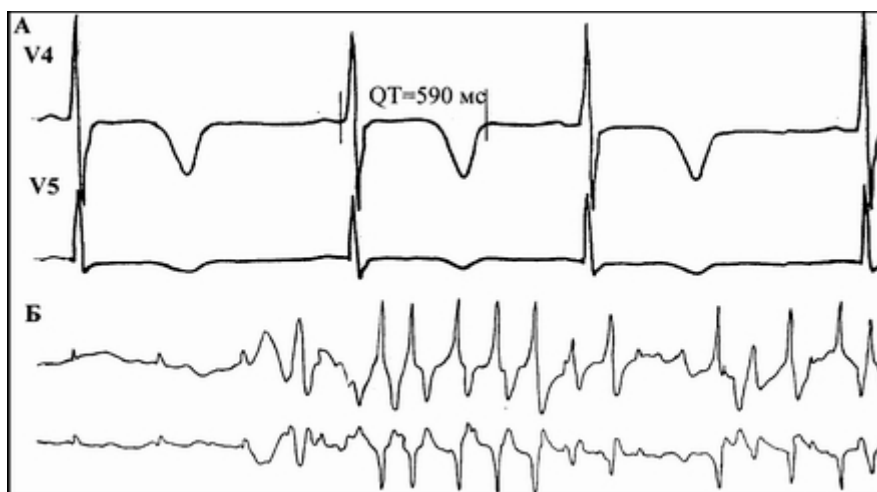


Рис. 29

Синдром Самойлова-Венкебаха (Wenchebach) синдром I (синаурикулярная блокада типа Самойлова-Венкебаха). Разновидность неполной синаурикулярной блокады второй степени: блокада синусового импульса происходит после постепенного увеличения времени синаурикулярной проводимости в течение нескольких последовательных циклов.

Клинико-электрокардиографическая оценка:

- прогрессирующее укорочение интервалов P – P, после чего следует пауза синаурикулярной блокады.;
- пауза P – P синаурикулярной блокады меньше удвоенной величины продолжительности предшествующего нормального интервала P – P. нормальный интервал P – P после паузы синаурикулярной блокады длиннее нормального интервала P – P перед паузой.

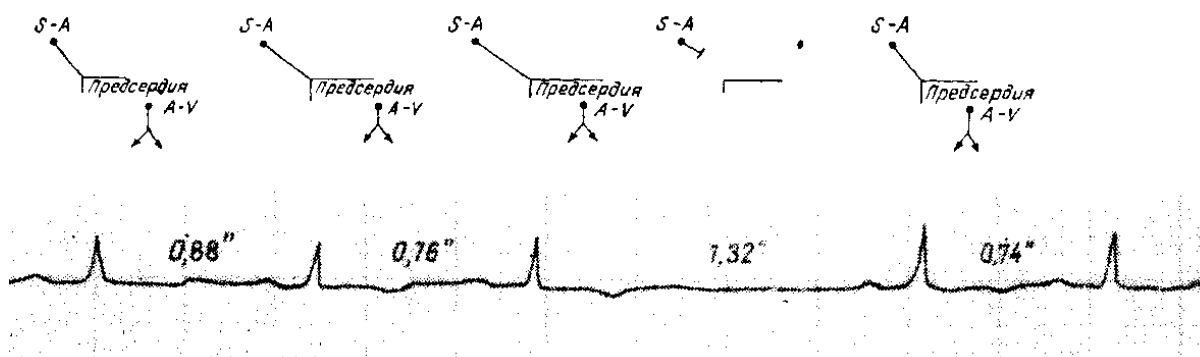


Рис. 30

Синдром Самойлова-Венкебаха блокада II (атриовентрикулярная блокада Мобитца I). Разновидность неполной атриовентрикулярной блокады второй степени.

Клинико-электрокардиографическая оценка:

- постепенное замедление от систолы к систоле атриовентрикулярного проведения (удлинение интервала P-Q) до выпадения одного сокращения желудочков;
- затем следует систола с нормальным P-Q, который снова начинает удлиняться;
- интервал P-Q после паузы, наступающей после выпадения, короче, чем перед паузой.

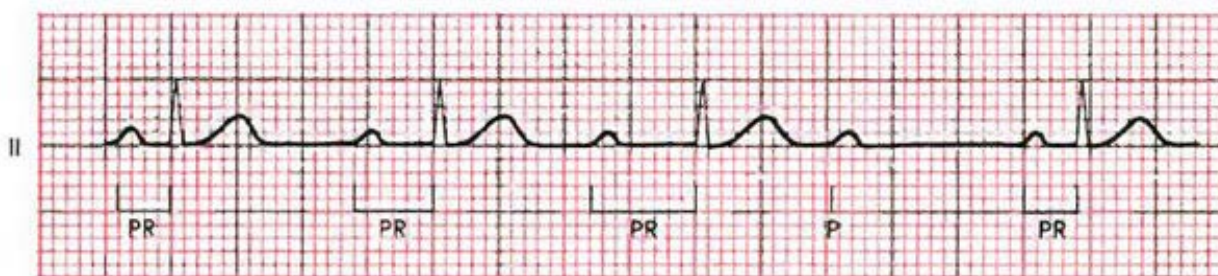


Рис. 31

Слабости синусового узла синдром (СССУ) – неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и (или) обеспечивать регулярное проведение автоматических импульсов к предсердиям из-за структурных повреждений синусового узла.

Клинико-электрокардиографическая оценка:

- обмороки;
- головокружение;
- сердцебиение;
- одышка;
- боли в области сердца;
- церебральный синдром, который протекает с умеренными или выраженными нарушениями мозгового кровообращения. При умеренном нарушении церебрального кровотока у больных отмечаются повышенная возбудимость, бессонница и потеря памяти. Выраженные нарушения мозгового кровотока проявляются в виде синкопальных приступов, кратковременных парезов, афазии и т.п.

Может проявляться в виде:

- 1) постоянной синусовой брадикардии с частотой 45-50 ударов в 1 мин в покое;
- 2) отказом синусового узла, длительной или кратковременная синусовой паузы (2-2,5 с);
- 3) повторяющейся синоатриальной блокадой или блокадой выхода из синусового узла (синусовые паузы 2-2,5 с);
- 4) медленным и нестойким восстановлением функции синусового узла после купирования приступа наджелудочковой тахикардии;
- 5) повторными чередованиями синусовой брадикардии (длинных пауз 2,5-3 с) с пароксизмами фибрилляции (трепетания) предсердий либо тахикардии (синдром бради-тахикардии).

Следует помнить!

- Длительная и стойкая брадиаритмия нередко способствует развитию сердечной недостаточности, а синдром «брадикардии – тахикардии» – формированию тромбоэмболии различной локализации.
- Латентная форма СССУ чаще всего проявляется при обострении основного заболевания или при назначении медикаментов, угнетающих функцию синусового узла.

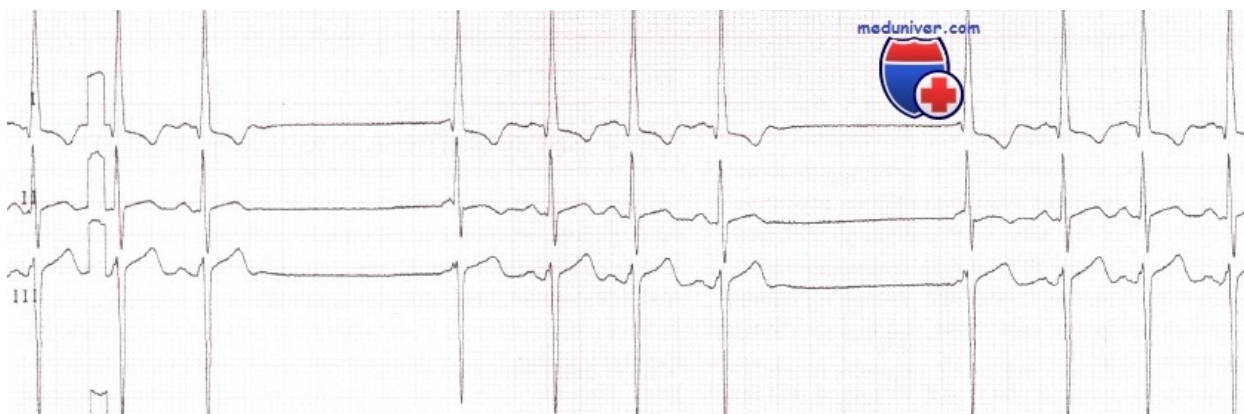


Рис. 32

Синдром «сэндвича». Описан Уайтом (White) в 1921 г. Запоздалое ретроградное распространение желудочкового экстрасистолического импульса на предсердия. К моменту возбуждения предсердий миокард желудочков успевает выйти из экстрасистолического рефрактерного периода и

отвечает повторным возбуждением на импульс, спускающийся из предсердий. В силу неодинаковых путей антидромного и ортодромного распространения импульсов, а также разной степени восстановления проводимости в отдельных волокнах проводящей системы и сократительного миокарда конфигурация обеих систол обычно совершенно различна.

Разновидность желудочковой экстрасистолии.

Клинико-электрокардиографическая оценка:

– на ЭКГ регистрируется своеобразная группа из двух желудочковых комплексов, между которыми скрывается инвертированное Р.

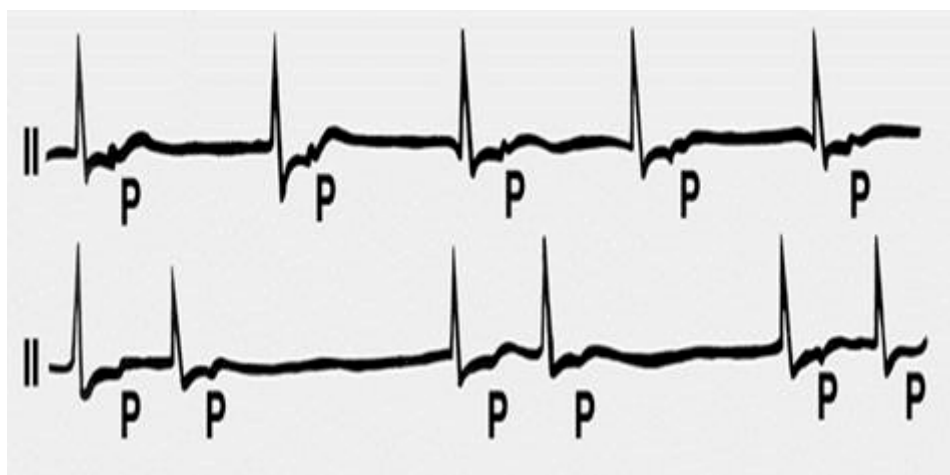


Рис. 33

Стресс-индуцированная кардиомиопатия (кардиомиопатия Такоцубо) – синдром, связанный с расширением верхушечных или средних сегментов левого желудочка и его обратимой тяжелой дисфункцией.

Этиология до конца не известна, выявлены высокие уровни катехоламинов (более чем у 70% пациентов).

Патогенетический фактор: гиперсимпатикотония (эмоциональные или физические нагрузки, повышение внутримозгового давления, массивные ишемические и геморрагические инсульты, ЧМТ, прием симпатомиметиков. Диагностируется у 1-2% пациентов с симптомами и анамнезом сходным с острым инфарктом миокарда, преимущественно у женщин в возрасте 55-75 лет в постменопаузе (90%).

Клинико-электрокардиографическая оценка:

– боли в груди (2/3 пациентов);

- одышка, сходные с острым инфарктом миокарда;
- кардиогенный шок при выраженном снижении фракции выброса левого желудочка;
- элевация ST в прекардиальных отведениях при КТ более выражена в II, V₃-V₅;
- элевация или, по крайней мере, отсутствие депрессии ST в нижних отведениях;
- часто депрессия ST в aVR. Очень редко небольшая элевация сегмента ST в V₁.

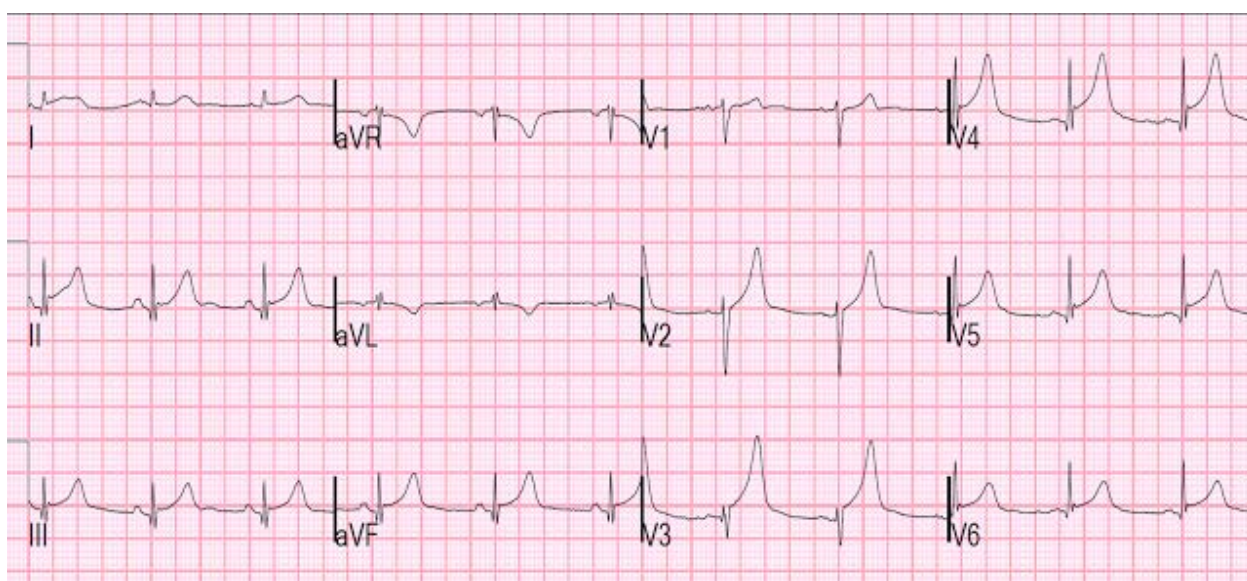


Рис. 34. КТ. Элевация ST в грудных и нижних отведениях при кардиомиопатии Такоцубо

Следует помнить, что у 2/3 пациентов с кардиомиопатией Такоцубо подъем сегмента ST на ЭКГ отсутствует.

Изменения ЭКГ в динамике не коррелируют с тяжестью поражения миокарда и прогнозом.

Отличительные критерии КТ:

1. Выраженные эмоциональные и физические нагрузки перед появлением болей в грудной клетке.
2. «Ишемические» изменения на ЭКГ.
3. Незначительные изменения коронарных артерий или отсутствие тромбоза на ангиографии.

4. Дилатация апикальных или средних сегментов левого желудочка с компенсаторным гиперкинезом базальных сегментов при эхокардиографии.

5. Непропорционально низкие уровни сердечных биомаркеров по сравнению со степенью дисфункции левого желудочка.

6. Быстрое улучшение функции левого желудочка.

В настоящее время выявлены новые формы кардиомипатии Такоцубо:

1. Частичный (умеренный) апикальный вариант, который появляется у лиц среднего возраста (30-32 года).

2. Обратный синдром Такоцубо – более редкий вариант с аналогичными патофизиологическими причинами, как при классическом Такоцубо, но замечена у молодых женщин и проявляется гипердинамичной верхушкой левого желудочка и полной акинезией базальных сегментов.

Синдром удлиненного Q-T – асинхронная реполяризация желудочков.

Клинико-электрокардиографическая оценка:

– приступы обмороков с раннего детства.

Отмечаются 3 типа приступов:

– эпизоды без потери сознания;

– с потерей сознания, но с благоприятным исходом;

– тяжелые приступы потери сознания, приводящие к смерти.

Описаны две формы врожденного синдрома длинного QT, сопровождающаяся врожденной глухотой и без глухоты.

Выделяют большие и малые критерии.

Большие критерии:

– удлинение QTc более 440 мс на ЭКГ покоя;

– стресс-индуцированные синкопе; случаи выявления СДQT в семье.

Малые критерии:

– врожденная глухота;

– альтернация зубца T (U);

– брадикардия и нарушения реполяризации.

Диагноз: при наличии двух больших или одного большого и двух малых критериев.

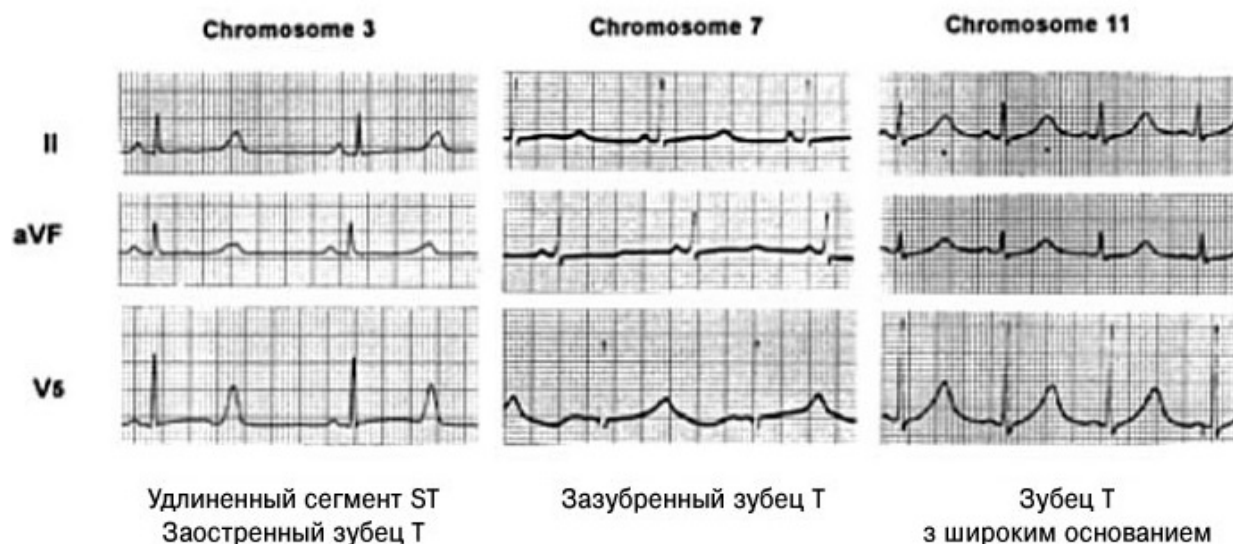


Рис. 35

Синдром Фредерика – сочетание полной поперечной блокады с мерцанием или трепетанием предсердий.

Клинико-электрокардиографическая оценка:

- волны трепетания или мерцания предсердий;
- мерцание и трепетание предсердий могут чередоваться;
- так как импульсы из предсердий не проводятся к желудочкам, то желудочки возбуждаются водителем ритма, расположенным в атриовентрикулярном соединении или в самих желудочках;
 - если возбуждение исходит из атриовентрикулярного соединения – комплекс QRS не изменен;
 - QRS уширен и деформирован и по форме похож на ЭКГ при блокаде ножки пучка Гиса при идиовентрикулярном ритме;
 - желудочковый ритм правильный, редкий;
 - расстояния R-R одинаковые;
 - частота сокращений желудочков обычно составляет 40-60 в 1 мин, желудочковый ритм при синдроме Фредерика может нарушаться желудочковыми экстрасистолами.

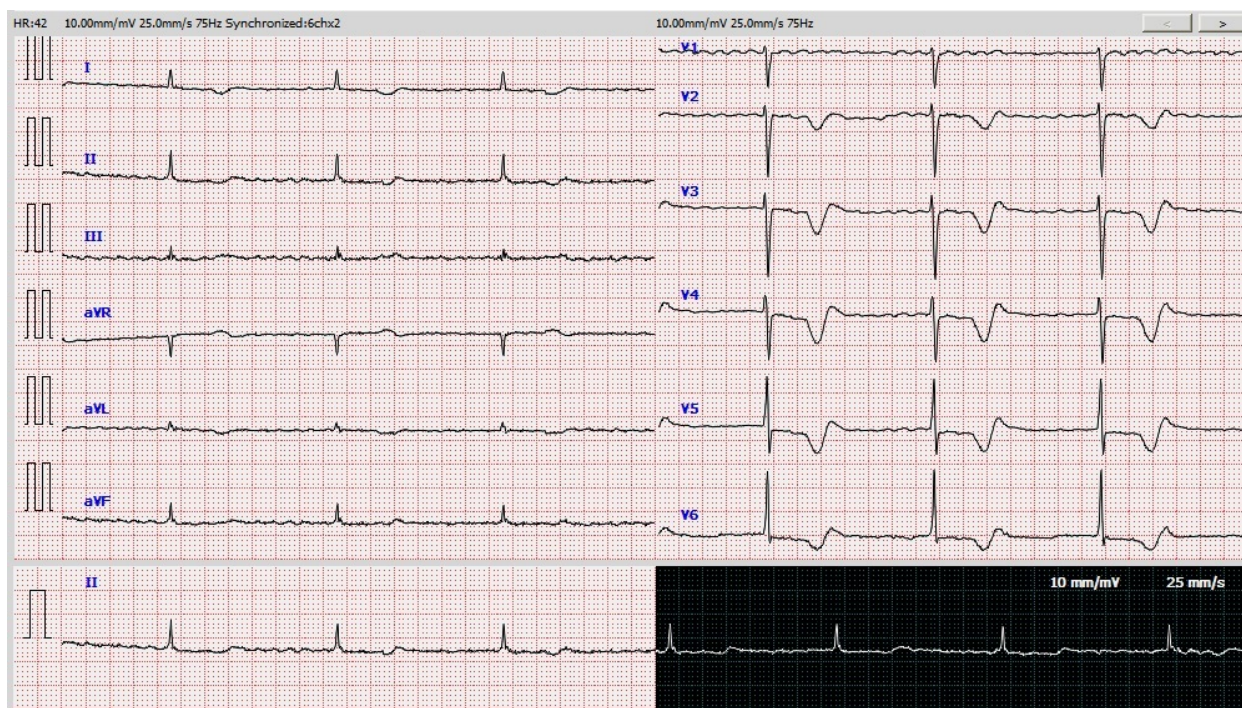


Рис. 36

Синдром Шарко-Вейса-Бейкера (Charcot-Weiss-Baker). Комплекс пароксизмальных симптомов, вызываемый надавливанием на область каротидных синусов. Механизм: патологически повышенный синокаротидный рефлекс с соответствующим усилением ваготонии.

Клинико-электрокардиографическая оценка:

- внезапное головокружение с мельканием в глазах, шумом в голове и ушах;
- боли в области сердца;
- сердцебиение;
- одышка;
- чувство страха;
- потеря сознания;
- преходящие параличи конечностей;
- кратковременная асистолия;
- резкий поворот электрической оси сердца, изменения зубца Т.



Рис. 37

Синдром Экла (Eckl) – чередование синусового ритма с узловым.

Механизм: фазовые влияния вагусной иннервации на локализацию источников импульсообразования: в начальной фазе воздействие парасимпатических влияний приводит к преимущественному торможению импульсации синусового узла, а вместе с этим к возможности проявления активности вторичных центров автоматизма (синусовый ритм сменяется узловыми). Распространение вагусного влияния на расположенные ниже участки проводящей системы восстанавливает соотношение между частотой импульсообразования в I и II центрах автоматизма, на ЭКГ отмечается восстановление синусового ритма. Подобные фазовые изменения могут наблюдаться у спортсменов в условиях интенсивных физических нагрузок.



Рис. 38

Синдром электрокардиостимулятора.

Клинико-электрокардиографическая оценка:

- боль в груди;
- головокружение;
- одышка;
- холодный пот;
- приливы крови к лицу.

Механизм: неадекватная синхронизация предсердного и желудочкового сокращений. Отмечено появление синдрома при стимуляции в режиме DDD при неадекватном программировании рефрактерных периодов.



Рис. 39

Синдром Эль-Шерифа (El-Sherif) (пейсмекерная аллоритмия) – чередование в определенной последовательности синусовых (суправентрикулярных) комплексов с искусственно вызванными желудочковыми комплексами. Пейсмекерная аллоритмия может быть только электрокардиографическим феноменом и никак не отражаться на состоянии больного, но может вызывать разнообразные жалобы, сходные с жалобами при экстрасистолии.

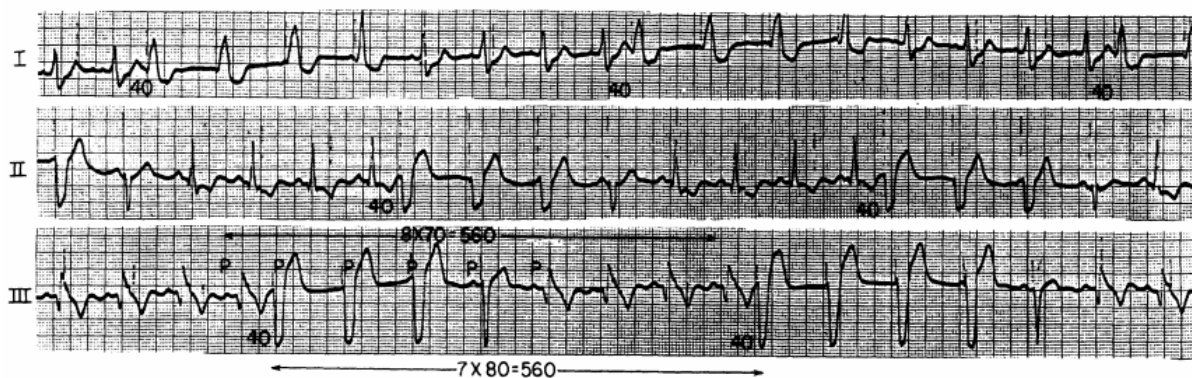


Рис. 40

Q-инфарктоподобные синдромы. Могут быть коронарогенными, миогенными, септогенными, дромотропогенными, нагрузочно-позиционными, связанными с наличием в миокарде патологических белков, с опухолевым поражением миокарда.

Коронарогенные Q-инфарктоподобные синдромы

Коронарогенные Q-инфарктоподобные синдромы обусловлены сужением или закрытием просвета коронарных артерий. Указанные поражения могут быть обусловлены или не обусловлены атеросклерозом коронарных артерий.

Q-инфарктоподобные изменения электрокардиограммы при паранекротическом («оглушенном») миокарде:

Паранекротический («оглушенный») миокард – это симптомокомплекс остро возникающих изменений миокарда значительной интенсивности, которые проявляются клиническими, электрокардиографическими и иными признаками острого инфаркта миокарда, но могут полностью исчезнуть с течением времени.

Паранекроз при ишемической болезни сердца возникает вследствие выраженных острых нарушений кровоснабжения миокарда. Паранекротические участки миокарда могут временно стать электрически неактивными и на электрокардиограмме появляются зубцы Q с патологическими характеристиками и/или комплексы QS. Наличие болевого синдрома или его эквивалентов усиливает сходство с острым крупноочаговым инфарктом миокарда, а при обнаружении комплексов QS – с острым трансмуральным инфарктом миокарда.

Феномен «оглушенного» миокарда можно наблюдать во время приступов стенокардии, после пароксизмов нарушения ритма сердца.

Критерии дифференциальной диагностики:

- нередкая изолированность появления зубцов Q с патологическими характеристиками и/или комплексов QS (отсутствие типичных для острого инфаркта миокарда изменений сегмента ST и зубца T);
- наличие зубцов Q разной величины в одном и том же отведении;
- нестойкость зубцов Q с патологическими характеристиками и комплексов QS;
- отсутствие повышения содержания кардиоспецифических тропонинов и ферментов периферической крови;
- преходящий характер асинергии миокарда, если она выявлена, по данным эхокардиографического исследования.

Q-инфарктоподобные изменения электрокардиограммы

при коронарных нарушениях неатеросклеротического генеза

Нарушения коронарного кровотока неатеросклеротического генеза наблюдают при инфекционных эндокардитах, миокардитах, узелковом периартериите.

Инфекционные эндокардиты осложняются тромбоэмболиями коронарных артерий.

Миокардиты и узелковый периартериит могут сопровождаться коронаритами. При выраженных нарушениях коронарного кровообращения в этих случаях в миокарде возникают очаги некроза, а далее рубцовые изменения. Наблюдаются зубца Q с патологическими характеристиками и/или комплексы QS.

Критерии дифференциальной диагностики:

- наличие заболевания, которым можно объяснить возникновение зубцов Q с патологическими характеристиками и/или комплексов QS;
- отсутствие в ряде случаев характерных для острого инфаркта миокарда изменений сегмента ST и зубца T.

Миогенные Q-инфарктроподобные синдромы

Эти инфарктроподобные синдромы связаны с изменениями мышцы сердца. Миогенные инфарктоподобные синдромы могут быть обусловлены гипертрофией левого желудочка, гипертрофией правого желудочка, паранекротическим («оглушенным») миокардом в иных случаях, чем ишемическая болезнь сердца, возникновением в миокарде некротических очагов и рубцовых полей вследствие патологических процессов неатеросклеротической природы.

*Q-инфарктоподобные изменения электрокардиограммы
при заболеваниях, вызывающих гипертрофию левого желудочка*

Гипертрофию левого желудочка наблюдают при гипертензивной (гипертонической) болезни, недостаточности митрального клапана, аортальных пороках сердца, некоторых врожденных пороках сердца, кардиосклерозе, кардиомиопатиях, гипертензивной форме хронического гломерулонефрита.

Q-инфарктоподобные изменения электрокардиограммы, вызываемые гипертрофией левого желудочка, заключаются в появлении комплексов QS в двух группах отведений:

- III, aVF;
- V₁₋₃.

Q-инфарктоподобные изменения в отведениях III и aVF

Если гипертрофия левого желудочка сочетается с патологическими отклонениями влево электрической оси сердца во фронтальной плоскости ($AQRS < 0$), то в отведениях IIIaVF могут регистрироваться комплексы QS.

Проводят дифференциальный диагноз с перенесенным трансмуральным инфарктом нижней (задней) стенки левого желудочка.

Критерии дифференциальной диагностики:

- отсутствие анамнестических указаний на перенесенный инфаркт миокарда нижней (задней) стенки левого желудочка;
- наличие заболеваний, вызывающих гипертрофию левого желудочка;
- **ОТСУТСТВИЕ** патологического зубца Q во II стандартном отведении;
- наличие электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка;
- отсутствие зон асинергии миокарда нижней (задней) стенки левого желудочка по данным эхокардиографического исследования.

Q-инфарктоподобные изменения в отведениях V₁₋₃

При гипертрофии левого желудочка могут наблюдаться комплексы QS в отведениях V₁₋₃. Появлению таких комплексов дают следующие объяснения:

- вектор возбуждения левой половины межжелудочковой перегородки расположен перпендикулярно осям отведений V₁ и V₂;

- полярное изменение направления волны деполяризации левого желудочка;
- значительное увеличение левого желудочка ведет к выраженному повороту сердца вокруг продольной оси правым желудочком вперед и влево, а левый желудочек при этом оказывается сзади. В результате в правых отведениях регистрируется полостной потенциал правого желудочка.

Наличие комплексов QS при гипертрофии левого желудочка диктует необходимость проведения дифференциальной диагностики с перенесенным трансмуральным инфарктом миокарда передней стенки левого желудочка.

Критерии дифференциальной диагностики:

- отсутствие анамнестических указаний на перенесенный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка;
- наличие заболеваний, вызывающих гипертрофию левого желудочка;
- наличие электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка;
- наличие комплексов QS в отведениях V_3RV_4R ;
- отсутствие зон асинергии миокарда передней стенки левого желудочка по данным электрокардиографического исследования.

Септогенные Q-инфарктоподобные синдромы

Септогенные Q-инфарктоподобные синдромы – это синдромы, при которых в образовании патологических зубцов Q участвуют потенциалы нормальной или патологически измененной межжелудочковой перегородки. Септогенные Q-инфарктоподобные синдромы сочетаются с Q-инфарктоподобными синдромами, обусловленными гипертрофией желудочков сердца. Причиной септогенного Q-инфарктоподобного синдрома может быть также полная блокада левой ножки предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса).

Септогенные Q-инфарктоподобные изменения ЭКГ при гипертрофии желудочков

Эти изменения связаны с гипертрофией левой или правой половины межжелудочковой перегородки.

Патологические зубцы Q в отведениях I, aVL, V_{5,6}

Такие изменения обусловлены гипертрофией межжелудочковой перегородки, в первую очередь, ее левой половины. Гипертрофия усиливает вектор возбуждения межжелудочковой перегородки, что приводит к появлению зубцов Q с патологическими характеристиками.

Основные причины гипертрофии межжелудочковой перегородки: гипертрофическая кардиомиопатия, гипертензивная (гипертоническая болезнь), аортальные пороки сердца.

Патологические зубцы Q в отведениях I, aVL, V_{5,6} симулируют перенесенный крупноочаговый инфаркт миокарда боковой стенки левого желудочка.

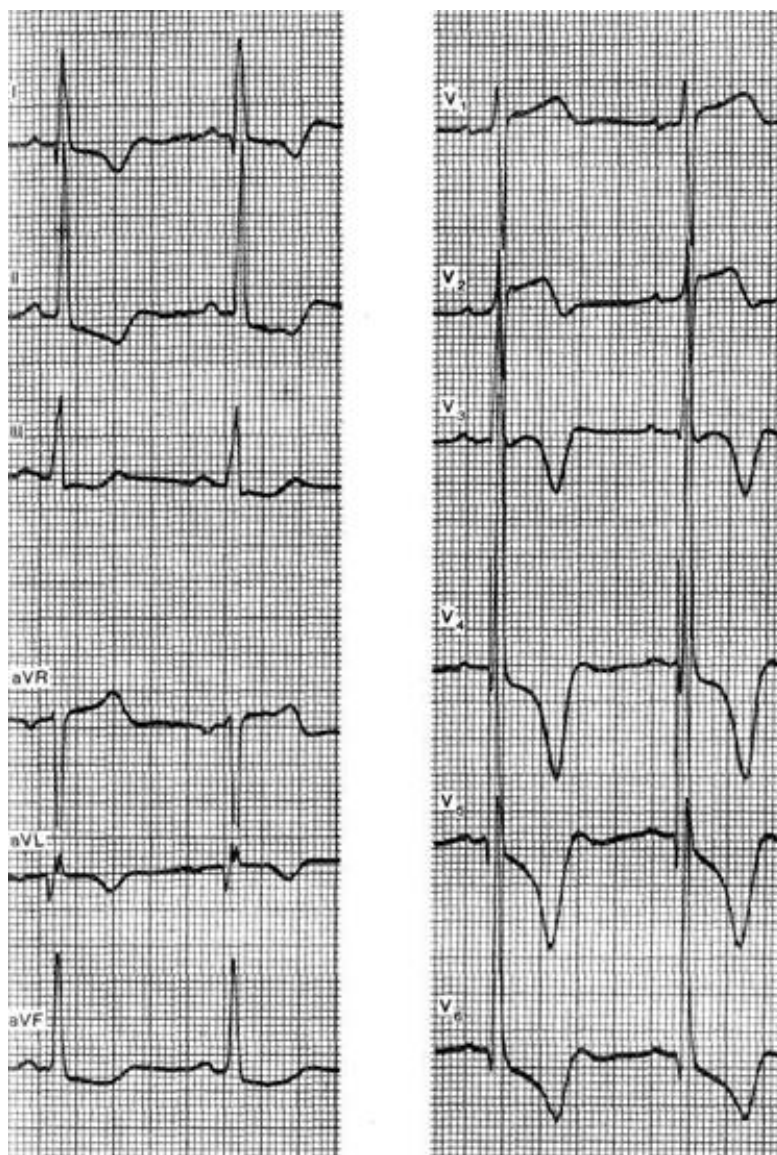


Рис. 41

*Септогенные Q-инфарктоподобные изменения ЭКГ
при заболеваниях, вызывающих гипертрофию правого желудочка*

Эти изменения наблюдаются в отведении V_1 при сочетанной гипертрофии правого желудочка и правой половины межжелудочковой перегородки.

Изменения ЭКГ могут проявляться в виде:

- увеличение амплитуды положительных зубцов T;
- появление отрицательного зубца T;
- подъем или депрессия сегмента ST;
- удлинение интервала Q-T;
- формирование патологических зубцов Q отмечаются при кровоизлияниях в мозг, геморрагических инфарктах мозга, опухолях, операциях на мозге.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Блог доктора Смита (Dr. Smith's ECG Blog): <http://hqmeded-ecg.blogspot.ru/>
2. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. М., 2012.
3. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. М.: Бином, 2002. 856 с.
4. Струтынский А.В. Электрокардиограмма: анализ и интерпретация. М.: Медипресс-информ, 2011. 224 с.
5. The ECG Made Easy John R. Hampton | Churchill Livingstone; 8 edition (25 Sept. 2013). 208 p.
6. ЭКГ при инфаркте миокарда: атлас [Электронный ресурс]: учеб. пособие / В.А. Люсов, Н.А. Волов, И.Г. Гордеев. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. ISBN 978-5-9704-1264-0 : Б. ц.
7. Циммерман Ф. Клиническая электрокардиография. М.: Бином, 2016. 424 с.
8. Рузов В.И., Гимаев Р.Х., Разин В.А. Практическое руководство по внутренним болезням. Раздел I. Основы клинической электрокардиографии: учеб. пособие. Ульяновск: УлГУ, 2009. 124 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Электрокардиографические симптомы.....	3
Электрокардиографические синдромы.....	9
Список литературы	45

Учебное издание

Рузов В. И., Воробьев А. М.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Раздел 2
ЭКГ-симптомы и ЭКГ-синдромы

Учебное пособие

Директор Издательского центра *Т. В. Филиппова*
Подготовка оригинал-макета *Е. Е. Гусевой*

Печатается в авторской редакции

Подписано в печать 25.12.2017.
Формат 60×84/16. Усл. печ. л. 2,7. Тираж 100 экз.
Заказ № 191 /

Оригинал-макет подготовлен и тираж отпечатан в Издательском центре
Ульяновского государственного университета
432017, г. Ульяновск, ул. Л. Толстого, 42