

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ

«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра скорой медицинской помощи и медицины катастроф

**Е.Н. ОСТАПЕНКО, Н.П. НОВИКОВА**

**ОСНОВНЫЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ  
СИНДРОМЫ В РАБОТЕ ВРАЧЕЙ СКОРОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

Минск, БелМАПО

2022

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра скорой медицинской помощи и медицины катастроф

**Е.Н. ОСТАПЕНКО, Н.П. НОВИКОВА**

**ОСНОВНЫЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ  
В РАБОТЕ ВРАЧЕЙ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

Учебно-методическое пособие

Минск, БелМАПО  
2022

УДК 616.12-073.7:614.88(075.9)

ББК 54.101стд2-43я78

О 76

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия  
НМС Государственного учреждения образования  
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»  
протокол № 9 от 03.11.2022

**Авторы:**

*Остапенко Е.Н.*, доцент кафедры скорой медицинской помощи и медицины катастроф БелМАПО, к.м.н., доцент

*Новикова Н.П.*, заведующий кафедрой скорой медицинской помощи и медицины катастроф БелМАПО, к.м.н., доцент

**Рецензенты:**

*Шиманский Т.Е.*, заместитель главного врача по хирургии УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи», к.м.н.

*Кафедра кардиологии и внутренних болезней УО «Белорусский государственный медицинский университет»*

**Остапенко Е.Н.**

О 76 Основные электрокардиографические синдромы в работе врачей скорой медицинской помощи: учеб.-метод. пособие / Е.Н. Остапенко, Н.П. Новикова – Минск : БелМАПО, 2022. – 35 с.

ISBN 978-985-584-782-4

В учебно-методическом пособии описаны электрокардиографические диагностические критерии синдромов предвозбуждения желудочков, синдрома слабости синусового узла, синдромов удлиненного интервала QT и ранней реполяризации желудочков, наиболее часто встречаемых в работе врачей скорой медицинской помощи. Рассматриваются теории патогенеза и обсуждается клиническое значение этих синдромов, классификации, алгоритмы обследования таких пациентов, а также механизмы возможных осложнений: пароксизмальных тахикардий, асистолий, синкопальных состояний.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальности «Скорая медицинская помощь»: (дисциплина «Диагностика и неотложная помощь при острых заболеваниях и травмах», повышения квалификации врачей скорой медицинской помощи, врачей-терапевтов, врачей общей практики, врачей анестезиологов-реаниматологов, врачей-хирургов

УДК 616.12-073.7:614.88(075.9)

ББК 54.101стд2-43я78

ISBN 978-985-584-782-4

© Остапенко Е.Н., Новикова Н.П., 2022

© Оформление БелМАПО, 2022

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение .....	4
Синдромы предвозбуждения (предэкситации) желудочков .....	4
Синдром слабости синусового узла .....	15
Синдром удлиненного интервала QT .....	20
Синдром ранней реполяризации желудочков .....	25
Клиника синдрома ранней реполяризации желудочков .....	29
Литература .....	33

## Введение

Электрокардиографические синдромы: предвозбуждения желудочков, синдром слабости синусового узла, удлинённого интервала QT и ранней реполяризации желудочков - наиболее часто встречаемые в работе врачей скорой медицинской помощи патологические состояния. Правильная и своевременная оценка этих состояний, а также возможные при этом urgentные нарушения сердечного ритма и проводимости сердца, синкопальные состояния требуют своевременных и адекватных мероприятий по оказанию медицинской помощи.

**Синдромы предвозбуждения (предэкситации) желудочков представляют собой результат врожденных аномалий в проводящей системе сердца, связанных с наличием дополнительных проводящих путей между миокардом предсердий и желудочков.**

Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW – синдром) в 30% случаев сочетается с врожденными пороками сердца и другими сердечными аномалиями, такими как аномалия Эбштейна (смещение трикуспидального клапана в сторону правого желудочка с деформацией клапанов), а также стигмами эмбриогенеза (синдром дисплазии соединительной ткани). Возможны сочетания синдрома WPW с генетически детерминированной гипертрофической кардиомиопатией.

*Проявлению синдромов предвозбуждения желудочков способствуют соматоформная вегетативная дисфункция и гипертиреоз.*

*А синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта может проявляться на фоне ИБС, инфаркта миокарда, миокардитов различной этиологии, ревматизма и ревматических пороков сердца.*

Отмечены случаи исчезновения феноменов или синдромов предвозбуждения желудочков, что связывают с поражением дополнительных путей проведения импульсов при воспалительных, некротических или дегенеративных изменениях в миокарде, приводящих к блокаде проведения импульсов по дополнительным путям.

Распространённость синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW) составляет от 0,15 до 2%. Синдром Клерка-Леви-Кристеско (CLC) выявляется у 0,5% взрослого населения. В англоязычной литературе этот синдром называют также синдромом Lown-Ganong-Levine (LGL).

Чаще синдромы предвозбуждения желудочков встречаются среди мужчин и могут проявляться в любом возрасте пациентов.

В норме функцию основного водителя ритма выполняет синусовый узел, который расположен в месте впадения верхней полой вены в правое предсердие.

Синусовый узел имеет длину 15 мм и ширину 2-3 мм. В 60 % случаев синусовый узел кровоснабжается ветвью, которая отходит от правой коронарной артерии и в 40 % случаев – от огибающей артерии.

Выйдя за пределы синусового узла и окружающих его тканей, возбуждение проходит по предсердиям и достигает атриовентрикулярного соединения, которое расположено в нижней части межпредсердной перегородки сразу над трикуспидальным кольцом и спереди от коронарного синуса.

Скорость проведения импульса через атриовентрикулярное соединение низкая, что приводит к физиологической задержке импульса на этом уровне проводящей системы сердца. От атриовентрикулярного соединения отходит пучок Гиса, который проникает в строму сердца, направляется вперед и пересекает мембранозную часть межжелудочковой перегородки. Пучок Гиса получает двойное кровоснабжение: из атриовентрикулярных ветвей правой



коронарной артерии и передней нисходящей артерии. В мышечной части межжелудочковой перегородки пучок Гиса делится на широкую левую и узкую правую ножки. Их разветвления стелются по эндокарду желудочков, и от них вглубь миокарда отходят конечные ветви - волокна Пуркинье (Рис. 1).

Рис. 1. Проводящая система сердца

Преждевременное возбуждение желудочков наблюдается тогда, когда импульс проводится к желудочкам раньше, чем это может произойти при распространении его по нормальному проводящему пути.

***Концепция предвозбуждения включает наличие:***

- **скрытых дополнительных путей, избирательно проводящих импульсы в ретроградном направлении от желудочка к предсердию (ретроградные «пучки Кента»);**
- **мышечных соединений между атриовентрикулярным соединением или стволом пучка Гиса и желудочками;**
- **множественных дополнительных путей проведения импульсов.**

В настоящее время известны следующие дополнительные (аномальные) пути атриовентрикулярного проведения:

▪ **Пучки Кента** (правый или левый) обеспечивают прямое проведение импульса от предсердий к одному из желудочков (Рис.2, а).

- **Волокна Махейма** соединяют атриовентрикулярный узел с правой стороной межжелудочковой перегородки или разветвлениями правой ножки пучка Гиса, реже – ствол пучка Гиса с правым желудочком. (Рис.2, б).
- **Пучки Джеймса** передают импульсы от синусового узла к нижней части атриовентрикулярного соединения (Рис.2, в).
- **Тракт Брешенманше** связывает правое предсердие с общим стволом пучка Гиса (Рис.2, г).

Последние 2 тракта называют также атриовентрикулярными узловыми шунтами, поскольку они позволяют синусовым или предсердным импульсам без задержки в атриовентрикулярном соединении достигать общего ствола пучка Гиса.

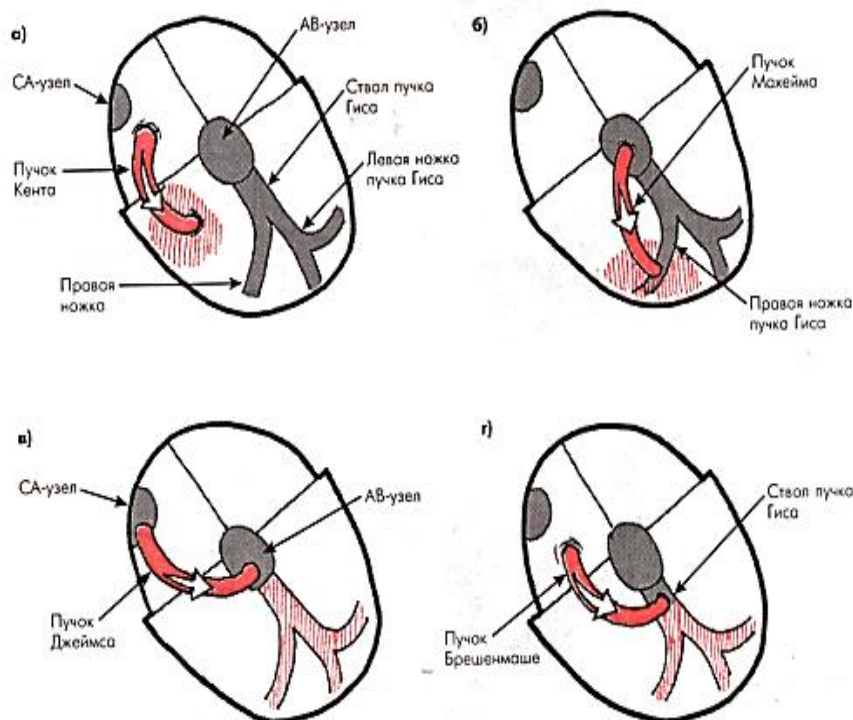


Рис. 2. Схемы проведения импульсов по дополнительным путям

В результате аномального распространения возбуждения часть миокарда желудочков или весь миокард начинают возбуждаться раньше, чем это наблюдается при обычном распространении возбуждения через атриовентрикулярное соединение, пучок Гиса и его ветви.

***Наличие дополнительных (аномальных) путей приводит к нарушению последовательности деполяризации желудочков.***

Образовавшись в синусовом узле и вызвав деполяризацию предсердий, импульсы распространяются к желудочкам *одновременно* через атриовентрикулярное соединение и добавочный проводящий путь. Дополнительный путь или пучок обладает всеми электрофизиологическими свойствами, характерными для пучка Гиса и его ножек. Обладая

рефрактерностью, дополнительный путь может проводить возбуждение со скоростью, превышающей нормальную (сверхнормальное проведение). Предсердный импульс проходит вниз к желудочкам по обоим путям. Но быстрее он проводится по добавочному пути, достигая желудочков раньше, т.к. не задерживается в атриовентрикулярном соединении. Проходя по дополнительному пути, импульс достигает желудочков раньше, чем возбуждение, проводящееся через атриовентрикулярное соединение. **Это приводит к ранней регистрации комплекса QRS и укорочению интервала PQ.** Достигнув желудочков, импульс распространяется по ним необычным путем – по клеткам сократительного миокарда, более медленно, следствием такого проведения импульса является появление на ЭКГ  $\Delta$  – волны (Рис. 3).

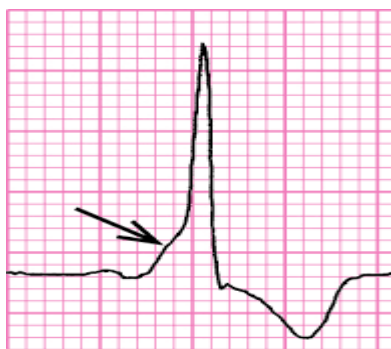


Рис. 3.  $\Delta$  – волна на восходящем колене зубца R

Импульс, который проводится обычным путем - через атриовентрикулярное соединение идет медленнее, чем по дополнительному пути и как только он достигает желудочков, дальнейшее его распространение идет по специализированным волокнам пучка Гиса, его ножкам и волокнам Пуркинье. Так как импульс, проведенный к желудочкам через атриовентрикулярное соединение «перегоняет» импульс, проведенный по дополнительному пути, на ЭКГ регистрируется оставшая неизменная часть комплекса QRS. В итоге типичный для синдрома WPW комплекс QRS имеет характерный вид - **сливного сокращения**. Начальная его часть –  $\Delta$ -волна обусловлена импульсом, проведенным по дополнительному аномальному пути. Остальная (нормальная) часть комплекса QRS связана с возбуждением, проведенным через атриовентрикулярное соединение.

Начальная часть этих комплексов -  $\Delta$ -волна, отражает преждевременное возбуждение желудочков, источником которого служит добавочный проводящий путь, а его конечная часть обусловлена присоединением к их периоду деполяризации импульсов, идущих через атриовентрикулярное соединение. При этом уширение комплекса QRS



нивелирует укорочение интервала PQ, так что их суммарная продолжительность не изменяется.

Выраженность преждевременного возбуждения и соответственно продолжительность  $\Delta$ -волны и интервала PQ могут быть различными. Чем больше скорость проведения по добавочному пути и меньше через атриовентрикулярное соединение, тем большая часть миокарда желудочков охватывается преждевременным возбуждением. У одного и того же пациента она может колебаться в зависимости от ряда факторов, основным из которых является тонус симпатической и парасимпатической части вегетативной нервной системы, которые оказывают существенное влияние на предсердно-желудочковую проводимость.

**Диагностика синдромов предвозбуждения желудочков** основывается на выявлении характерных признаков электрокардиограммы.

Так распространение возбуждения *по пучкам Кента (феномен или синдром WPW)* приводит к выявлению на ЭКГ следующих изменений:

- укорочению интервала PQ  $< 0,12$  сек. у взрослых и  $< 0,09$  сек. у детей;
- появлению  $\Delta$  – волны;
- уширению комплекса QRS  $> 0,10$  сек.;
- дискордантности сегмента ST.

Существует также понятие феномена WPW. Под феноменом WPW понимают наличие у пациентов названных ЭКГ признаков предвозбуждения желудочков без клинических проявлений (отсутствие указаний на тахиаритмии в анамнезе).

**Выделяют ряд типов синдрома WPW : тип А, В, АВ (С), а также атипичный синдром WPW. Некоторые авторы выделяют до 10 подтипов синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта, а также перемежающийся (интермиттирующий) и преходящий (транзиторный) синдром WPW .**

**При типе А синдрома WPW** дополнительный путь проведения импульса (пучок Кента) расположен слева от атриовентрикулярного соединения, между левым предсердием и левым желудочком. В этом случае первым возбуждается левый желудочек. Тип А характеризуется наличием положительной  $\Delta$  - волны и положительных желудочковых комплексов во всех грудных отведениях. В отведении  $V_1$  желудочковый комплекс может иметь вид типа RS, Rs, Rsr, или Rsr', а в отведении  $V_6$  - Rs или R-форму. В нижних отведениях - II, III и aVF  $\Delta$  -волна часто отрицательная с патологическим зубцом Q. Электрическая ось сердца отклонена вправо и напоминает ЭКГ – картину при блокаде правой ножки пучка Гиса (Рис. 4).

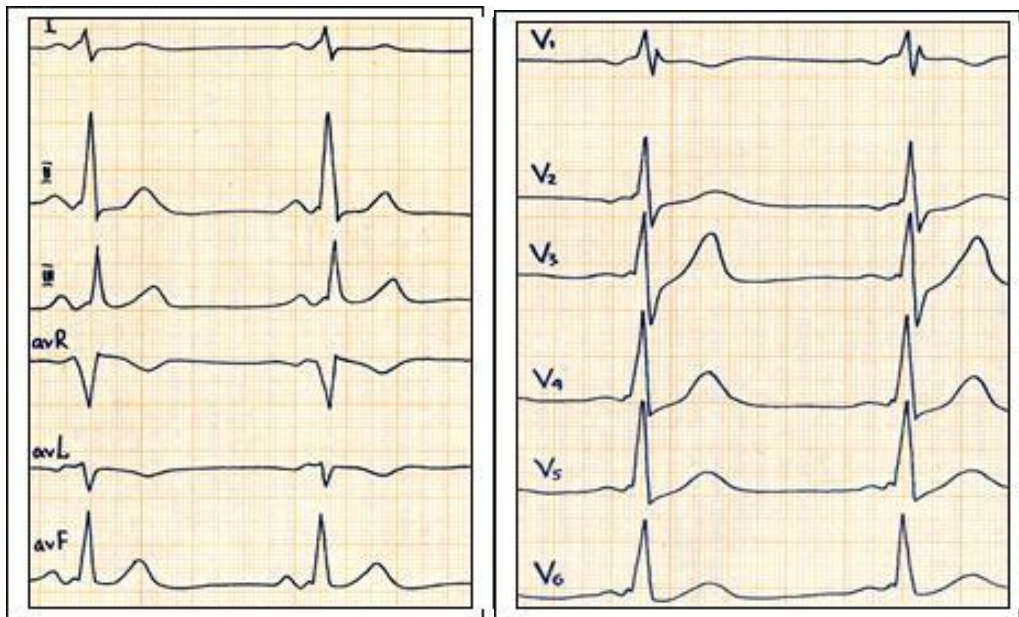


Рис. 4. ЭКГ при синдроме WPW, тип А

**Тип Б синдрома WPW** – дополнительный путь проведения импульса расположен справа между правым предсердием и правым желудочком (в передне-базальной части правого желудочка).

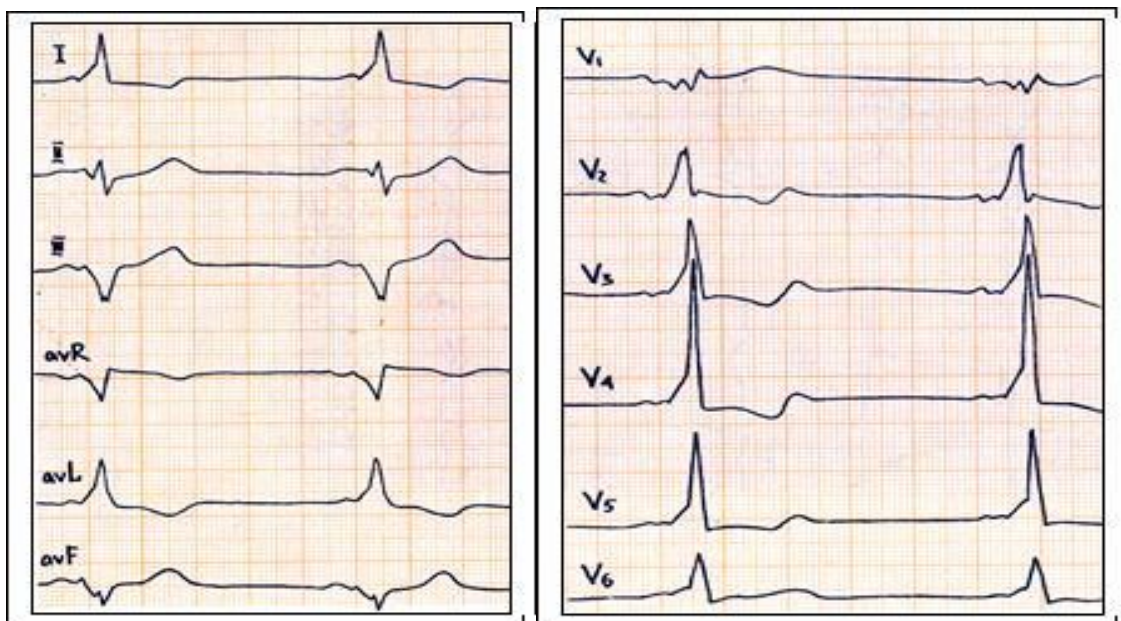


Рис. 5. ЭКГ при синдроме WPW, тип Б

При типе Б синдрома WPW проведение импульса от предсердия к желудочку происходит по пучку Кента, расположенному справа от атриовентрикулярного соединения. В результате на ЭКГ выявляется отрицательная или двухфазная  $\Delta$ -волна и отрицательный желудочковый комплекс в отведении  $V_1$  и положительная  $\Delta$ -волна с положительным желудочковым комплексом в I, II и левых грудных отведениях. В отведении  $V_1$  комплекс QRS приобретает вид rS, QS или qrS-конфигурации, а

в отведении  $V_6$  выявляется высокий зубец R. Электрическая ось сердца отклонена влево (Рис. 5).

**Тип А-Б синдрома WPW (смешанный) или тип С** представляет собой *переходную форму или сочетание типов А и В*. Тип А-Б имеет положительную  $\Delta$ -волну в  $V_{1-4}$  и отрицательную  $V_{5-6}$ .

**Манифестирующий синдром WPW** устанавливается при наличии у пациентов сочетания электрокардиографических признаков и пароксизмов тахикардий: наджелудочковой тахикардии, фибрилляции или трепетания предсердий.

О **скрытом синдроме WPW** можно говорить, если на фоне синусового ритма у пациента отсутствуют электрокардиографические признаки синдрома предвозбуждения желудочков, но имеют место тахикардии.

**Множественный синдром WPW** устанавливается, если верифицируются 2 и более дополнительных путей проведения импульсов, которые участвуют в возникновении и поддержании механизма обратного входа волны возбуждения (механизма re-entry), являющего основой пароксизмальных тахикардий.

**Транзиторная форма синдрома WPW** характеризуется переходящими ЭКГ признаками предвозбуждения желудочков на фоне синусового ритма и верифицированных тахикардий (Рис.6).

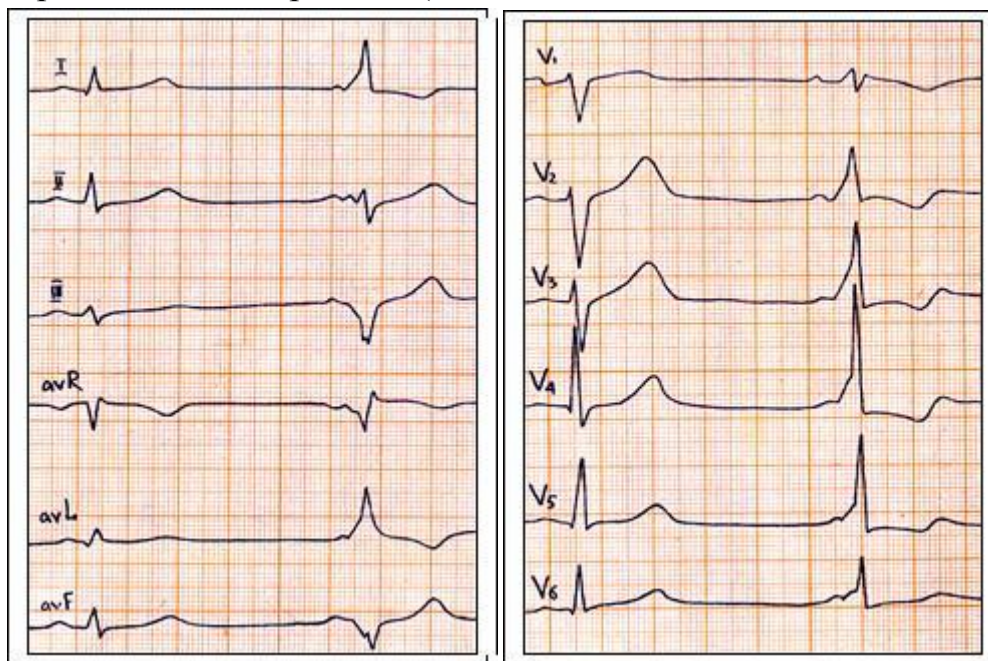


Рис. 6. Транзиторная форма синдрома WPW.

1 – й комплекс синусового происхождения (нормальный): PQ = 0,13 сек.,  
QRS = 0,07 сек.;

2 – й комплекс: PQ = 0,08 сек., QRS = 0,11 сек., зубец Т - дискордантен  
ведущему зубцу комплекса QRS



***Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта часто сопровождается различными нарушениями сердечного ритма:***

- у 75% пациентов с синдромом WPW выявляются пароксизмальные тахикардии.
- в 80% случаев это реципрокные наджелудочковые тахикардии.
- в 15-30% случаев - фибрилляция, в 5% случаев - трепетание предсердий с характерной высокой частотой сокращений желудочков (более 200 ударов в минуту) и соответствующей клинической симптоматикой (ощущение сердцебиения, головокружения, обмороки, одышка, боль в грудной клетке, гипотензия).

В таких случаях существует угроза перехода названных аритмий в фибрилляцию желудочков и внезапной смерти.

Пароксизмальные тахикардии при синдроме WPW подразделяется на **ортодромную и антидромную**. Во время *ортодромной атриовентрикулярной реципрокной тахикардии* импульсы проводятся антероградно через атриовентрикулярное соединение и систему Гиса к желудочкам, а из желудочков на предсердия возвращаются ретроградно по дополнительному пути (вариант А) (Рис.7).

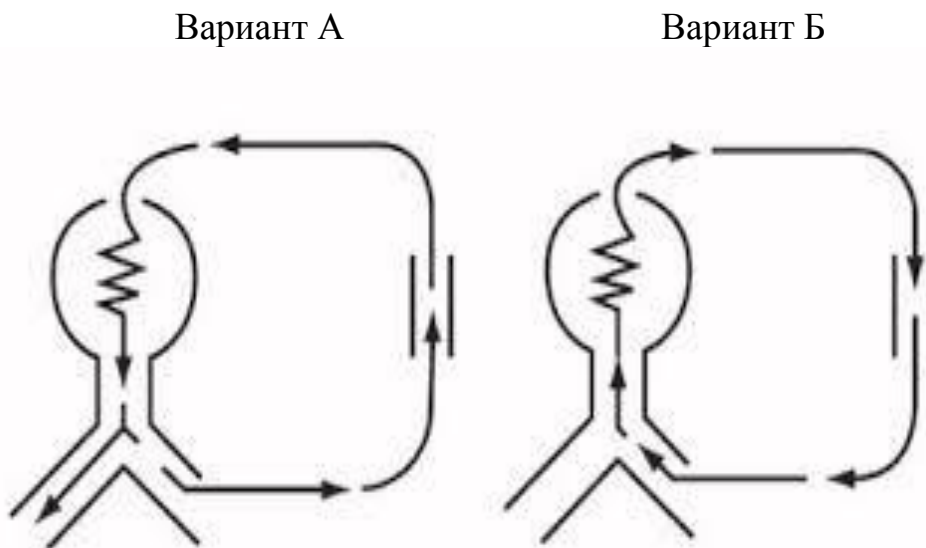


Рис. 7. Варианты проведения импульсов при синдроме WPW

При *ортодромном типе реципрокной пароксизмальной тахикардии* желудочковые комплексы узкие,  $\Delta$  – волна не видна, а зубец Р регистрируется между желудочковыми комплексами в области сегмента ST или зубца Т. (Рис.8)

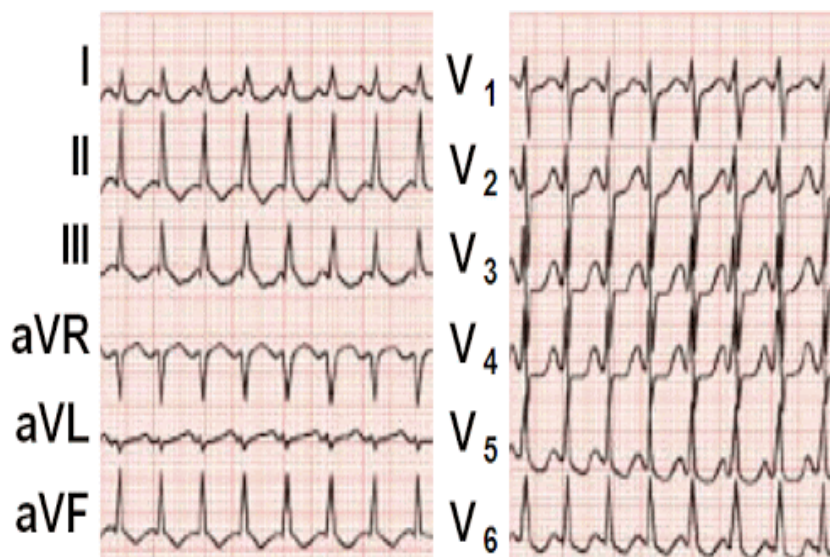


Рис. 8. ЭКГ при ортодромной реципрокной пароксизмальной тахикардии

Желудочковый комплекс узкий (ширина в пределах нормальных значений). ЧСС более 200 в мин. Зубец Р не виден.

Во время *антидромной реципрокной пароксизмальной тахикардии* импульсы идут в обратном направлении, с антероградным проведением из предсердий к желудочкам *через дополнительные пути*, а возвращаются ретроградно – через атриовентрикулярное соединение или второй дополнительный путь проведения импульсов (вариант Б). В таких случаях желудочковые комплексы имеют аберрантную форму: они широкие (более 0,10 сек.) и деформированные (Рис.9)

Антидромная реципрокная тахикардия у пациентов с синдромом WPW встречается реже в 5-10% случаев.



Рис. 9. ЭКГ при антидромной пароксизмальной тахикардии. Желудочковый комплекс уширен до 0,14 сек., ЧСС = 140 в 1 мин. Виден зубец Р перед комплексом QRS в отведении V5, а также положительная дельта волна в I стандартном и левых грудных отведениях

Фибрилляция или трепетание предсердий у пациентов с дополнительными путями проведения импульсов возникают тогда, когда появляется частая предсердные или желудочковые экстрасистолы с ретроградным проведением возбуждения к предсердиям в «уязвимый» период потенциала действия. Суправентрикулярные экстрасистолы встречаются в 2 раза чаще, чем желудочковые. При появлении суправентрикулярных экстрасистол признаки синдрома WPW в эктопических комплексах могут исчезать, уменьшаться или напротив, увеличиваться. Фибрилляция или трепетание предсердий при синдромах предвозбуждения желудочков протекают с большой частотой сокращения желудочков, что может привести к трансформации их в трепетание (а) или фибрилляцию желудочков (б) (Рис.10).

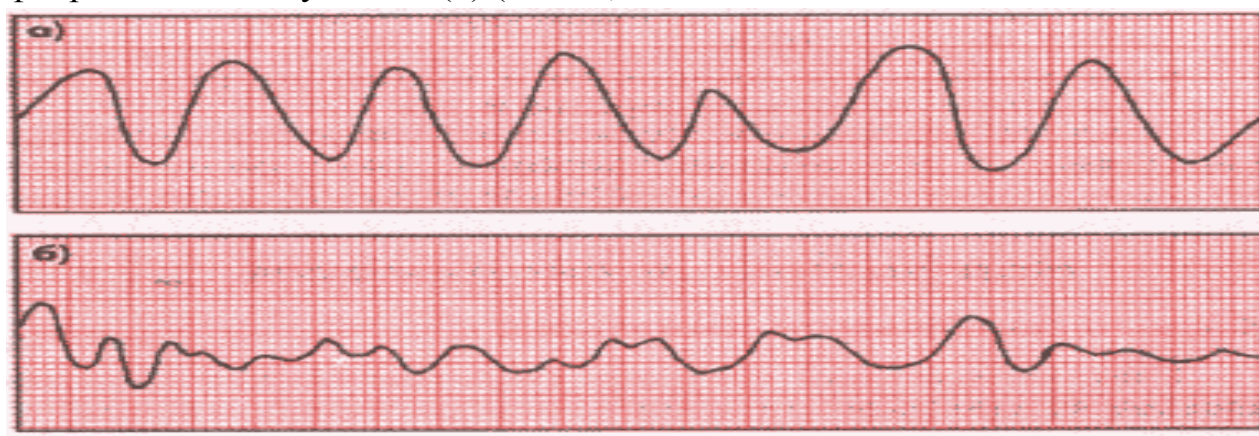


Рис. 10. Трепетание (а) и фибрилляция желудочков (б)

При распространении возбуждения по **пучку Махайма** на ЭКГ регистрируются **нормальные значения интервала PQ, Δ-волна и уширенный комплекс QRS**. В этом случае возбуждение проходит через атриовентрикулярное соединение обычным путем, в результате *интервал PQ остается в пределах нормальных значений (не укорочен)*. Последующее прохождение возбуждения по пучку Махайма приводит к появлению на ЭКГ *Δ- волны и уширению комплекса QRS за счет преждевременного возбуждения одного из желудочков* (Рис.11).



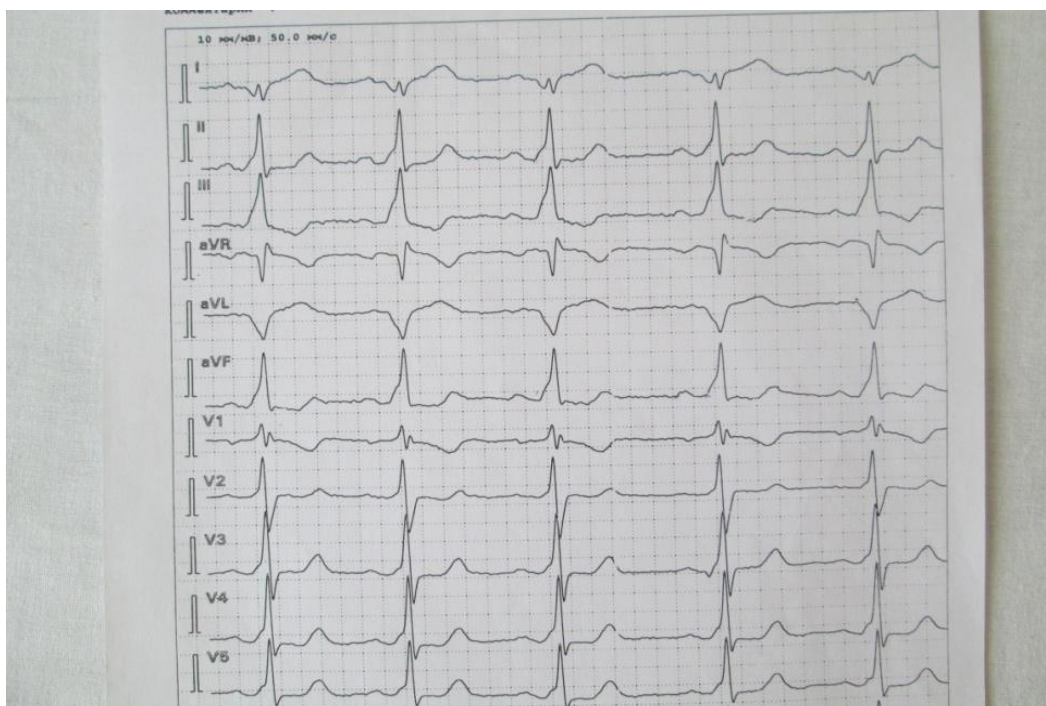


Рис. 11. Синдром предвозбуждения желудочков с проведением по пучку Махайма. Интервал PQ в пределах нормальных значений (PQ - 0,14сек.). Комплекс QRS – уширен (0,12 сек.). Дельта волна отрицательная в I, aVL отведениях и положительная - во II, III, aVF и грудных отведениях ЭКГ

Если возбуждение от предсердий к желудочкам проходит по пучку Джеймса или тракту Брешенманше, на ЭКГ можно видеть: *только укороченный интервал PQ - 0,11 сек. и менее у взрослых и 0,09 сек. и менее у детей, комплекс QRS неизменен, отсутствует Δ- волна.* В этом случае не происходит задержки проведения импульса в атриовентрикулярном соединении, что приводит только к укорочению интервала PQ. По желудочкам импульс проходит обычным путем, поэтому Δ – волна отсутствует, а комплекс QRS, сегмент ST и зубец T не изменены (Рис.12).

Эти изменения ЭКГ описаны тремя авторами и вошли в литературу под их фамилиями, как **синдром Клерка-Леви-Кристеско (CLC-синдром)** или синдром короткого интервала PQ. В англоязычной литературе этот синдром также называют **синдромом LGL (Lown-Ganong-Levine)**.

У пациентов с синдромом CLC также имеется повышенная склонность к возникновению пароксизмальных реципрокных тахиаритмий. Эти пациенты плохо переносят физические нагрузки, что связывают с наложением систолы предсердий на систолу желудочков и уменьшением за счет этого их кровенаполнения.

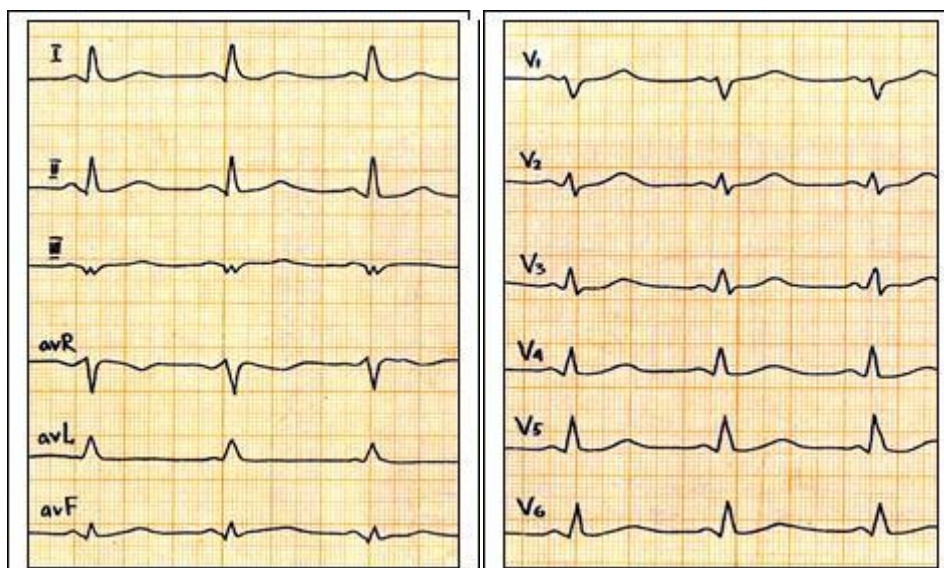


Рис. 12. Синдром предвозбуждения желудочков с проведением по пучку Джеймса. Интервал PQ укорочен - 0,10 сек., комплексы QRS – узкие, дельта волна отсутствует

### Синдром слабости синусового узла

Термин **синдром слабости синусового узла (СССУ)** был предложен в 1965 году известным американским кардиологом Б. Лауном для обозначения *нарушений ритма и проводимости сердца, обусловленных снижением функциональной способности синусового узла.*

*В настоящее время под СССУ понимают сочетание клинических и электрокардиографических признаков, отражающих органические (структурные) повреждения синусового узла, неспособность его выполнять функцию водителя ритма и (или) обеспечивать регулярное проведение импульсов к предсердиям.*

СССУ встречается одинаково часто как среди мужчин, так и среди женщин. Распространенность его в общей популяции составляет 0,03 – 0,05%.

Синусовый узел представляет собой комплекс пейсмекерных клеток, основная функция которого – функция автоматизма. В синусовом узле имеются центры автоматизма, ответственные за формирование ритма с разной частотой импульсов: одни центры отвечают за формирование минимальной, другие – максимальной частоты сердечных сокращений.

При возбуждении блуждающего нерва или волокон симпатической вегетативной нервной системы, а также при нарушениях электролитного обмена, роль водителя ритма способны выполнять группы клеток в синусовом узле, замещающие функцию водителя ритма – дублера с менее



выраженной способностью к автоматизму, что может привести к изменениям формы зубца Р.

Дисфункция вегетативной нервной системы или органические поражения миокарда, могут вызвать внутриузловые нарушения проведения импульсов.

*Дисфункции синусового узла принято делить на:* регуляторные (ваготонические) и лекарственные (токсические).

*Острое или хроническое повышение тонуса блуждающего нерва или гиперпарасимпатикотония могут возникать в случаях:*

- нервно-психического возбуждения
- вазо-вагальных обмороков: при сочетании синусовой брадикардии и артериальной гипотензии
- грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикула пищевода, во время рвоты, при икоте, поперхивании или глотании
- глоссофарингеальной невралгии
- синокаротидного синдрома
- субарахноидального кровоизлияния (кровоотечения), повышения внутричерепного давления
- ятрогенных причин: массаж синокаротидной области, электрической кардиоверсии

*Причиной дисфункции синусового узла могут также быть нарушения электролитного баланса:* гиперкалиемия или гиперкальциемия.

*Лекарственные (токсические) дисфункции синусового узла могут быть вызваны:*

- *одновременным приемом нескольких антиаритмических препаратов:*
  - β-адреноблокатор + верапамил;
  - β-адреноблокатор + дилтиазем;
  - амиодарон + верапамил;
  - амиодарон + дилтиазем;
  - β-адреноблокатор + амиодарон;
- *приемом антиаритмических препаратов в дозировках, превышающих максимальную терапевтическую дозу*
- *приемом токсических доз сердечных гликозидов*
- *передозировкой клофелина*
- *передозировкой психотропных препаратов (трициклических антидепрессантов)*
- *отравлением токсическими веществами, блокирующими холинэстеразу (хлорофосом, карбофосом)*
- *отравлением ядовитыми грибами*

***Вегетативная и медикаментозная дисфункции синусового узла устраняются при медикаментозной денервации сердца или отмене препаратов, подавляющих образование и проведение импульсов из синусового узла.***

### ***Дисфункции синусового узла у спортсменов***

Хроническое перенапряжение миокарда во время регулярных физических тренировок у спортсменов приводит к подавлению автоматизма синусового узла (в покое ЧСС <45 в 1 мин) и возникновению аритмий, зависящих от брадикардии.

Отличием дисфункции синусового узла у спортсменов от СССУ является резкое увеличение ЧСС у спортсменов в период физической нагрузки. Оценку такой реакции синусового узла у спортсменов можно получить при анализе данных холтеровского мониторирования ЭКГ и при выполнении нагрузочной (велоэргометрической) или медикаментозной проб (проба с атропином).

Среди причин ***органического поражения синусового узла (СССУ)*** выделяют дегенеративные поражения самого синусового узла или синоатриальной зоны.

Ишемия миокарда вследствие стеноза или тромбоза артерии синусового узла, русла правой коронарной артерии или огибающей ветви левой коронарной артерии, некроз или кровоизлияние, развитие интерстициального склероза и фиброза вследствие травмы сердца или хирургических вмешательств, приводят к замещению клеток синусового узла соединительной тканью. В остром периоде инфаркта миокарда, чаще при его задней или нижней локализации, дисфункция может носить преходящий характер. В этом случае показана временная электрокардиостимуляция на срок от 1 до 7 дней с последующим проведением холтеровского мониторирования ЭКГ и решения вопроса об имплантации постоянного электрокардиостимулятора.

Причиной органической дисфункции синусового узла (СССУ) могут быть: диффузное атеросклеротическое поражение миокарда с элементами дегенерации и кальциноза у лиц пожилого возраста, одновременное поражение синусового узла и миокарда предсердий с расположенными там синоатриальными проводящими путями, поражение атриовентрикулярного узла, ствола пучка Гиса и его разветвлений.

Кроме того, изолированное прямое повреждение синусового узла возможно во время хирургических операций на открытом сердце:

- в случаях хирургической коррекции врожденных пороков сердца (транспозиции магистральных сосудов, коррекции дефекта межпредсердной перегородки)

- при выполнении канюляции верхней полой вены с целью подключения аппарата искусственного кровообращения или длительной перфузии.

Нередко в основе нарушения функций синусового узла может быть воспалительный процесс, амилоидоз или гемохроматоз, а также наследственная, генетически обусловленная его дисфункция.

*Инfiltrативно - воспалительный характер поражения миокарда возможен:*

- при системных заболеваниях соединительной ткани (ревматизме, склеродермии, СКВ).

- в случаях обменных заболеваний (системном амилоидозе, гемохроматозе)

- при замещении миокардиальных волокон жировой тканью

- при воспалительных процессах в миокарде (миокардите, перикардите)

- при эндокринной патологии (тиреотоксикозе, сахарном диабете)

В большом количестве случаев дистрофия специализированных и рабочих кардиомиоцитов в области синусового узла с образованием интерстициального склероза и фиброза может быть идиопатической.

***Частичная или полная утрата синусовым узлом роли пейсмекера приводит к появлению вторичных аритмий:***

- миграции наджелудочкового водителя ритма

- замещающих (выскальзывающих) сокращений и ритмов

- атриовентрикулярной диссоциации

- сочетаний с дистальными аритмиями и блокадами (атриовентрикулярной блокадой 1-3 степени, пароксизмальными атриовентрикулярными узловыми тахикардиями).

В клиническом течении СССУ (органической дисфункции синусового узла) можно выделить два периода: *неосложненный и осложненный.*

В *неосложненном периоде* клинические проявления отсутствуют, а на ЭКГ выявляются относительно малые отклонения в функции синусового узла: выраженная брадикардия в любое время суток, синусовая аритмия, миграция источника ритма по предсердиям.

Во втором (*осложненном*) *периоде* появляются эпизоды головокружений, внезапной общей слабости, сердцебиений, обмороки или синкопальные состояния (эпизоды потери сознания).

**На ЭКГ у таких пациентов выявляются:**

- синусовая брадикардия с частотой 45—50 в 1 мин в покое в любое время суток;

- остановка (отказ) СА узла (sinus arrest) - синусовые паузы длительностью более 2 сек.;

- повторяющиеся СА блокады (блокады выхода из СА узла –exit block);

- наличие замещающих (выскальзывающих) комплексов и ритмов

(Рис.14, 15);

- медленное и нестойкое восстановление функции СА узла после электрической или фармакологической кардиоверсии, а также после спонтанного прекращения приступов наджелудочковых тахиаритмий;

- повторные чередования выраженной брадикардии или пауз (периодов асистолии) более 2 сек. с пароксизмами тахиаритмий (фибрилляции, трепетания предсердий или предсердной тахикардии) - синдром *бради – тахикардии*.

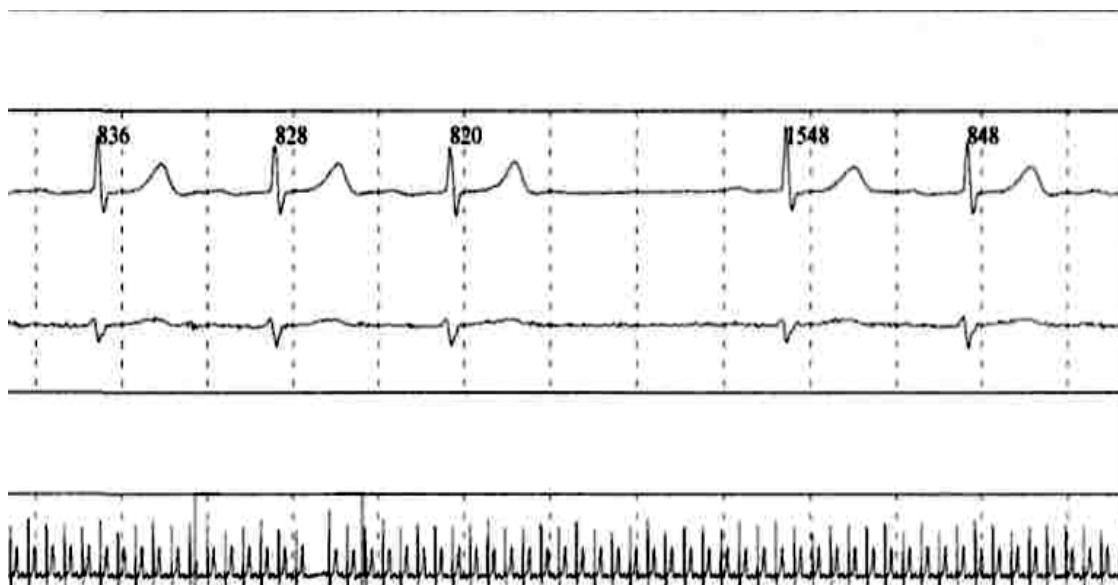


Рис. 13. Синоатриальная блокада 2 степени.  
Синусовые паузы (периоды асистолии) более 2 сек

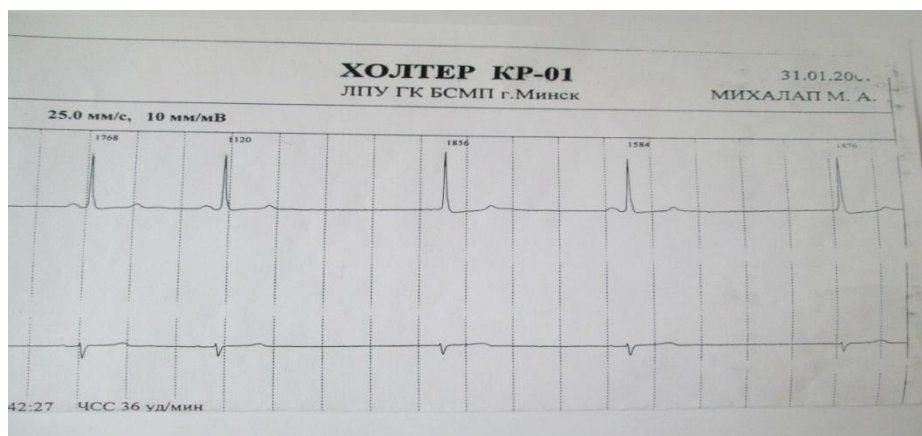


Рис. 14. СССУ - остановка синусового узла (sinus arrest) с наличием замещающих комплексов из атриовентрикулярного соединения

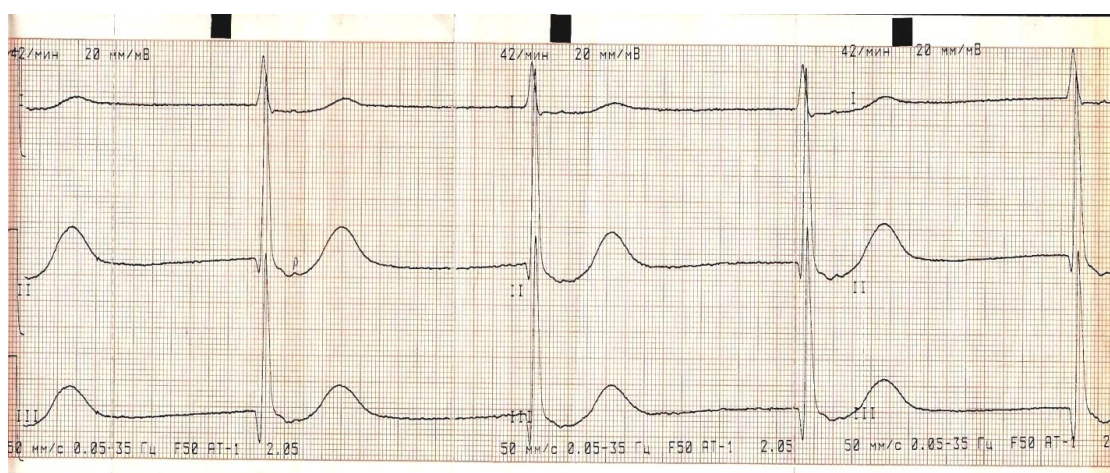


Рис. 15. СССУ - остановка синусового узла (sinus arrest) с наличием замещающего ритма из атриовентрикулярного соединения

Наиболее информативными в плане выявления таких изменений могут быть данные холтеровского мониторинга ЭКГ (ХМ ЭКГ), провокационные пробы (велоэргометрическая, медикаментозные вагусные пробы), а также данные чреспищеводной электрокардиостимуляции сердца (ЧПЭС).

### Синдром удлиненного интервала QT

Термин «синдром удлиненного интервала QT» (long QT syndrome — LQTS) был предложен в 1975 г. и включил признаки синдрома Джервелла — Ланге — Нильсена и синдром Романо — Уорда.

*LQTS характеризуется удлинением интервала QT и появлением желудочковых аритмий, которые запускаются главным образом за счет адренергической активации.*

В настоящее время известно, что LQTS может быть как врожденным, так и приобретенным.

## **Врожденные формы LQTS включают:**

1. *Синдром Романо–Уорда* (частота 1 на 10 000; тип наследования — аутосомно-доминантный).

Проявляется удлинением интервала QT более 440 мс, синкопальными состояниями (возможны и бессинкопальные формы) и пароксизмами желудочковых тахикардий типа «пируэт».

2. *Синдром Джервела–Ланге–Нельсона* (встречается редко – 1 случай на 6 млн. человек) аутосомно-рецессивный тип наследования, сочетается с нейросенсорной тугоухостью.

3. *Синдром LQTS с синдактилией*.

4. *Спорадический LQTS*

## **В случаях врожденной формы LQTS выделены две группы критериев (P. Schwartz, 1985).**

**Большие критерии:** — удлинение скорректированного интервала QT более 440 мс;

— наличие семейных случаев удлинения интервала QT;

— синкопы, индуцированные стрессом;

— врожденная глухота в сочетании с удлиненным интервалом QT.

**Малые критерии:**

— врожденная глухота;

— периодическая регистрация видоизменений зубца T (альтернация) и сегмента ST;

— брадикардия детского возраста.

Заболевание обычно проявляется в молодом возрасте, ежегодная частота внезапной сердечной смерти в этих случаях при отсутствии лечения составляет от 0,33% до 0,9%, а при наличии обмороков достигает 5%.

Первое упоминание *о приобретенном синдроме LQTS* сделано в 1964 г. Selzer и Wray. Авторы описали полиморфную желудочковую тахикардию у женщины на фоне приема хинидина с целью купирования фибрилляции предсердий и назвали это состояние «хинидиновый синкоп». В 1966 г. F. Dessertenne не только в деталях описал точно такую же по морфологии аритмию, но и ввел термин «torsades de pointes». Однако, как Selzer и Wray, так и Dessertenne не связали развитие данного вида тахикардии с удлинением интервала QT, а полагали, что она обусловлена уширением комплекса QRS. И только в дальнейшем было показано, что прием хинидина может вызвать удлинение интервала QT, тем самым приводить к развитию

синдрома приобретенного LQT и быть причиной желудочковой тахикардии типа torsades de pointes.

### **К причинам приобретенной формы LQTS относят:**

#### *1. Прием препаратов:*

- антиангинальные средства;
- антиаритмические: новокаинамид, хинидин, кордарон, соталол, бретилий и др.;
- антималярийные препараты;
- антибиотики: макролиды, фторхинолоны;
- антидепрессанты трициклические (амитриптилин, дезипромин);
- антигрибковые: флуконазол, интраконазол, кетоконазол;
- нейролептики: галоперидол, респиридол, фенотиазины(тиоридазин);
- антигистаминные: астемизол, терфенадин;
- пробукол (липид-снижающий препарат);
- пероральные гипогликемические препараты: глибенкламид, глибурид;
- препараты для лечения заболеваний системы пищеварения (лоперамид, фамотидин, омепразол);
- фосфорорганические инсектициды;
- наркотические вещества.

#### *2. Электролитные нарушения:*

- острая гипокалиемия (на фоне выраженного диуреза или гипервентиляции);
- хроническая гипокалиемия;
- хроническая гипокальциемия;
- хроническая гипомагниемия.

*3. Нарушения ритма сердца:* синдром слабости синусового узла, выраженная брадикардия, АВ-блокады.

*4. Заболевания сердца:* миокардит, хроническая сердечная недостаточность, опухоли сердца, кардиомиопатии.

*5. Эндокринные заболевания:* гиперпаратиреоз, гипотиреоз, феохромоцитома.

*6. Неврологические заболевания:* энцефалит, субарахноидальное кровоизлияние, травма.

*7. Нервная анорексия, алкоголизм, голодание, безбелковая диета.*

В 2013 г. в клинике Mayo разработана шкала «pro-QT score», позволяющая оценить риск развития желудочковой тахикардии на фоне приема лекарственных препаратов. В данной шкале учитываются следующие факторы риска: женский пол, наличие удлиненного интервала QT в анамнезе, наличие электролитных нарушений и прием препаратов с известным риском развития желудочковой тахикардии.

*Своевременная диагностика ранних предикторов возникновения LQTS, анализ причин его возникновения, строгий учет назначаемых лекарственных средств, длительности их приема, особенностей фармакокинетики, индивидуальных особенностей каждого пациента нередко могут предотвратить наступление внезапной сердечной смерти.*

### **Клиническая картина LQTS**

Наиболее частым проявлением врожденных форм LQTS являются обмороки (преимущественная их манифестация в возрасте 5–15 лет, чаще у мужчин). У 60% пациентов LQTS проявляет себя эпизодами потери сознания, судорогами или сердцебиениями, связанными с физической активностью, эмоциональным напряжением или испугом пациента.

Синкопальные состояния или внезапная смерть при LQT синдроме могут возникать при плавании (в 15%); резких акустических сигналах (8%), таких как звук дверного звонка или будильника. В 10% случаев LQTS расценивается как эпилепсия и пациент попадает под наблюдение невропатолога. У 1/3 пациентов клинические симптомы могут отсутствовать.

Причиной синкопальных состояний при LQTS является пароксизмальная желудочковая тахикардия веретенообразной формы типа «пируэт» (torsades de points) (Рис. 3, а). Механизм возникновения желудочковой тахикардии обусловлен феноменом «каскада» (short-long-short). Запуск тахикардии происходит в следующей последовательности: экстрасистола (суправентрикулярная или желудочковая) — постэктопическая пауза — экстрасистола типа «R на T» (Рис 16). Чем короче предэктопический период и длиннее постэктопический, тем большая вероятность развития фатальной аритмии.

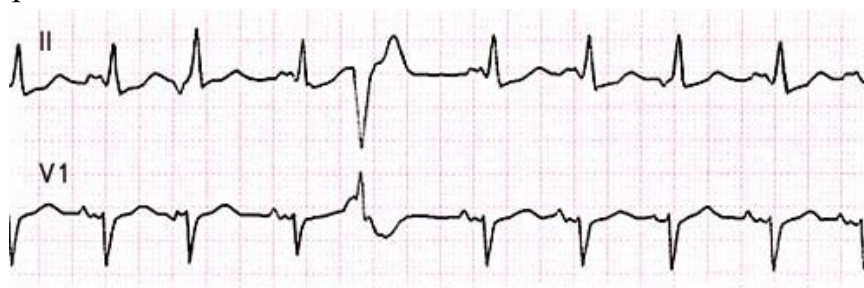


Рис. 16. Экстрасистола «R на T»



**Диагноз синдрома удлиненного интервала QT (LQTS) может быть выставлен при наличии одного из следующих критериев:**

- скорректированный интервал QT (QTc)  $\geq$  450 мс при повторной регистрации ЭКГ в 12 отведениях у пациентов с синкопальными состояниями неясного генеза;

- в случаях документированной желудочковой тахикардии (Рис.17) или фибрилляции желудочков (Рис.18,б) при отсутствии заболеваний сердца.

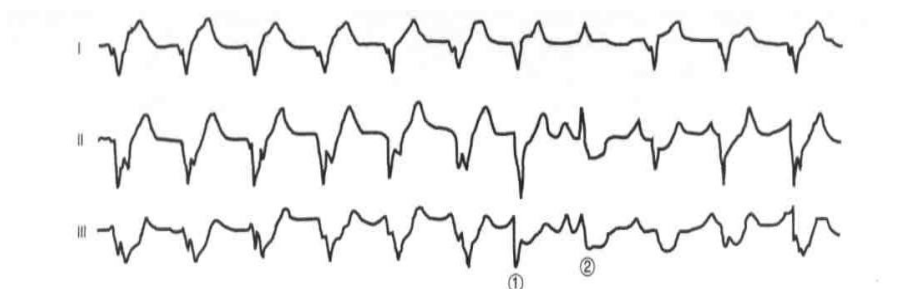


Рис. 17. Желудочковая пароксизмальная тахикардия с наличием сливных (1) и захваченных (2) комплексов

Непосредственной причиной смерти при LQTS является полиморфная желудочковая тахикардия типа torsades de pointes (Рис.18 а), которая быстро трансформируется в фибрилляцию желудочков (Рис.18 б).

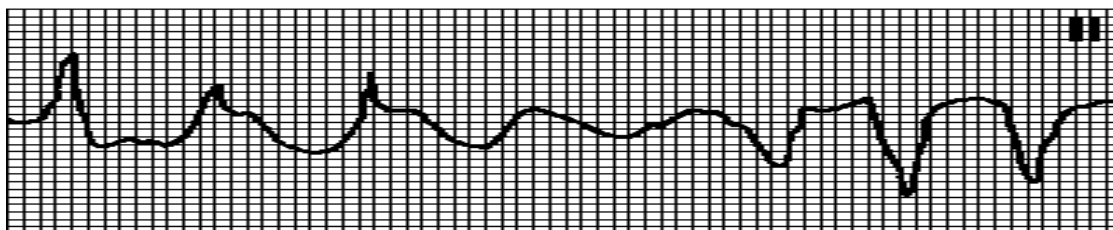


Рис. 18 а.- полиморфная желудочковая тахикардия типа torsades de pointes

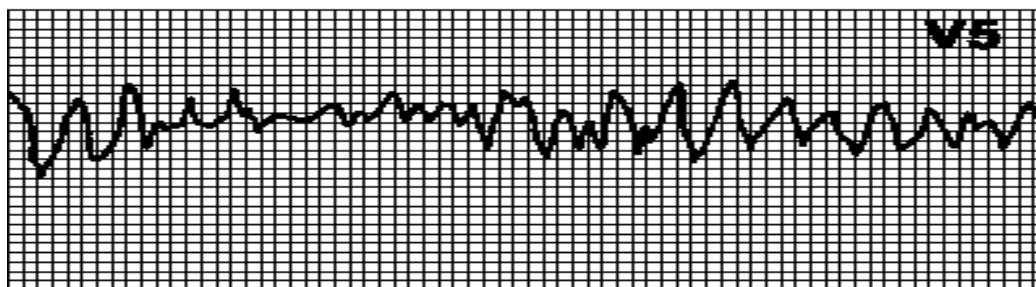


Рис. 18 б.- фибрилляция желудочков

**Оценка критериев LQTS осуществляется по балльной системе:**

**Электрокардиографические критерии :**

QTc  $\geq$  480 мс- 3 балла

QTc = 460–470 мсР 2 балла

QTc = 450 мсР 1балл

Тахикардия типа «пируэт»( torsades de pointes)- 1балл

Альтернация зубца Т- 1 балл

Изодифазия зубца Т- 1 балл

Брадикардия (в соответствии с возрастом)- 0,5 балла

**Клинические критерии:**

Синкопы, индуцированные стрессом- 2 балла

Синкопы без стресса- 1балл

LQTS в семье- 1 балл

Случаи внезапной смерти в семье у лиц моложе 30 лет- 0,5балла

Врожденная глухота- 0,5 балла

**Сумма баллов 4 и более — высокая вероятность наличия LQTS.**

**Сумма баллов 2-3— средняя вероятность.**

**При наличии суммы баллов 1 и менее диагноз маловероятен.**

**Важно помнить, что независимо от причин удлинения интервала QT во всех случаях сохраняется высокий риск развития фатальной аритмии и внезапной смерти.**

**Синдром ранней реполяризации желудочков**

*Под термином «ранняя реполяризация желудочков» понимают характерные изменения сегмента ST и зубца T: подъем сегмента ST в сочетании высокоамплитудными положительными, либо с отрицательными зубцами T, наличие зазубрины или волны соединения на нисходящей части зубца R, (точки j, иногда напоминающей зубец r') и поворота электрической оси сердца против часовой стрелки по продольной оси.*

Распространенность его в популяции, по данным разных авторов, колеблется в широких пределах - от 1 до 8,2%. Обращает на себя внимание уменьшение частоты синдрома ранней реполяризации желудочков с увеличением возраста - от 25,3% в возрастной группе 15-20 лет до 2,1% у лиц старше 60 лет. Синдром ранней реполяризации желудочков выявляется у 19,5% пациентов терапевтического стационара, несколько чаще у мужчин (19,7 %), чем у женщин (15,0 %).

Впервые синдром ранней реполяризации желудочков был описан R. Shipley и W. Halleran в 1936 г. и долгое время считался вариантом нормы. Лишь в конце 70-х годов прошлого века этот синдром вновь привлек внимание исследователей.

Предметом их изучения стало его клиническое течение, механизмы возникновения, а также уточнение ЭКГ-признаков.

### **Электрокардиографические критерии синдрома ранней реполяризации желудочков:**

- горизонтальный или косонисходящий подъем сегмента ST на 1-6 мм выпуклостью книзу;
- быстрое и резкое увеличение зубца R в грудных отведениях и одновременное исчезновение зубца S, что приводит к смещению переходной зоны (чаще вправо) или ее исчезновению;
- наличие точки соединения- отчетливой зазубрины или волны соединения (волна J) на нисходящем колене зубца R (Рис.19);
- удлинение QRS до  $(90\pm 10)$  мс (у здоровых лиц этот показатель составляет в среднем  $(80\pm 10)$  мс);
- наличие в зоне повышения сегмента ST высоких положительных или отрицательных зубцов T;
- поворот электрической оси сердца против часовой стрелки;
- так называемый «лабильный» или «ювенильный» рисунок волн T;
- изолированный «T- отрицательный синдром»;
- часто имеет место укорочение интервала QT в среднем до  $(392\pm 22)$  мс по сравнению с  $(401\pm 13)$  мс у здоровых лиц.

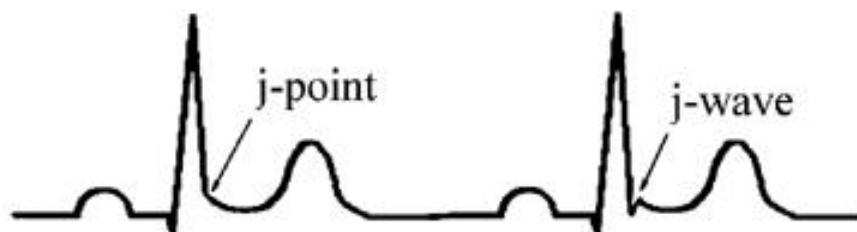


Рис. 19. Переход конечной части комплекса QRS в приподнятый сегмент ST точка j и волна j

**Наиболее информативными отведениями для выявления синдрома ранней реполяризации желудочков являются: II, V<sub>2-5</sub>, A, D по Небу (Рис.20, 21).**

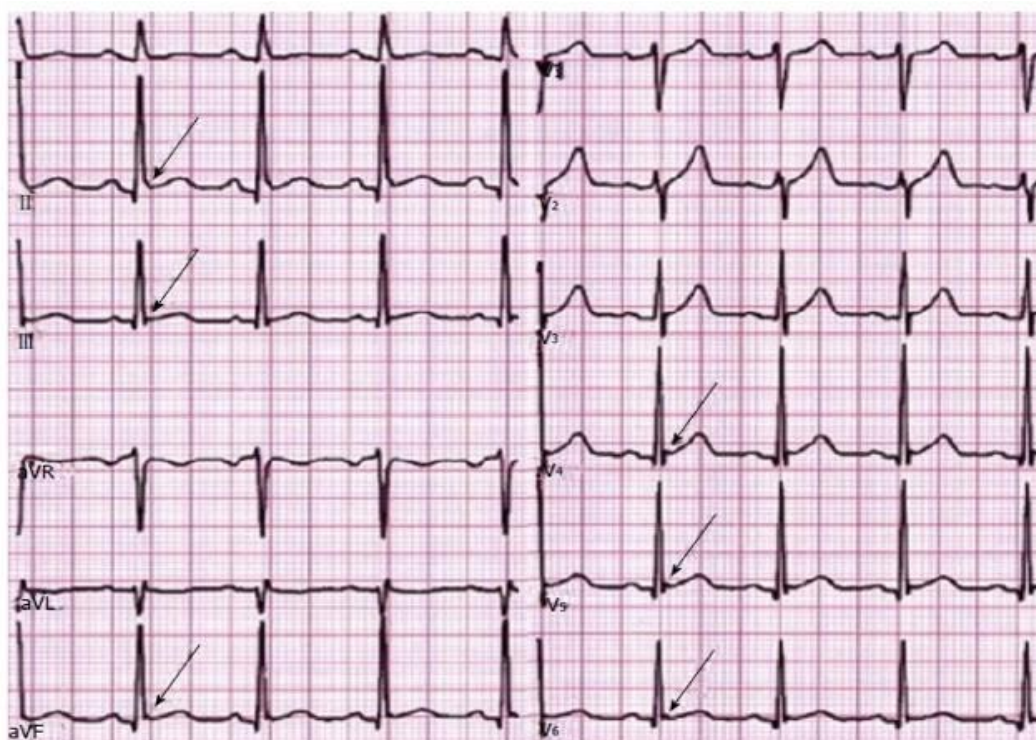


Рис. 20. ЭКГ при синдроме ранней реполяризации желудочков. Наличие точки j (зазубрины или волны соединения в нисходящей части зубца R), переходящей в подъем сегмента ST

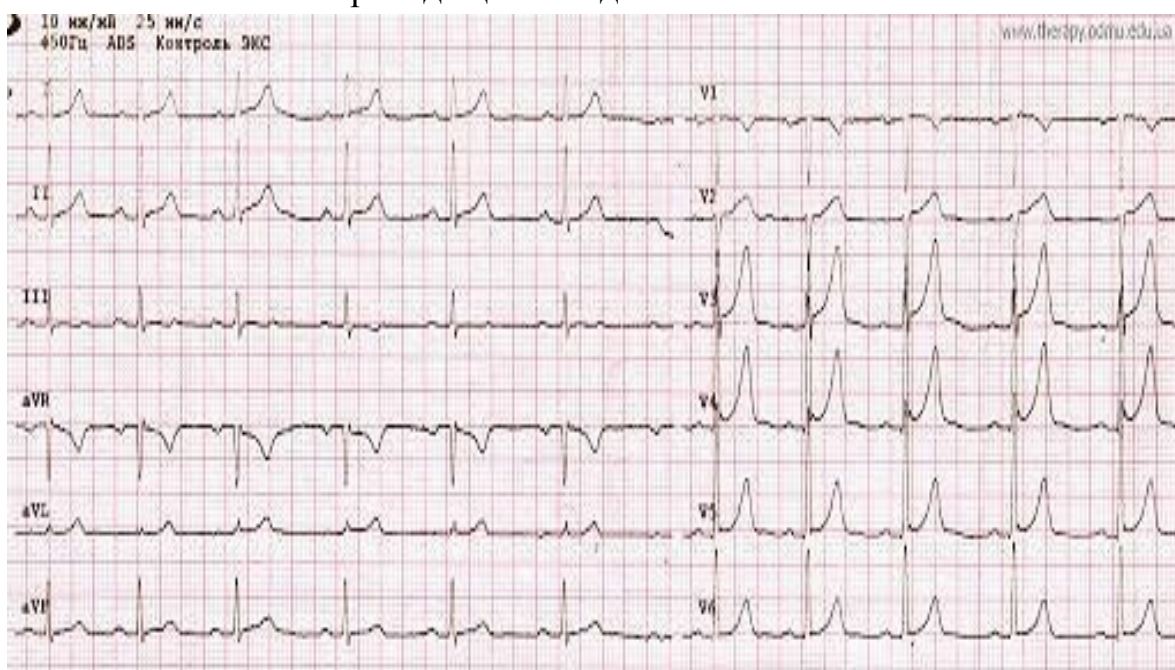


Рис. 21. ЭКГ при синдроме ранней реполяризации желудочков. Наличие точки j (зазубрины или волны соединения в нисходящей части зубца R), переходящей в подъем сегмента ST и высокий зубец T в левых грудных отведениях ( $V_{4-6}$ )

В настоящее время существует *несколько теорий происхождения* синдрома ранней реполяризации желудочков.

Считают, что этот феномен является проявлением **аномалии предсердно-желудочкового проведения с функционированием дополнительных атриовентрикулярных или паранодальных путей**, а наличие зазубрины на нисходящем колене комплекса QRS рассматривают, как отсроченную дельта-волну. В качестве доказательства наличия дополнительных путей проведения импульсов являются данные о возможном укорочении интервала P-Q.

Вместе с тем, существует и другое мнение в отношении генеза синдрома ранней реполяризации желудочков. Это **неравномерность протекания процессов деполяризации и реполяризации желудочков как:**

- следствие чрезмерного перекрывания процессов деполяризации и реполяризации из-за их замедления или преобладания одного из них;
- результат одновременного возбуждения части миокарда желудочков в различных направлениях по так называемым путям желудочковой деполяризации.

В норме процесс реполяризации начинается на основании сердца, а завершается в области его верхушки и происходит в направлении от эпикарда к эндокарду. Наиболее поздней деполяризующейся частью миокарда желудочков является заднебазальная область, расположенная вокруг межжелудочковой перегородки.

Согласно этой теории, подъем сегмента ST в грудных отведениях при синдроме ранней реполяризации желудочков отражает передненаправленное смещение вектора сегмента ST и как результат, либо задержанной реполяризации в субэндокардиальной зоне, либо преждевременной (ранней) реполяризации субэпикардиальной зоны. Зазубрина на нисходящем колене зубца R в левых прекардиальных отведениях ( $V_3-V_6$ ) служит проявлением ранней реполяризации, тогда как такие же изменения в правых прекардиальных отведениях ( $V_1-V_2$ ) вызваны миграцией токов конечной активации желудочков.

Существует еще одно мнение о генезе синдрома ранней реполяризации желудочков: его появление связывают с нарушениями **в вегетативной сфере и преобладанием вагусного влияния**, что подтверждается данными пробы с физической нагрузкой и медикаментозной пробы с изопротеренолом, при выполнении которых признаки синдрома ранней реполяризации желудочков исчезают и происходит нормализация ЭКГ.

Достоверно чаще ЭКГ признаки ранней реполяризации желудочков выявляются у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. В неотложных ситуациях у пациентов с болью в области сердца признаки синдрома ранней реполяризации желудочков регистрируются в 13% случаев.

При наличии аномалий проводящей системы сердца он выявляется в 35,5% случаев.

В последние годы синдром ранней реполяризации желудочков стали рассматривать, как **возможный маркер соединительнотканной дисплазии**. У пациентов с ЭКГ признаками синдрома ранней реполяризации желудочков достоверно чаще (51%), чем у лиц без данного феномена, выявляются долихоморфия, гипермобильность суставов, арахнодактилия.

### **Клиника синдрома ранней реполяризации желудочков**

Синдром ранней реполяризации желудочков является ЭКГ феноменом, не имеющим определенной клинической картины. Он может быть выявлен случайно у здоровых лиц, а может быть симптомом некоторых заболеваний и патологических состояний. Стабильные нарушения ритма и проводимости у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями при наличии у них ЭКГ-признаков синдрома ранней реполяризации желудочков встречаются в 2-4 раза чаще и могут сочетаться с пароксизмами различных тахиаритмий. В структуре нарушений ритма преобладает фибрилляция предсердий- 71% от всех аритмий. Причинами аритмогенности могут быть как врожденные аномалии строения проводящей системы сердца, так и повышенный тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, непосредственно влияющий на возникновение жизнеопасных аритмий. Существует мнение, что нарушения ритма и проводимости у пациентов с синдромом ранней реполяризации желудочков, обусловлены не столько самим синдромом, сколько его «провоцирующей» аритмогенной активностью при уже имеющейся патологии сердечно-сосудистой системы. Риск развития опасных для жизни тахиаритмий и внезапной смерти существенно возрастает и при сочетании синдрома ранней реполяризации желудочков с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта или синдромом удлиненного интервала QT.

Синдром ранней реполяризации желудочков может приводить к скрытой систолической и диастолической дисфункции сердца. Причем, по мере увеличения ЭКГ проявлений данного синдрома усиливаются и отклонения в параметрах центральной гемодинамики.

О прогностическом значении синдрома ранней реполяризации желудочков нет единого мнения. Большинство авторов считают его доброкачественным ЭКГ феноменом. В то же время накопленные к настоящему времени данные заставляют взглянуть на синдром ранней реполяризации желудочков, как на возможное проявление патологических процессов в миокарде.

**Синдром ранней реполяризации желудочков - причина многочисленных диагностических ошибок в работе врача.**

Подъем сегмента ST на ЭКГ служит поводом для дифференциальной диагностики с инфарктом миокарда, гипертрофией миокарда левого желудочка, блокадой левой ножки пучка Гиса, перикардитом, тромбоэмболией легочной артерии, интоксикацией препаратами наперстянки.

***Выявление ЭКГ- признаков синдрома ранней реполяризации желудочков требует выполнения следующего алгоритма обследования пациента:***

- расспрос и физикальное обследование с целью выявления признаков хронической сердечной недостаточности и нарушений сердечного ритма;

- обследование на предмет наличия внешних фенотипических признаков недифференцированной соединительнотканной дисплазии и оценки ее выраженности;

- оценка степени выраженности синдрома ранней реполяризации желудочков;

- проведение суточного мониторирования ЭКГ для исключения пароксизмальных нарушений сердечного ритма;

- проведение ультразвукового исследования сердца для исключения систолической и диастолической дисфункции миокарда и наличия признаков ремоделирования левого желудочка.

- у пациентов со средней и максимальной выраженностью синдрома ранней реполяризации желудочков проведение стресс-эхокардиографии для выявления возможной систолической дисфункции на фоне физической нагрузки.

### **Классификации синдрома ранней реполяризации желудочков**

А. Скоробогатый (1986г.) построил свою классификацию по таким критериям как: наличие сопутствующей патологии сердечно- сосудистой системы, топография синдрома, его постоянство.

*Предложены два основных варианта:*

а) синдром ранней реполяризации желудочков без поражения сердечно-сосудистой и других систем;

б) синдром ранней реполяризации желудочков с поражением сердечно-сосудистой и других систем.

Кроме того, на ***основании локализации ЭКГ-признаков*** выделены три типа синдрома ранней реполяризации желудочков:

Р 1-й тип- преобладание признаков синдрома в отведениях  $V_1-V_2$ ;

Р 2-й тип- преобладание признаков синдрома в отведениях  $V_4-V_6$ ;



РЗ-й тип- промежуточный (без преобладания признаков в каких-либо отведениях).

Выделены также *особые варианты*:

а) синдром ранней реполяризации желудочков с *альтернирующими признаками*;

б) синдром ранней реполяризации желудочков в сочетании с *нарушениями ритма и проводимости*.

Кроме этого, синдром ранней реполяризации желудочков может быть *постоянным или преходящим (скрытым)*.

Отправной точкой классификации синдрома ранней реполяризации желудочков, предложенной Л.П.Воробьевым и соавт. (1991), является предположение о возникновении данного синдрома в результате проведения импульса по атриофасцикулярному тракту к ограниченному участку миокарда.

Авторы выделяют следующие варианты синдрома ранней реполяризации желудочков: *постоянный, непостоянный, впервые возникший, внезапно исчезнувший, интермиттирующий, с гигантским зубцом Т, с отрицательным зубцом Т, с кратковременной инверсией зубца Т (в сочетании с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта; в сочетании с дополнительной хордой левого желудочка)*.

Классификация синдрома ранней реполяризации желудочков *по степени его выраженности* (С.Н.Шуленин и соавт.,2008). В ней учитывается общее количество отведений, в которых выявляются признаки j-point и j-wave. Классификация делит всех лиц с синдромом на три класса. В первом классе выраженности синдрома ранней реполяризации желудочков наблюдаются минимальные ЭКГ его проявления, во втором- умеренные и в третьем классе- максимальные проявления.

Выраженность синдрома определяется общим количеством отведений, в которых выявляются признаки j-point и j-wave

Выявление признаков синдрома ранней реполяризации желудочков в 2-3 отведениях ЭКГ соответствует *1-му классу (минимальной выраженности)*, в 4-5 отведениях- *2-му классу (умеренной выраженности)*, в 6 и более отведений- *3-му классу (максимальной выраженности)*. Чувствительность и специфичность диагностики для каждого класса составляет 85% и 87%, соответственно.

Синдром ранней реполяризации желудочков не является безобидным ЭКГ-феноменом, как считалось в середине прошлого века. Он выявляется у 20 % пациентов терапевтического стационара, преобладая в группе пациентов с сердечно-сосудистой патологией: сочетается с нарушениями



сердечного ритма, является кардиальным маркером соединительнотканной дисплазии. Увеличение выраженности синдрома ранней реполяризации желудочков коррелирует с фенотипическими признаками соединительнотканной дисплазии. Синдром ранней реполяризации желудочков может сопровождаться ухудшением состояния центральной гемодинамики. По мере увеличения его признаков изменения гемодинамики нарастают, в отдельных случаях приводя к появлению признаков хронической сердечной недостаточности и развитию гипертрофического ремоделирования миокарда.

При выявлении у пациентов с синдромом ранней реполяризации желудочков диастолической или систолической дисфункции миокарда и признаков его ремоделирования следует рекомендовать комплекс немедикаментозных мер, направленных на профилактику и лечение хронической сердечной недостаточности: ограничение употребления соли и воды; оптимизацию питания и объема физических нагрузок, организацию образа жизни и регулярного медицинского мониторинга функциональных показателей сердечно-сосудистой системы.

## Литература

1. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение / А. В. Ардашев [и др.] // Кардиология. – 2009. – Т. 49, № 10. – С. 77–87.
2. Бобров, А. Л. Электро- и эхокардиографические особенности синдрома ранней реполяризации желудочков / А. Л. Бобров, С. А. Бойцов, А. Н. Темнов // Журн. Сердеч. недостаточность. – 2002. – № 4. – С. 565–569.
3. Бобров, А. Л. Новая классификация синдрома ранней реполяризации желудочков: клиническое значение и применение / А. Л. Бобров, С. Н. Шуленин // Кардиология СНГ. – 2006. – Т. 4, № 1. – С. 123.
4. Бобров, А. Л. Эхокардиографические изменения у практически здоровых лиц с синдромом ранней реполяризации / А. Л. Бобров, С. Н. Шуленин // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2005. – № 1, прил. – С. 63–64.
5. Бобров, А. Л. Эхокардиографические изменения у практически здоровых лиц среднего возраста с синдромом ранней реполяризации желудочков / А. Л. Бобров, С. Н. Шуленин // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2005. – № 2, прил. – С. 127–128.
6. Бобров, А. Л. Синдром ранней реполяризации и признаки сердечной недостаточности / А. Л. Бобров // Сердечная недостаточность 2008 : тез. III конгр. (IX конф.) / О-во специалистов по сердеч. недостаточности. – М., 2008. – С. 110–111.
7. Бокерия, Л. А. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта / Л. А. Бокерия, А. Х. Меликулов // Анналы аритмологии. – 2008. – Т. 5, № 2. – С. 5–19 .
8. Гуревич, М. А. Практические вопросы лечения желудочковой экстрасистолии / М. А. Гуревич // Труд. пациент. – 2005. – Т. 3, № 5. – С. 24–26.
9. Лякишев, А. А. Синдром ранней реполяризации и внезапная остановка сердца / А. А. Лякишев // Кардиология. – 2008. – Т. 48, № 6. – С. 70–71.
10. Мурашко, Е. В. Синдром ранней реполяризации миокарда у детей / Е. В. Мурашко // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2005. – Т. 50, № 5. – С. 25–27.
11. Снежицкий, В. А. Синдром слабости синусового узла / В. А. Снежицкий // Журн. Гродн. гос. мед. ун-та. – 2004. – № 3. – С. 9–13.
12. Шуленин, С. Н. Клиническое значение синдрома ранней реполяризации желудочков, алгоритм обследования пациентов / С. Н. Шуленин, С. А. Бойцов, А. Л. Бобров // Вестн. аритмологии. – 2007. – № 50. – С. 33–39.

13. Ягода, А. В. Синдромы перевозбуждения или ранней реполяризации желудочков при недифференцированной дисплазии соединительной ткани / А. В. Ягода, Н. Н. Гладких // Вестн. аритмологии. – 2003. – № 32. – С. 75–78.
14. Antzelevitch, C. J Wave Syndromes / C. Antzelevitch, G. X. Yan // Heart Rhythm. – 2010. – Vol. 7, № 4. – P. 549–558.
15. Brady, W. J. Electrocardiographic ST-segment elevation: correct identification of acute myocardial infarction (AMI) and non-AMI syndromes by emergency physicians / W. J. Brady, A. D. Perron, T. Chan // Acad. Emerg. Med. – 2001. – Vol. 8, № 4. – P. 349–360.
16. Centurion, O. A. Atrial Fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome / O. A. Centurion // J. of Atr. Fibrillation. – 2011. – Vol. 4, № 1. – P. 287.
17. Electrophysiological characteristics of orthodromic reentrant tachycardia in patients with Wolf-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation / Z. Emkanjoo [et al.] // Int. J. of Cardiol. – 2010. – Vol. 142, № 2. – P. 196–198.
18. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society / A. E. Epstein [et al.] // J. of Am. Coll. Cardiol. – 2013. – Vol. 61, № 3. – P. e6–e75.
19. Hasbak, P. Early repolarization. ST-segment elevation as a normal electrocardiographic variant / P. Hasbak, M. D. Engelmann // Ugeskr. Laeger. – 2000. – Vol. 162, № 44. – P. 5928–5929.
20. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization / M. Haissaguere [et al.] // New Engl. J. of Med. – 2008. – Vol. 358, № 19. – P. 2016–2023.
21. Huttin, O. Relationships between age and accessory pathway location in Wolff-Parkinson-White syndrome / O. Huttin, B. Brembilla-Perrot // Ann. de Cardiol. et Angeiol. – 2008. – Vol. 57, № 4. – P. 225–230.
22. Gussak, I. Early repolarization syndrome: clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms / I. Gussak, C. Antzelevitch // J. of Electrocardiol. – 2000. – Vol. 33, № 4. – P. 299–309.
23. Characteristic of the prevalence of J wave in apparently healthy Chinese adults / C. Kui [et al.] // Arch. of Med. Res. – 2008. – Vol. 39, № 2. – P. 232–235.
24. Early repolarization syndrome: is it always benign? / K. P. Letsas [et al.] // Int. J. of Cardiol. – 2007. – Vol. 114, № 3. – P. 390–392.
25. MacKenzie, R. Asymptomatic ST segment elevation / R. MacKenzie // J. of Insur. Med. – 2004. – Vol. 36, № 1. – P. 84–87.

26. Alarming ST-segment elevation in a young male with left anterior descending coronary artery myocardial bridging / N. A. Patel [et al.] // *South Med. J.* – 2008. – Vol. 101, № 3. – P. 305–308.
27. Early repolarization variant: epidemiological aspects, mechanism, and differential diagnosis / A. R. Riera [et al.] // *Cardiol. J.* – 2008. – Vol. 15, № 1. – P. 4–16.
28. Semelka, M. Sick sinus syndrome: a review / M. Semelka, J. Gera, S. Usman // *Am. Fam. Physician.* – 2013. – Vol. 87, № 10. – P. 691–697.
29. Skorobogaty, A. M. Electrocardiographic diagnosis and classification of the early ventricular repolarization syndrome / A. M. Skorobogaty // *Klin. Med.* – 1985. – Vol. 63, № 1. – P. 47–51.
30. Long-Term Outcome Associated with Early Repolarization on Electrocardiography / J. T. Tikkanen [et al.] // *New Engl. J. of Med.* – 2009. – Vol. 361, № 26. – P. 2529–2537.
31. Zhang, Y. Atrial vulnerability is a major mechanism of paroxysmal atrial fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome / Y. Zhang, L. Wang // *Med. Hypotheses.* – 2006. – Vol. 67, № 6. – P. 1345–1347.
32. High prevalence of early repolarization in short QT syndrome / H. Watanabe [et al.] // *Heart Rhythm.* – 2010. – Vol. 7, № 5. – P. 647–652.
33. Wells, H. J. Early repolarization revisited / H. J. Wells // *New Engl. J. of Med.* – 2008. – Vol. 358, № 19. – P. 2063–2065.

Учебное издание

**Остапенко** Елена Николаевна  
**Новикова** Наталья Петровна

**ОСНОВНЫЕ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ В  
РАБОТЕ ВРАЧЕЙ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 03.11.2022. Формат 60x84/16. Бумага «Снегурочка».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 2,19. Уч.- изд. л. 2,12. Тираж 50 экз. Заказ 180.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Государственное учреждение образования «Белорусская медицинская академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя, распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, корп. 3.