

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

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной
диагностики ИПО

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

РЕФЕРАТ на тему:
«ЭКГ при синдроме Бругада»

Выполнила: Ординатор 2 года обучения,
Федорова Анна Станиславовна.
Проверила: КМН, доцент Кузнецова О.О.

Красноярск, 2023 г.

Синдром Бругада характеризуется наличием типичной ЭКГ-картины в виде косонисходящего подъема сегмента ST в отведениях V1, V2 и иногда V3 (как правило, вместе с неполной блокадой ПНПГ), отсутствием структурных изменений со стороны сердца и повышенным риском внезапной смерти от ФЖ или развитием синкопальных состояний вследствие полиморфной ЖТ. Распространенность составляет 1:5000.

Диагностика синдрома Бругада

Наиболее типичные изменения желудочкового комплекса обычно выявляются в отведениях V1 и V2 (I тип): желудочковый комплекс заканчивается положительным отклонением с амплитудой >2 мм (наподобие зубца J, наблюдаемого при гипотермии), за которым следует косонисходящий сегмент ST и отрицательный зубец T. Интервал PR бывает удлиннен. Пароксизмы ФП не являются редкостью. Часто выявляются поздние потенциалы.

У некоторых пациентов типичные ЭКГ-признаки бывают интермиттирующими. Временами подъем сегмента ST может принимать вогнутую или седловидную форму (II или III тип). Такого рода изменения сами по себе не являются достаточными диагностическими признаками синдрома Бругада. Кроме того, ЭКГ может становиться нормальной.

Диагностическое значение ЭКГ можно повысить, разместив грудные отведения на одно или два межреберья выше обычной позиции. Это следует иметь в виду при лечении пациентов, госпитализированных по поводу синкопального состояния неясного происхождения или реанимированных в связи с необъяснимой ФЖ.

С диагностической целью можно применить пробу с внутривенным введением аймалина (1 мг/кг за 5 мин) или, при его недоступности, флеканида (2 мг/кг за 10 мин). При наличии на ЭКГ признаков, позволяющих предположить диагноз синдрома Бругада, введение данных препаратов приводит к появлению типичных ЭКГ-признаков синдрома Бругада I типа. Иногда ЭКГ-признаки появляются или усугубляются на фоне лихорадки.



Причиной синдрома Бругада являются генетически обусловленные нарушения функции натриевых ионных каналов. Описано несколько генетических аномалий, связанных с этим синдромом. Не у всех пациентов в семейном анамнезе выявляются случаи внезапной сердечной смерти. Бывают случаи, обусловленные мутацией.

Фибрилляция желудочков при синдроме Бругада

Фибрилляция желудочков при синдроме Бругада чаще наблюдается в среднем возрасте. Она редко развивается в первые 2 десятилетия жизни. Как правило, аритмия возникает во сне или в покое. Хотя синдром Бругада обусловлен аутосомно-доминантным геном, нарушения ритма намного чаще наблюдаются у мужчин.

Ни один из известных антиаритмических препаратов не продемонстрировал способность эффективно предотвращать ФЖ, однако существуют данные об эффективности хинидина при «аритмическом шторме». Единственным методом лечения является имплантация автоматического дефибриллятора. Такое устройство должно быть имплантировано всем пациентам, перенесшим синко-пальное состояние или реанимацию в связи с ФЖ.

Факторы риска при синдроме Бругада

Надежных критериев выявления пациентов с высоким риском, к сожалению, не существует. Исследования в этой области весьма ограничены в связи с относительно малым количеством больных и коротким периодом наблюдения, а также из-за больших различий в частоте зарегистрированных случаев внезапной смерти.

В некоторых работах сообщается о довольно высокой частоте фибрилляции желудочков (ФЖ) у ранее бессимптомных пациентов (8% за 3 года), в то время как другие авторы приводят данные о более низком риске (2% за 5 лет или 0,5% за 30 мес).

Есть мнение о целесообразности стимуляции желудочков при синдроме Бругада I типа. В соответствии с этой позицией имплантация дефибриллятора должна быть рекомендована пациентам, у которых в ходе такого исследования развивается ФЖ, однако в последующих исследованиях это положение не нашло подтверждения.

В качестве возможных факторов риска разными исследователями рассматривались поздние потенциалы желудочков и увеличение продолжительности комплекса QRS, а также нарастание степени выраженности подъема сегмента ST во время теста с физической нагрузкой. Удивительно, но наличие случаев внезапной сердечной смерти в семейном анамнезе, по-видимому, также нельзя считать фактором риска.

Общее мнение заключается в том, что риск меньше у пациентов, у которых отсутствуют спонтанные ЭКГ-признаки синдрома Бругада 1 типа.

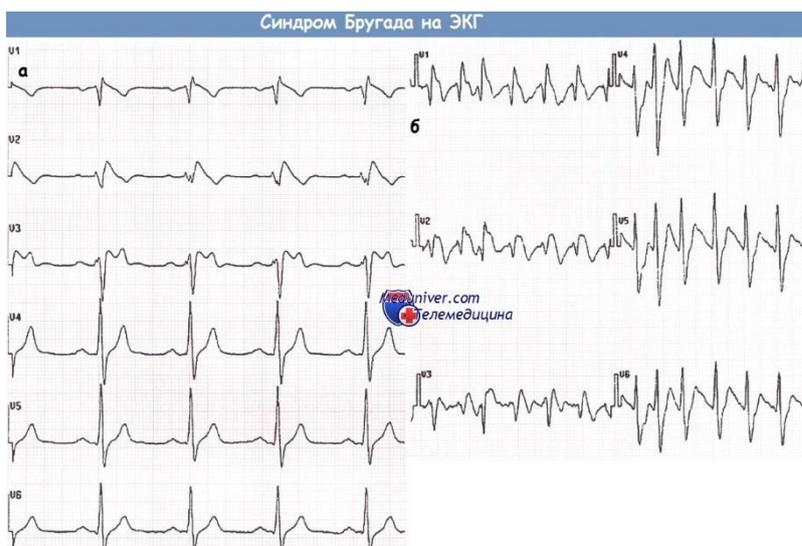
Лечение синдрома Бругада

Рутинная имплантация дефибрилляторов бессимптомным пациентам не оправдана в связи с низким риском внезапной смерти, а также хорошо известной и довольно высокой частотой осложнений, связанных с использованием этих устройств, в том числе и при длительном наблюдении за больными. Недавно было предложено назначать в таких случаях хинидин.

Пациентам с синдромом Бругада рекомендуется воздерживаться от приема антиаритмических препаратов I класса (таких как флекаинид) и как можно быстрее начинать лечение любого заболевания, сопровождающегося лихорадкой.



Бессимптомный пациент с синдромом Бругада (отведения V1-V3), у которого во время исследования со стимуляцией желудочков развилась ФЖ. После 8-го навязанного комплекса при частоте стимуляции 120 имп./мин парой преждевременных стимулов инициирована ФЖ. (Больному был установлен имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор (ИКД) и в последующем отмечалось несколько адекватных нанесений электрических разрядов.)



Пациент с синдромом Бругада (а), у которого развилась фибрилляция предсердий (ФП) (б)