



ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Для кафедры нервных болезней ЮУГМУ

Шатунов Л.А.



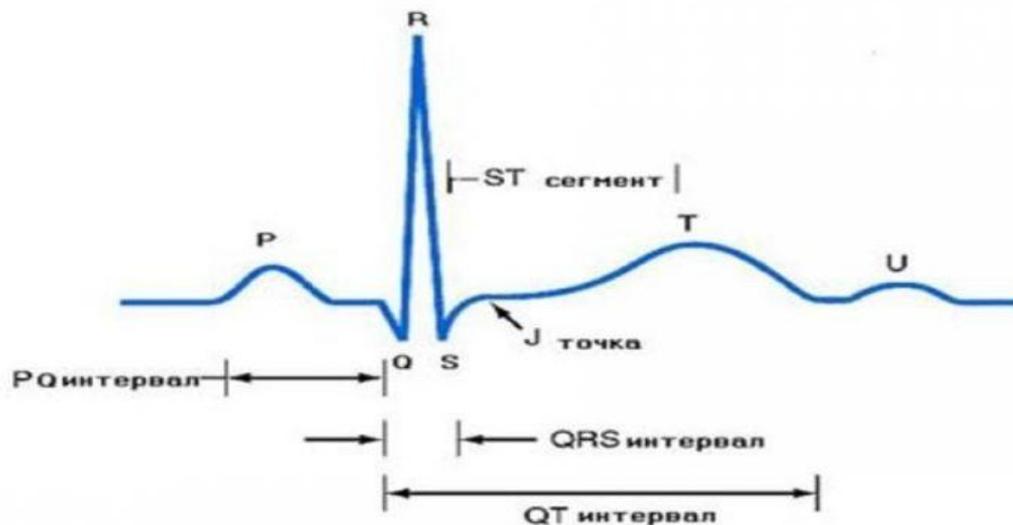
Термин: Цереброкардиальный синдром (ЦКС)

Комплекс определённых изменений со стороны сердца (в Т.Ч. на ЭКГ), сопутствующих поражению головного мозга.

(В данном случае ОНМК)

Наиболее часто встречающиеся ЭКГ-изменения при ЦКС

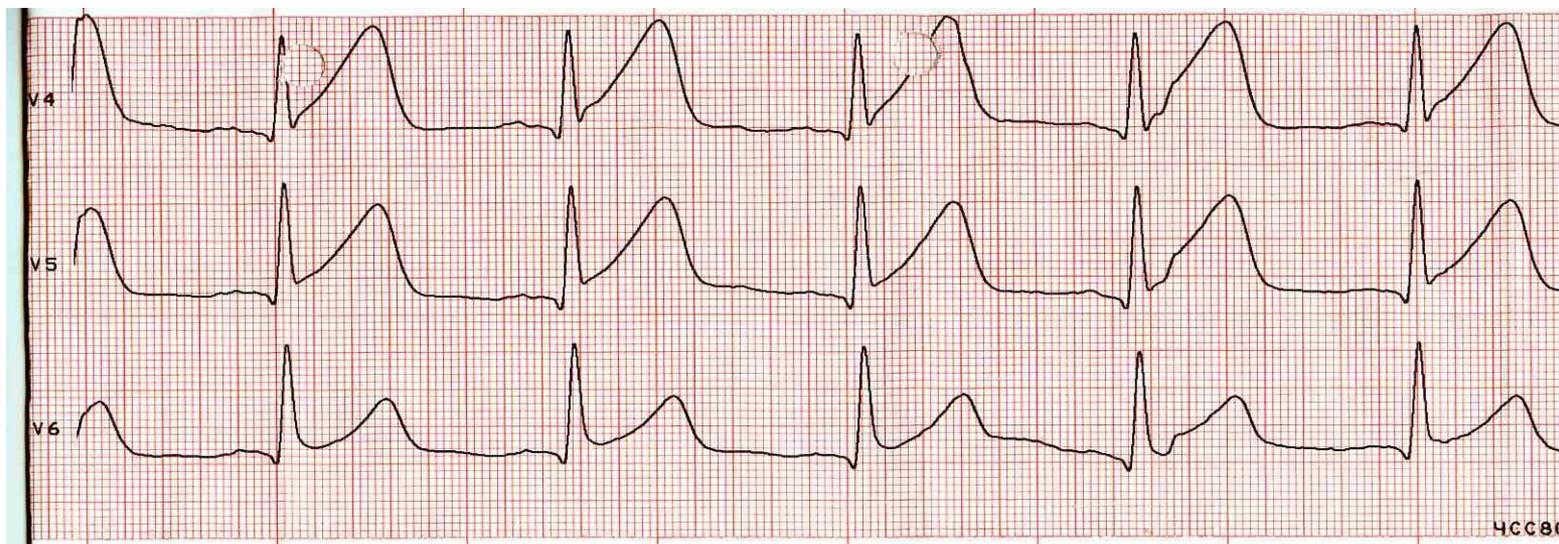
Электрокардиограмма в норме



- Различные изменения зубца T и U
- Изменения сегмента ST (элевация или депрессия)
- Различные нарушения ритма и проводимости сердца
- Реже: изменения комплекса QRS

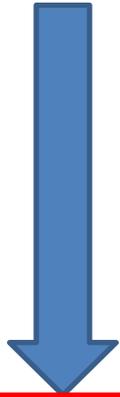
Важно!

ЦКС рассматривается в отсутствие
сопутствующей острой
кардиальной патологии!



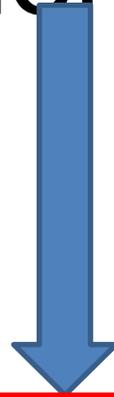
(ЭКГ: пациент 68 лет, диагноз: ОКС с подъёмом ST)

Патофизиология ЭКГ-изменений



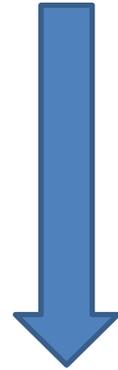
ГИПЕРАКТИВАЦИЯ
СИМПАТО-
АДРЕНАЛОВОЙ
СИСТЕМЫ

1



АКТИВАЦИЯ ЦЕРЕБРО-
ВИСЦЕРАЛЬНЫХ
РЕФЛЕКСОВ

2



РАЗЛИЧНЫЕ
МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ
НАРУШЕНИЯ (В Т.Ч.
ЭЛЕКТРОЛИТНЫЕ)

3

1 - Гиперактивация САС



Паравентрикулярное ядро и латеральный гипоталамус

При эмоциональном стрессе или подготовке к физическим упражнениям происходит возбуждение симпатических нервов гипоталамусом

Медиальная префронтальная кора

Миндалевидное тело

Афферентные нервные волокна от барорецепторов каротидных синусов (в составе языкоглоточного нерва IX) и от аорты (в составе блуждающего нерва X) формируют афферентное звено рефлекторной дуги, идущее к эфферентным симпатическим и блуждающим волокнам

Каротидные синусы

IX

X

Ядро одиночного пути

Дорсальное двигательное (вегетативное) ядро X

Вентральные сердечно-сосудистые центры продолговатого мозга

Нисходящие пути к промежуточному латеральному столбу

Сердечные эфферентные ветви ЧН X преимущественно идут к СА и АВ узлам: при их стимуляции происходит выброс ацетилхолина из нервных окончаний, замедляется частота сердечных сокращений, сердечная проводимость снижается, угнетение блуждающего нерва ведет к повышению ЧСС и проводимости

Активация эфферентных симпатических волокон ведет к повышению ЧСС, силы сердечных сокращений и расширению коронарных сосудов за счет выброса норадреналина, действующего на β -адренорецепторы.

Симпатический ствол

Симпатическая вазоконстрикция

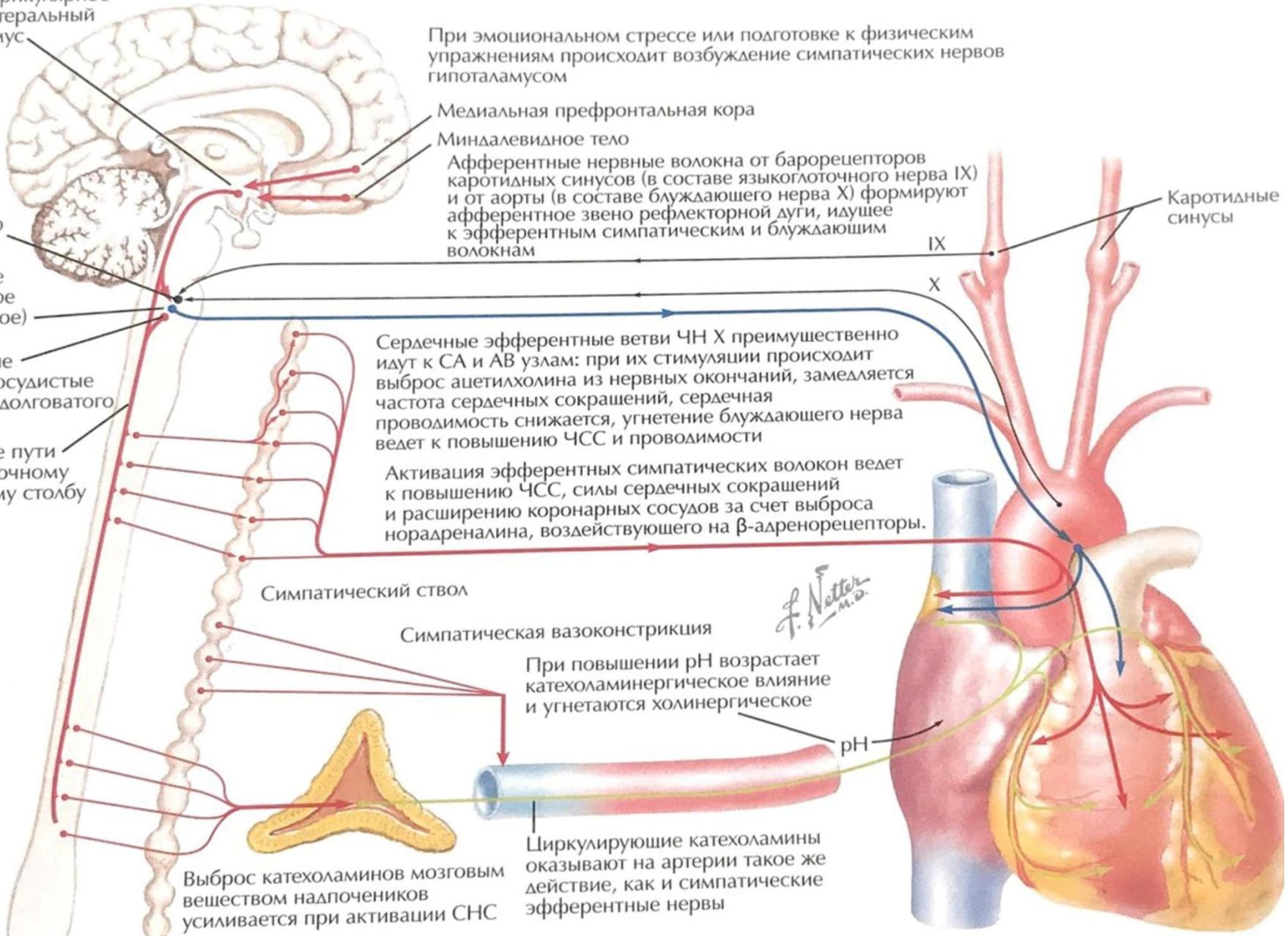
При повышении pH возрастает катехоламинергическое влияние и угнетаются холинергическое

pH

Выброс катехоламинов мозговым веществом надпочечников усиливается при активации СНС

Циркулирующие катехоламины оказывают на артерии такое же действие, как и симпатические эфферентные нервы

F. Netter M.D.



2 – Церебро-висцеральные рефлексы

Воздействуя на некоторые отделы подбугорной, диэнцефальной области, гиппокампа, в экспериментах на кошках получили следующие изменения на ЭКГ:

- 1) увеличение ширины комплекса QRS и величины зубца Т
- 2) различные нарушения ритма и проводимости.
- 3) инверсию зубца Т большой амплитуды, удлинение интервала QT и депрессию сегмента ST

3 – Различные метаболические нарушения (в Т.Ч. Электролитные)

По некоторым данным патогенезе ЦКС большую роль играет гипомагниемия*

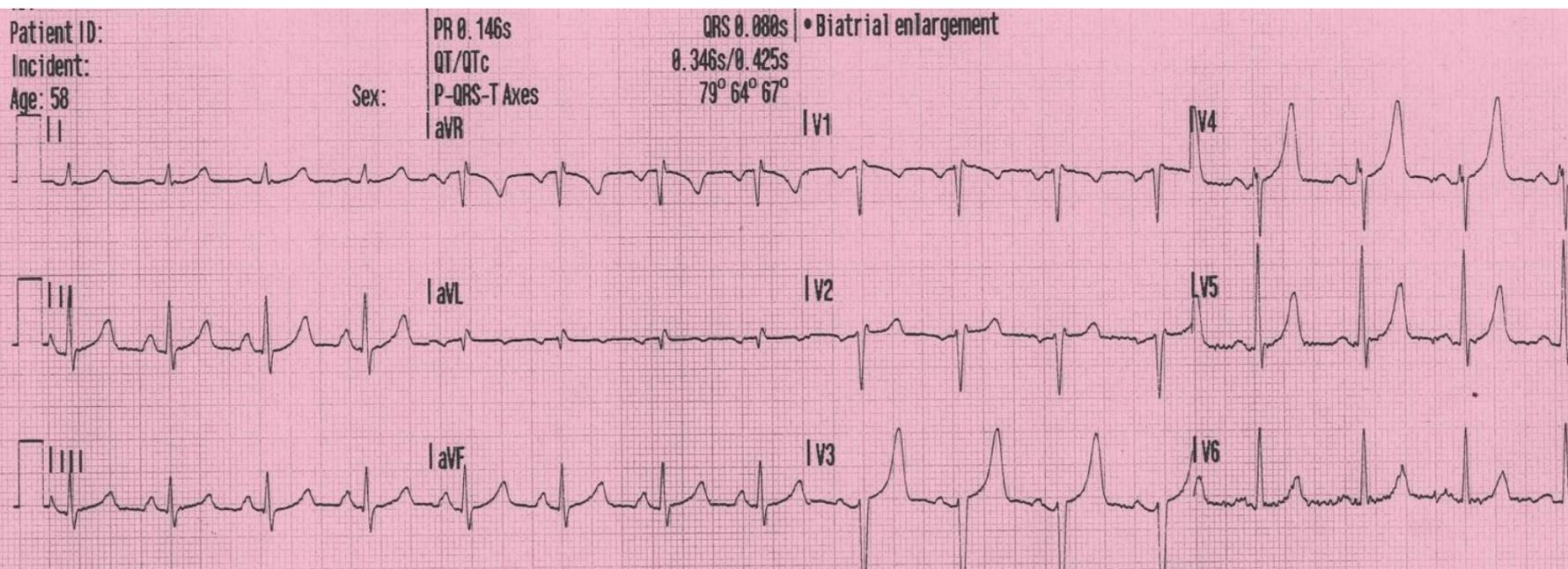
*van den Bergh WM, Algra A, Rinkel GJ. Electrocardiographic Abnormalities and Serum Magnesium in Patients With Subarachnoid Hemorrhage. //Stroke. 2004; 35: 644.

ЭКГ изменения при ишемическом инсульте



Характеристика изменений (ИИ)

1. Выраженное увеличение продолжительности и амплитуды зубца T, его уширение («безразмерный», «сумасшедший» зубец T)
2. Возможен подъём или депрессия сегмента ST, создающие картину «псевдоинфарктной» кривой
3. QRS комплекс в большинстве случаев остаётся интактным



Установлена взаимосвязь между размером очага повреждения и выраженностью ЭКГ изменений

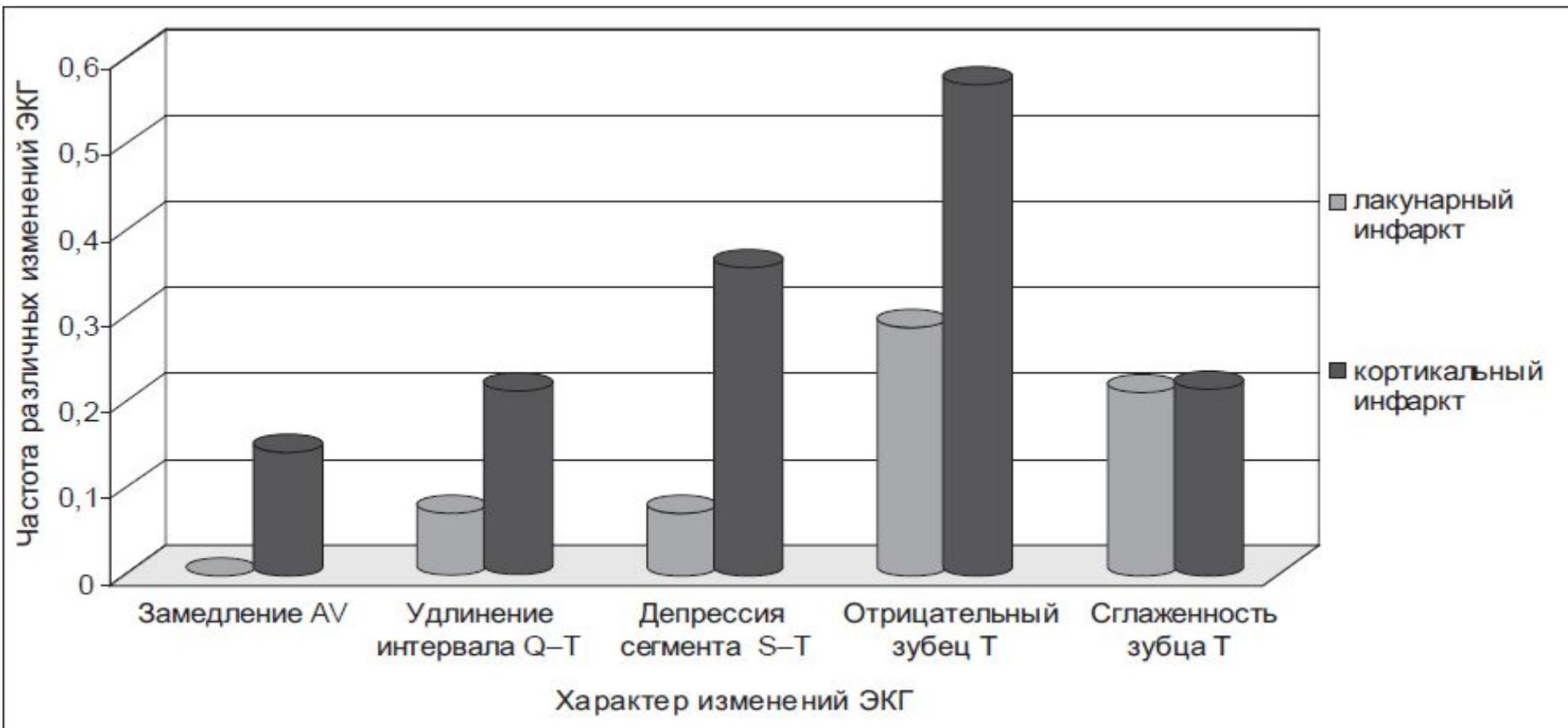


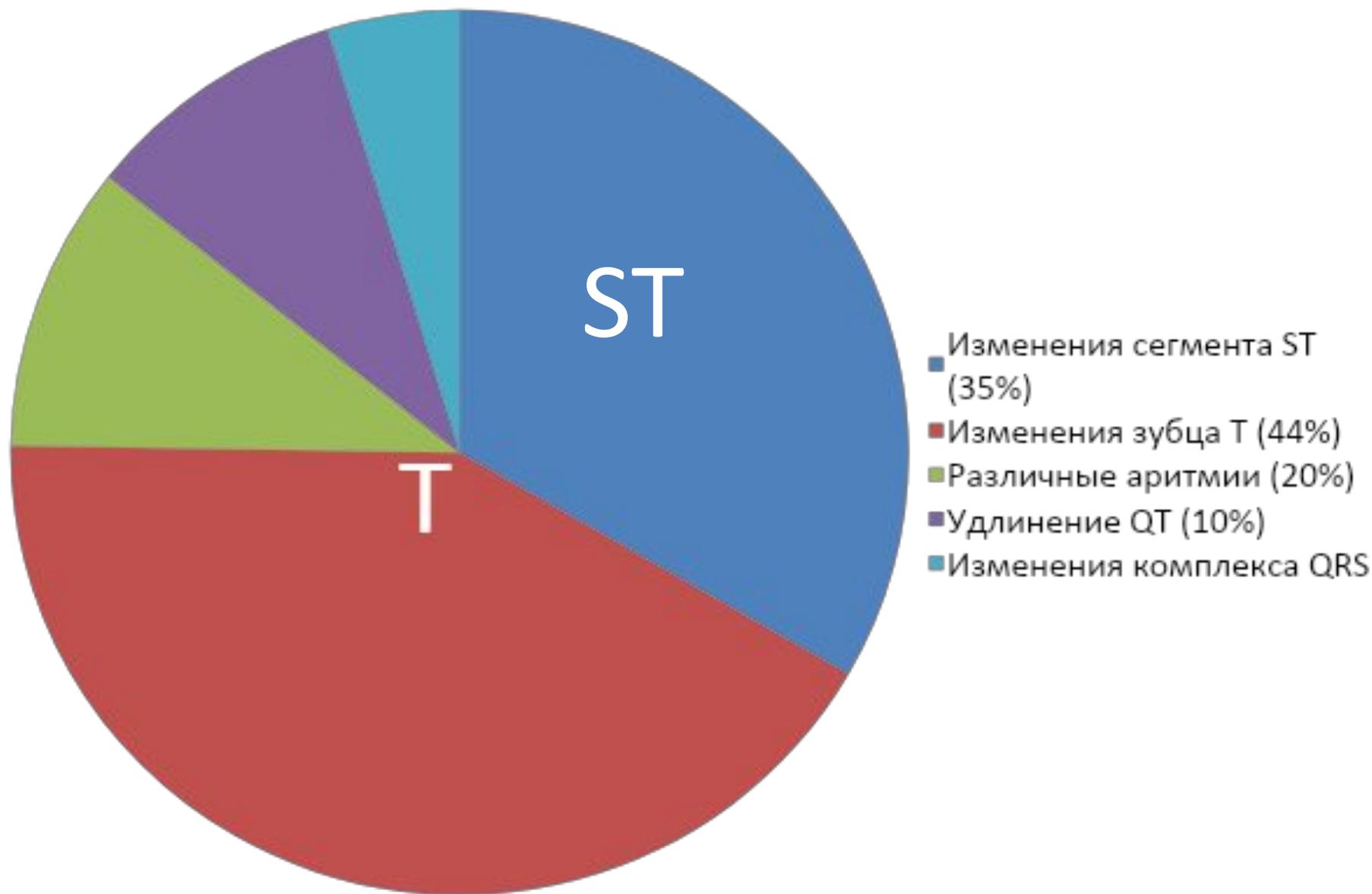
Рисунок 1. Частота изменений ЭКГ у больных с ишемическим инсультом в зависимости от размеров и локализации инфарктов мозга

Динамика ЭКГ изменений при ОНМК

1. Изменения носят обратимый характер, так как не связаны с морфологическими изменениями в миокарде

2. Продолжительность ЭКГ изменений так же зависит от размеров и локализации патологического очага: от 1-2 до 30 суток

ЭКГ изменения при геморрагическом инсульте (САК)



ЭКГ при субарахноидальном кровоизлиянии

- Глубокая инверсия Т (V3, V4, V5)
- Отрицательные Т, удлинение QT
 - Увеличенные Т (более 5 мм)
 - Подъем или депрессия ST
- Незначительный изменения комплекса QRS
 - 20-40 % увеличение тропонина

При САК наблюдается наибольшая выраженность ЭКГ изменений, чем при любом другом типе инсульта



Рисунок 4. ЭКГ больного В., 36 лет. Диагноз: субарахноидальное кровоизлияние из аневризмы передней соединительной артерии. Тяжесть по шкале Ханта – Хесса – III: 3-и сутки заболевания. Брадикардия 52 уд/мин, высокий зубец Т

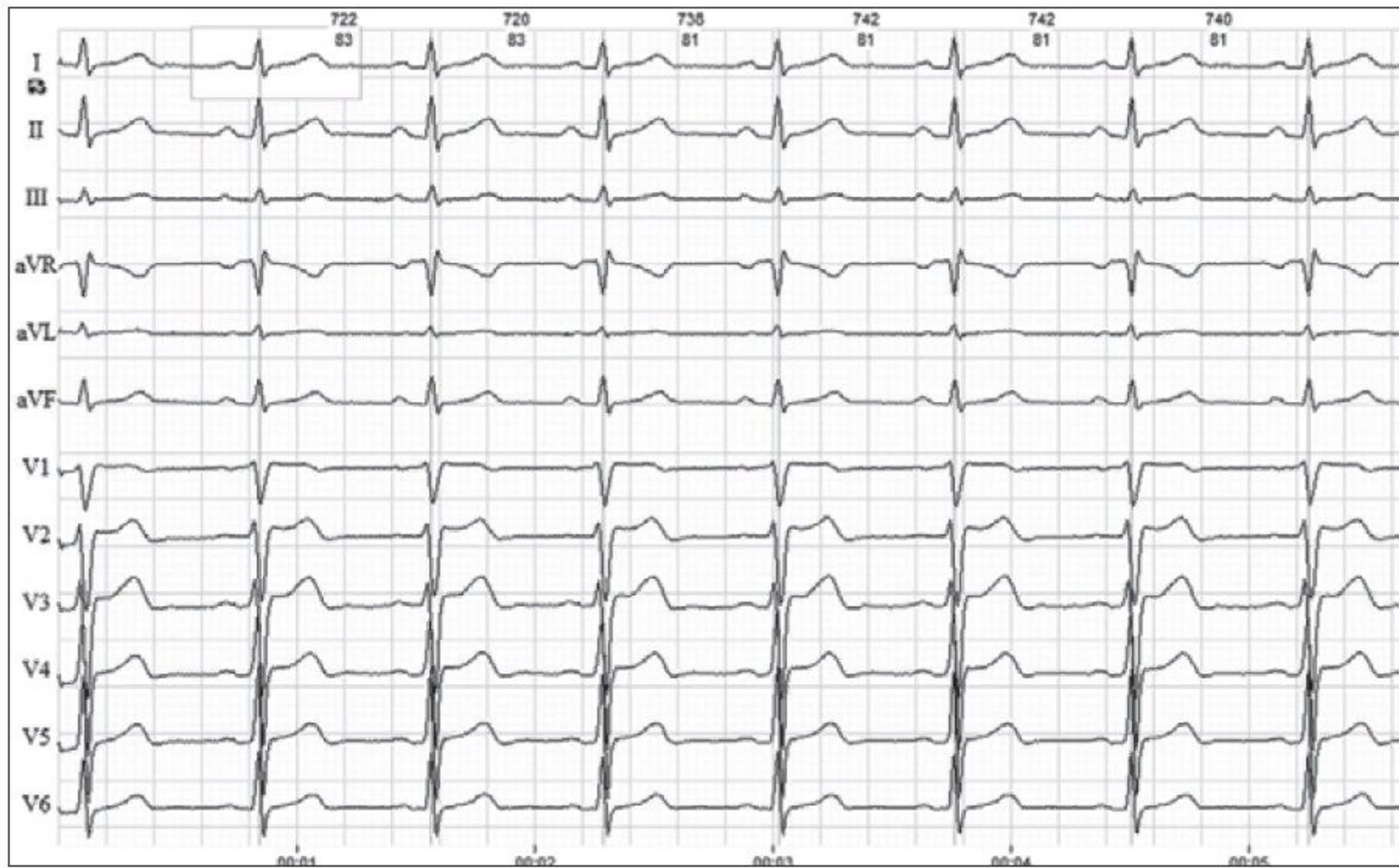


Рисунок 5. Повторная ЭКГ больного В. (13-е сутки САК)

Клиническое значение

Наличие и выраженность ЦКС может быть использованы в ранние сроки ОНМК для комплексной оценки распространенности патологического процесса, в связи с наличием зависимости между объемом поражения ГМ и степенью выраженности ЭКГ изменений

Важно: ЦКС может не только сопровождать ОНМК, но и предшествовать ему*

*34. Goldstein DS. The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings. //Stroke 1979; 10: 253-259.

Клиническое значение

ЭКГ изменения при ОНМК не могут однозначно трактоваться как проявление ЦКС до исключения острой патологии со стороны сердца

НО

В случае исключения первичного повреждения миокарда, наличия нетипичной картины ЭКГ, желательны оценка неврологического статуса и наблюдение в динамике

Клинический случай

Больная Ш. 74 года поступила в Красноярскую Краевую больницу номер 2 12.08.04. с диагнозом: Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4. Сахарный диабет II тип, средней степени тяжести, компенсация. Диабетическая нефропатия. Хроническая почечная недостаточность I-II степени тяжести.

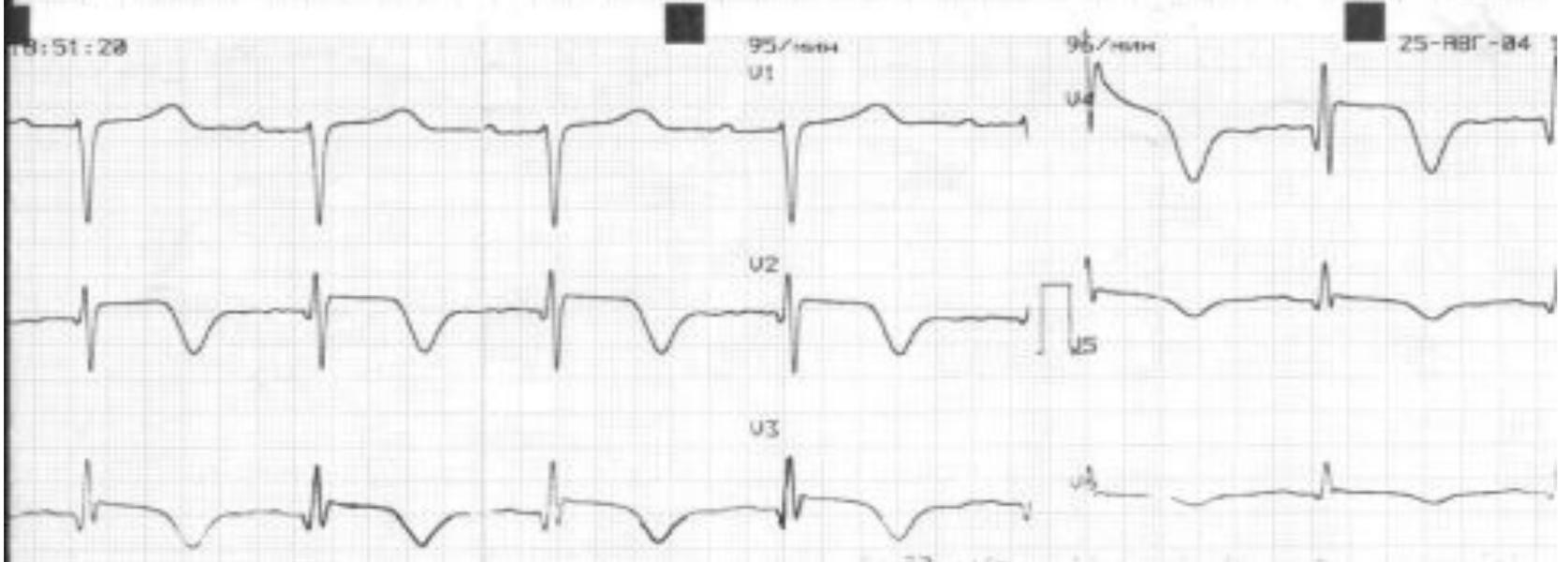
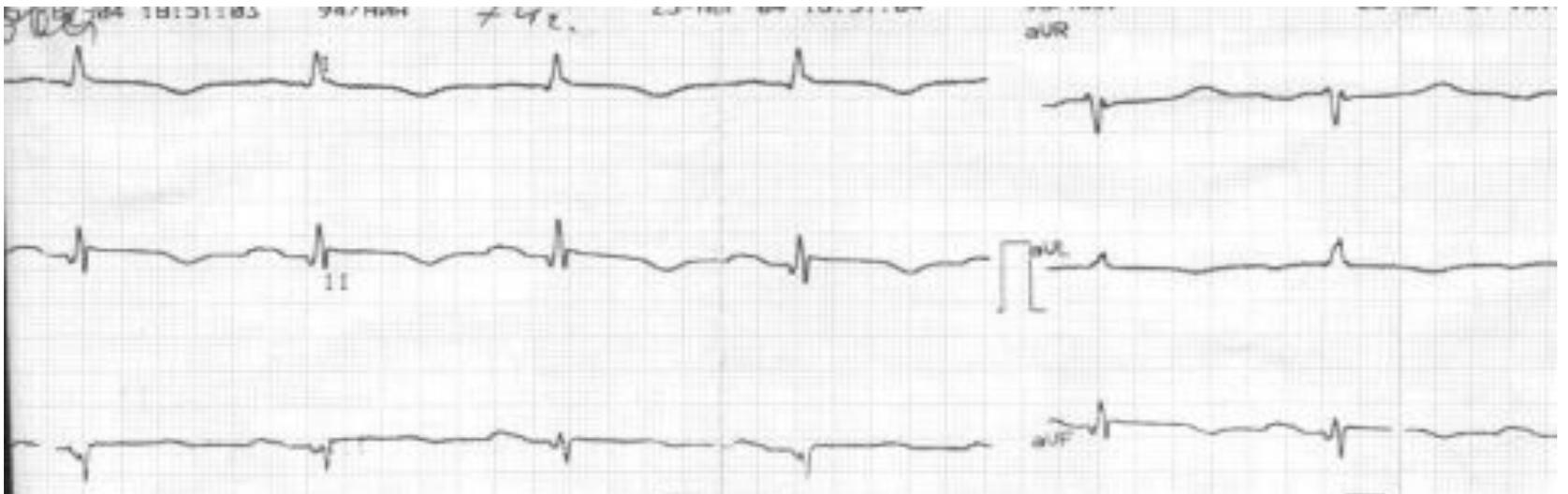
При поступлении больная предъявляла жалобы на головные боли, головокружение, сухость во рту

Status praesens communis: АД 180\100 мм рт. ст. ЧСС 88 уд в мин. **ЭКГ без острой патологии.**

Изменения в анализах: повышение сахара до 9,0-11,0 ммоль/л, увеличение мочевины до 8,6 ммоль/л и креатинина до 0,26 мкмоль/л

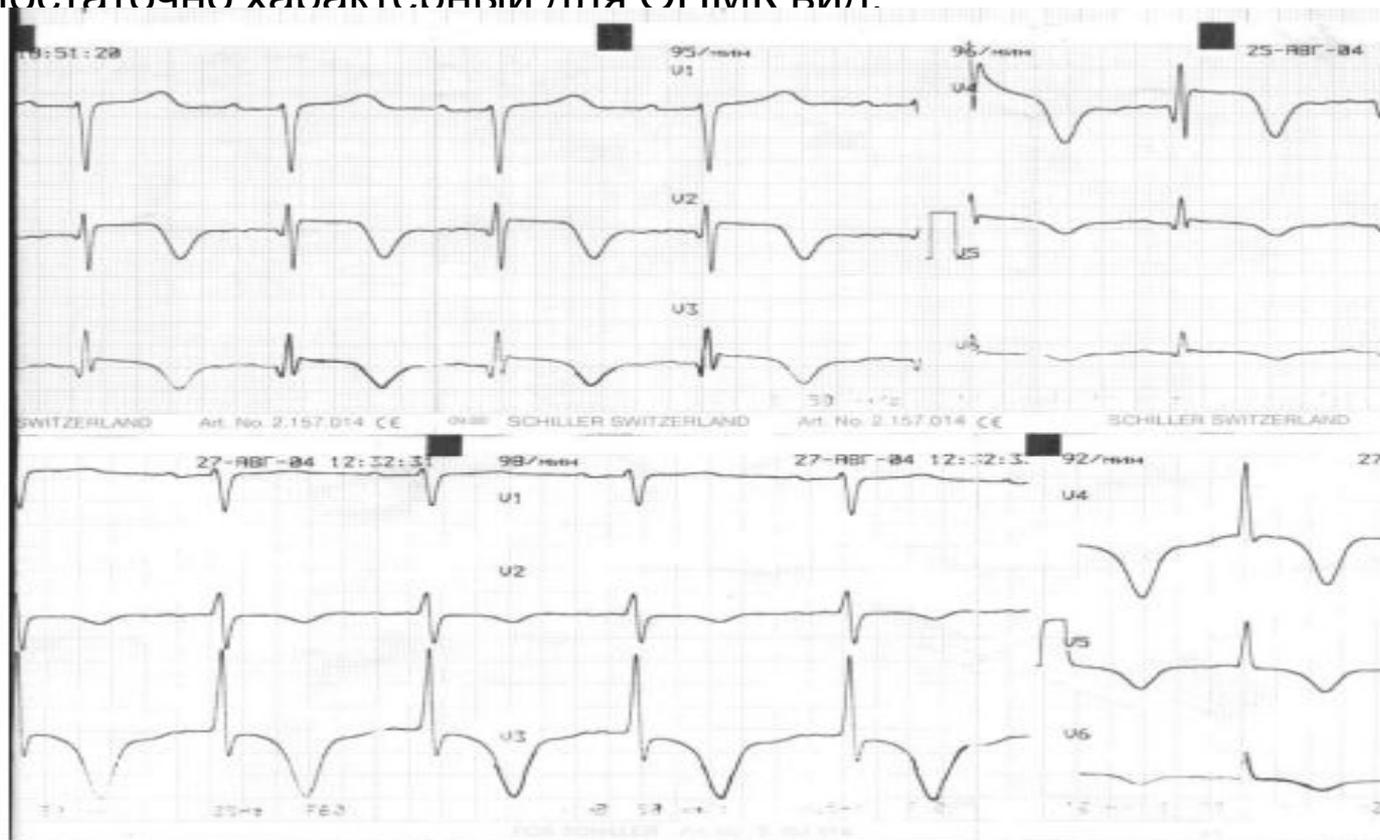
На фоне гипотензивной терапии достигнуты показатели АД 140\80 мм рт.ст.

Утром 25.08 – потеря сознания, рвота. сознание отсутствует, дыхание по типу Чейн-Стокса 4-6 в мин. АД 180/110 мм рт ст, ЧСС 110 у/м. Перевод в ОРИИТ с диагнозом ОНМК по геморрагическому типу. ЭКГ: подъем сегмента ST в большинстве стандартных и прекардиальных отведений, появились зубцы Q и отрицательные зубцы T. **Дважды положительный качественный анализ на тропонин.**



Анализ ЭКГ: нехарактерные для инфаркта миокарда узкие, четко очерченные зубцы Q, подъем сегмента ST не имел специфичной для инфаркта «дугообразности».

В течение 2-х суток наблюдалась нехарактерная для острого инфаркта миокарда быстрая эволюция подъема сегмента ST в депрессию, глубоких, широких отрицательных зубцов T. Таким образом, на 2-е сутки от события ЭКГ приняла достаточно характерный для ОНМК вид.



Больная 26.08.04. была экстубирована, в сознании. АД 140-150/80 мм рт ст. Афазия и левосторонняя гемиплегия. В последующие 10 дней состояние больной без ухудшения. Однако, 05.09.04. пациентка внезапно скончалась на фоне клинической картины, характерной для повторного ОНМК.

По данным аутопсии: причина смерти: отек головного мозга с вклинением стволовых структур в большое затылочное отверстие, как следствие массивного кровоизлияния в базальные отделы головного мозга с прорывом крови в систему желудочков. **Признаков острого инфаркта миокарда по секционным данным не наблюдалось.**

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

