

Ю.С. Денецук, С. С. Горохов

## ИНФАРКТОПОДОБНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ, ИХ ОСОБЕННОСТИ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Сообщение 1

ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь»

*В статье подробно описаны инфарктоподобные изменения на электрокардиограмме при различных заболеваниях. Приведены электрокардиографические примеры, что позволяет более качественно проводить дифференциальную диагностику ЭКГ-изменений.*

**Ключевые слова:** инфарктоподобная электрокардиограмма, клиническая и дифференциальная диагностика.

**Ju.S. Deneschuk, S.S.Gorokhov**

### **MYOCARDIAL INFARCTION LIKE CHANGES IN ELECTROCARDIOGRAMS DURING INTERNAL ORGAN DISEASES, THEIR FEATURES AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS.**

*The message 1*

*Article described in details myocardial infarction like changes on the electrocardiograms in various diseases. Are the electrocardiographic examples to better carry out the differential diagnosis of ECG changes.*

**Key words:** myocardial infarction like electrocardiograms, clinical and differential diagnosis.

Общеизвестно, что достоверный диагноз инфаркта миокарда (ИМ) устанавливается при наличии диагностической триады ВОЗ (1975): типичная для ИМ клиника; определенные изменения электрокардиографической кривой; повышение в крови уровня биомаркеров некроза миокарда.

В случае наличия двух критериев диагноз ИМ достаточно достоверен. Наличие же одного из диагностических критериев позволяет лишь заподозрить ИМ и чаще приводит к диагностической ошибке.

Ошибки в диагностике ИМ встречаются достаточно часто. По данным Фременигемского проспективного исследования, у каждого 4-го больного ИМ не распознается (В.А. Алмазов и соавт., 1985). В.А. Алмазов и соавт. отмечают, что до 50 % больных с ИМ, обратившихся в поликлинику, направляются в стационар на 2-е сутки от начала заболевания и позже [1]. Несвоевременная госпитализация нередко происходит не только по вине участкового врача, но и по вине узких специалистов – кардиологов поликлиник, кардиологов специализированных бригад скорой помощи, врачей кабинета функциональной диагностики. Среди госпитализированных больных наблюдаются случаи как гиподиагностики, так и гипердиагностики ИМ. Ошибки при установлении диагноза ИМ опасны для больного в обеих ситуациях: гиподиагностика угрожает жизни больного, а в случае гипердиагностики («ошибка ложной тревоги») проводится несвоевременная, неадекватная терапия заболевания, ошибочно принятого за острое нарушение коронарного кровообращения.

Следует заметить, что диагностические ошибки могут быть субъективными и объективными. Последние чаще встречаются на догоспитальном этапе и являются следствием ограниченности диагностических возможностей, что не зависит от врача. Большая же часть ошибок носит субъективный характер и встречается

не только на догоспитальном этапе, но и в условиях стационара, когда врач имеет возможность ежедневно наблюдать больного, проводить диагностические и лечебные мероприятия, непосредственно оценивая их информативность и эффективность. Субъективные причины ошибок состоят:

1) в недостаточном полном сборе информации и, прежде всего, в поверхностном опросе пациента. Данные литературы (публикации сотрудников НИИ Центра профилактической медицины Минздрава Российской Федерации, 2000) свидетельствуют о том, что тщательный опрос больного при установлении диагноза ИБС по информативности не уступает пробам с физической нагрузкой;

2) в неправильной интерпретации полученной информации, особенно это касается результатов лабораторно-инструментальных методов исследования. Широкое внедрение высокотехнологичных лабораторно-инструментальных методов исследования значительно повышает точность диагностики, но диагностическое изобилие не всегда помогает практическому врачу в силу целого ряда причин: недоступность использования современной аппаратуры ввиду ее высокой стоимости; недостаток высококвалифицированных специалистов, работающих на этой аппаратуре; любые методы исследования имеют определенные диагностические возможности и пределы, чувствительность и специфичность. Если отдавать предпочтение лабораторно-инструментальным методам исследования, пренебрегая анализом жалоб больного, данными анамнеза и результатами объективного обследования, то это, как показывает практика, нередко и служит причиной диагностических ошибок.

Оценивая значимость клинического критерия ИМ, следует иметь в виду, что существуют атипичные проявления острого нарушения коронарного крово-

## ☆ В помощь войсковому врачу

брашения. В этом случае необходимо уделять особое внимание детализации кардиалгий, качественному, тщательному сбору анамнеза, наличию факторов риска (пол, возраст, наследственная отягощенность, курение, сахарный диабет, артериальная гипертензия и т.д.). К сожалению, патогномичные объективные данные при ИМ отсутствуют.

Анализ следующего диагностического критерия ИМ – изменений ЭКГ показывает их неоднозначность, так как в ряде случаев эти изменения имитируют ИМ (тромбоэмболия легочной артерии, синдром ранней реполяризации желудочков, ЭКГ при врожденных пороках сердца, феномен WPW и т.д.) или же носят двусмысленный характер [4].

Говоря о двусмысленности изменений ЭКГ, сошлемся на публикации А.П. Голикова и соавт. (2000), в которых к таким изменениям относят: появление в динамике элевации сегмента ST > 1 мм или его депрессии, превышающей 2 мм; инверсию зубца T > 3 мм, появление непатологического зубца Q и/или регресса зубца R в 2 и более отведениях, одновременное увеличение амплитуды зубцов R и T в правых грудных отведениях, впервые зарегистрированные пароксизмальные нарушения ритма и проводимости.

Гиподиагностика ИМ по данным ЭКГ может быть обусловлена небольшой площадью или небольшим объемом некротизированного миокарда, что не находит отражения в 12 общепринятых отведениях ЭКГ, запаздыванием электрокардиографических изменений по отношению к клиническим проявлениям ИМ, наличием предшествующих изменений ЭКГ (выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка, полная блокада левой ножки пучка Гиса, пароксизмальная тахикардия, рубцовые поля после перенесенного ранее ИМ и т.д.).

Следующий диагностический критерий ИМ – определение в крови маркеров некроза миокарда. Идеальный биохимический маркер должен обладать максимальной специфичностью и чувствительностью в отношении некроза миокарда, в течение короткого времени после начала симптомов ИМ достигать в крови диагностически значимого уровня, который должен сохраняться в течение продолжительного времени. Из всех известных биомаркеров некроза к этим требованиям приближаются миоглобин, МВ-фракция креатинфосфокиназы, тропонины I и T. Самым существенным их недостатком является низкая специфичность, так как их уровень может повышаться не только при некрозе миокарда, но и при патологии, не имеющей непосредственного отношения к миокарду (бронхиальная астма, физическое перенапряжение, внутримышечные инъекции, уремия и т.д.). Повышение биомаркеров некроза миокарда создает определенные затруднения при диагностике ИМ, особенно в случае атипичной клиники и неубедительных изменений ЭКГ.

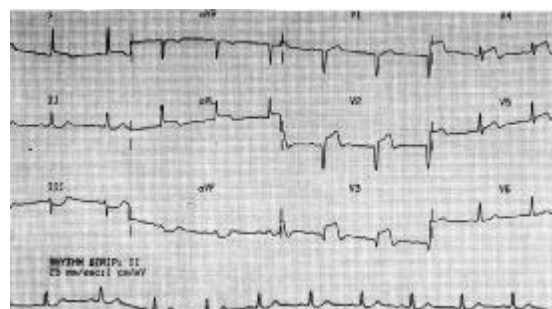
Из сочетания двух диагностических критериев (клиника и ЭКГ-изменения, клиника и повышение уровня биомаркеров некроза, ЭКГ-изменения и повышение

уровня биомаркеров некроза) наиболее информативным является сочетание клиники и ЭКГ-изменений. Однако в случае атипичной клиники акцент только на изменениях ЭКГ служит поводом к гипердиагностике ИМ, т.к. на ЭКГ могут регистрироваться «псевдоинфарктные» изменения, т.е. ЭКГ-кривая может носить инфарктоподобный характер.

В понятие «псевдоинфарктных» изменений на ЭКГ входит спектр электрокардиографических феноменов, способных имитировать проявления ИМ на ЭКГ, будь то острый или перенесенный ИМ.

Основные причины псевдоинфарктных изменений на ЭКГ [2, 12, 13]:

- Гипертрофия левого желудочка
- Гипертрофия правого желудочка
- Гипертрофическая кардиомиопатия
- Блокада левой ножки пучка Гиса
- Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса
- WPW синдром (феномен)
- Аортальный стеноз
- Острый перикардит
- Пропалс митрального клапана
- Синдром ранней реполяризации желудочков
- Синдром Бругада (Brugada)
- Тромбоэмболия легочной артерии
- Спонтанный пневмоторакс
- Некоторые заболевания легких и хроническое легочное сердце
- Ушиб головного мозга
- Острое нарушение мозгового кровообращения
- Воспалительные, дегенеративные и инфильтративные поражения сердца
- Гиперкалиемия
- Аллергический и инфекционно-токсический шок
- Опухоли сердца (первичные или метастатические)
- Посттахикардальный синдром



**Рисунок 1. ЭКГ больного М., 60 лет с диагнозом: Острый обширный переднебоковой Q-инфаркт миокарда левого желудочка**

(Элевация сегмента ST в отведениях I, aVL, V<sub>2</sub>-V<sub>5</sub>. Депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF. Инверсия зубца T в отведениях V<sub>2</sub>-V<sub>5</sub>. Патологические зубцы Q в отведениях V<sub>2</sub>-V<sub>3</sub>. На ЭКГ синусовый ритм. Переднебоковой ИМ, изменения ST-T подтверждают наличие острого повреждения миокарда. Изменения ST-T в отведениях II, III, aVF свидетельствуют, скорее всего, о реципрокных изменениях или об ишемии миокарда.)

На рис. 1 представлена ЭКГ больного М., 60 лет с диагнозом: острый обширный переднебоковой Q-инфаркт миокарда левого желудочка, на которой имеется большинство признаков ИМ (элевация и депрессия сегмента ST, инверсия зубца T, наличие патологического зубца Q), которые могут встречаться при приведенных выше состояниях и расцениваться как псевдоинфарктные [10].

Инфарктоподобные изменения, описанные ниже, включают как преимущественно реполяризационные нарушения, так и нарушения деполяризации в виде деформации QRS комплекса.

**Важнейшие ЭКГ признаки гипертрофии миокарда [2, 6].**

1. В гипертрофированном миокарде возбуждение затрачивает гораздо больше времени для прохождения от эндокарда к эпикарду, чем в нормальном миокарде. Увеличение времени внутреннего отклонения – первый ЭКГ признак гипертрофии.

2. В гипертрофированном миокарде вектор возбуждения, идущий от эндокарда к эпикарду, больший по своей величине в сравнении с нормой.

Следовательно, регистрирующий электрод, расположенный над гипертрофированным миокардом, графически отобразит этот вектор на ЭКГ зубцом R гораздо большим по амплитуде, чем зубец R в норме. Увеличение амплитуды зубца R – второй ЭКГ признак гипертрофии.

3. Кровоснабжение миокарда осуществляется по коронарным артериям, которые располагаются субэпикардially. В нормальном по толщине миокарде, субэндокардиальные слои снабжаются кровью адекватно. При увеличении толщи миокарда субэндокардиальные слои начинают испытывать недостаток (дефицит) крови, притекающей по коронарным артериям. Дефицит или недостаток крови – это ишемия – *ischemic* (лат.). Ишемия субэндокардиальных слоев миокарда – третий ЭКГ признак гипертрофии.

4. Проводящая система желудочков анатомически расположена под эндокардом. При ишемии субэндокардиальных слоев миокарда функция проводящих путей в определенной степени будет нарушена. Нарушение проводимости в гипертрофированном миокарде (полные или неполные блокады левой ножки пучка Гиса) – четвертый ЭКГ признак гипертрофии.

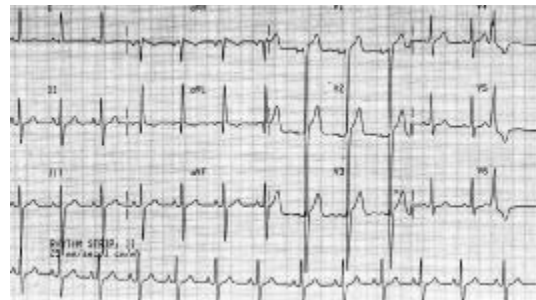
5. В случае гипертрофии одного из желудочков его масса увеличивается за счет роста кардиомиоцитов. Вектор его возбуждения станет больше вектора возбуждения не гипертрофированного желудочка, и результирующий вектор отклонится в сторону гипертрофированного желудочка. С результирующим вектором неразрывно связана электрическая ось сердца, которая при гипертрофии будет отклоняться от своего нормального положения. Отклонение электрической оси сердца в сторону гипертрофированного желудочка – пятый ЭКГ признак гипертрофии.

6. Электрическая позиция сердца также нераз-

рывно связана с направлением результирующего вектора. При изменении направления результирующего вектора, обусловленном гипертрофией, будет меняться электрическая позиция сердца. Изменение электрической позиции сердца – шестой ЭКГ признак гипертрофии.

7. При нормальном положении электрической оси сердца и основной электрической позиции сердца третье грудное отведение (V3) является переходной зоной. Переходной зоной называют такое грудное отведение, в котором высота зубца R и глубина зубца S равны по своей абсолютной величине. Естественно, при изменении электрической оси и электрической позиции сердца – изменится соотношение зубцов R и S в третьем грудном отведении. Переходная зона сместится в другое грудное отведение (в то отведение, где сохранится равенство величин зубцов R и S). Смещение переходной зоны – седьмой ЭКГ признак гипертрофии.

**Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) (рис. 2) [10]** является, очевидно, наиболее частым «симулятором» ИМ. Для ГЛЖ характерно плохое прогрессирование R зубцов в правых и средних грудных отведениях, вплоть до QS-типа в этих отведениях, что наводит на мысль о передне-перегородочном ИМ. Нередко к этому добавляются вторичные изменения реполяризации в виде небольшой приподнятости ST сегмента в отведениях V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>, что еще более осложняет ситуацию. Причиной этих изменений принято считать изменение направленности начального вектора QRS комплекса из-за увеличения массы миокарда левого желудочка – он направлен вниз таким образом, что амплитуда R зубцов в правых и средних отведениях резко снижена, а иногда имеется QS тип. В связи с этим для дифференциальной диагностики ИМ и псевдоинфарктных изменений предложена регистрация отведений V<sub>3</sub> и V<sub>4</sub> на 1-2 межреберья ниже традиционной ЭКГ, что в случае ГЛЖ повышает амплитуду R зубцов в этих отведениях, а в случае ИМ подобной динамики нет.



**Рисунок 2. ЭКГ больного Б., 68 лет, страдающего артериальной гипертензией**

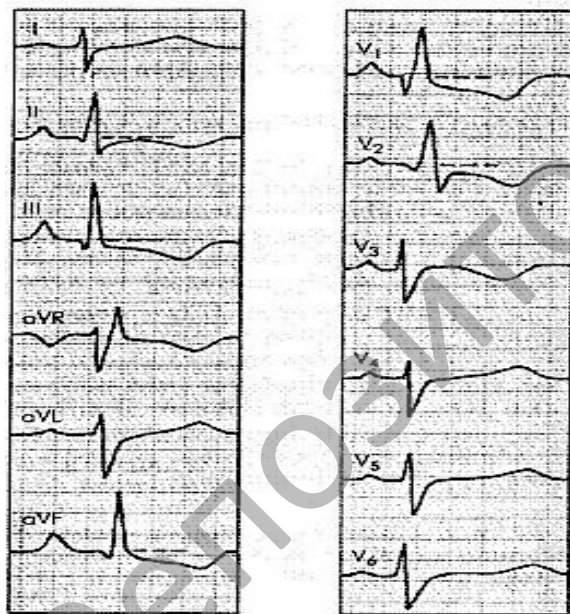
(Синусовый ритм. Желудочковая экстрасистола. ГЛЖ и связанные с ней изменения ST-T. Амплитуда зубца R в отведении aVL больше 15 мм. Сумма SV<sub>2</sub> и RV<sub>5</sub> больше 35 мм. Амплитуда зубца R в отведениях V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> меньше 3 мм. Недостаточное нарастание амплитуды зубца R. Инверсия зубца T в отведении aVL.)

## ☆ В помощь войсковому врачу

**ЭКГ признаки гипертрофии миокарда левого желудочка:**

1. Увеличение времени внутреннего отклонения в левых грудных отведениях  $V_5$  и  $V_6$  более 0,05 с.
2. Увеличение амплитуды зубца R в отведениях I, aVL, и в левых грудных отведениях  $V_5$  и  $V_6$ .
3. Смещение сегмента ST ниже изоэлектрической линии, инверсия или двуфазность зубца T в отведениях I, aVL, и в левых грудных отведениях  $V_5$  и  $V_6$ .
4. Нарушение проводимости по левой ножке пучка Гиса (ЛНПГ): полные или неполные блокады ножки.
5. Отклонение электрической оси сердца влево (левограмма).
6. Горизонтальная электрическая позиция сердца.
7. Смещение переходной зоны в отведение  $V_2$  или  $V_1$ .

**Гипертрофия правого желудочка (ГПЖ) (рис. 3) [7]** также может симулировать передне-перегородочный ИМ, давая комплексы типа QR и инверсию T зубца в правых грудных отведениях. Амплитуда R зубцов при этом высокая. Появление патологических Q зубцов при ГПЖ объясняется реверсией возбуждения перегородки, что меняет направленность начального



**Рисунок 3. Гипертрофия правого желудочка и правого предсердия (qR-тип ГПЖ)**

(Появление в отведении  $V_1$  комплекса QRS типа qR; увеличение амплитуды зубцов  $RV_1$  и  $SV_{5,6}$ , при этом амплитуда  $RV_1 > 7$  мм или признаки поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (смещение переходной зоны влево к отведениям  $V_5$ ,  $V_6$  и появление в отведениях  $V_5$ ,  $V_6$  комплекса QRS типа RS), увеличение длительности интервала внутреннего отклонения  $V_1$  более 0,03 с, смещение сегмента RS-T вниз и появление отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF,  $V_1$ ,  $V_2$ , смещение электрической оси сердца вправо (угол  $\alpha > +100^\circ$ ); P-pulmonale.)

вектора QRS комплекса в сторону, противоположную нормальной. Обычно имеются и другие признаки вовлечения правого сердца: отклонение электрической оси вправо, глубокие S зубцы в левых грудных отведениях, гипертрофия правого предсердия.

**ЭКГ признаки гипертрофии миокарда правого желудочка:**

1. Увеличение времени внутреннего отклонения в правых грудных отведениях  $V_1$  и  $V_2$  более 0,03 с.
2. Увеличение амплитуды зубца R в отведениях III, aVF, и в правых грудных отведениях  $V_1$  и  $V_2$ .
3. Смещение сегмента ST ниже изоэлектрической линии, инверсия или двуфазность зубца T в отведениях III, aVF, и в правых грудных отведениях  $V_1$  и  $V_2$ .
4. Нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса (ПНПГ): полные или неполные блокады ножки.
5. Отклонение электрической оси сердца вправо (правограмма).
6. Вертикальная электрическая позиция сердца.
7. Смещение переходной зоны в отведение  $V_4$  или  $V_5$ .

### Выводы

1. Существует ряд дополнительных методов, позволяющих точно установить гипертрофию миокарда. К ним относятся ультразвуковое исследование сердца, ядерно-магнитно-резонансная томография и компьютерная рентгенодиагностика. Электрокардиография не позволяет точно выявить анатомическую гипертрофию миокарда. Однако полезно знать ЭКГ признаки гипертрофии для понимания ряда клинических ситуаций.

2. Электрокардиографических признаков гипертрофии много.

3. Из множества этих признаков обозначено 7 наиболее важных в диагностике гипертрофии желудочков.

4. Вовсе не обязательно наличие сразу всех признаков гипертрофии на ЭКГ. В ряде случаев удается установить только несколько из них.

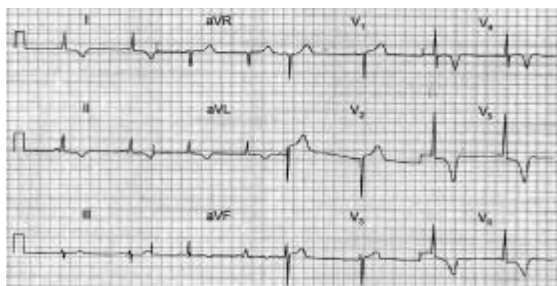
5. Первый и второй признаки связаны с прохождением единичного вектора по миокарду от эндокарда к эпикарду.

6. Третий и четвертый признаки характеризуют гипертрофию миокарда с перегрузкой.

7. Пятый, шестой и седьмой признаки обусловлены изменением результирующего вектора возбуждения желудочков.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) как обструктивного, так необструктивного типа нередко дает патологические Q зубцы на ЭКГ (рис. 5) [11]. Особенно часто патологические Q зубцы обнаруживаются в отведениях I, aVL,  $V_4$ - $V_6$ , наводя на мысль о ГКМП при случайном обнаружении у асимптоматичных молодых людей. Эти изменения можно объяснить гипертрофией межжелудочковой перегородки и потенциацией начального вектора QRS комплекса. Изменения ST сегмента и T зубца при ГКМП обычно неспецифические, однако возможны глубокие симметричные отрицательные T зубцы (по типу «коронарных») (рис. 4).

## В помощь войсковому врачу ☆



**Рисунок 4. ЭКГ 35-летнего мужчины с гипертрофической кардиомиопатией**

(Синусовый ритм. Нормальная ЭОС. Нормальные комплексы QRS. Выраженная инверсия зубцов T в отведениях I, II, aVL, V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>)

На рис. 5 представлена ЭКГ беременной П., 28 лет, не предъявляющей жалоб, проходящей профилактическое обследование. На ЭКГ регистрируются патологические Q зубцы в отведениях II, III, aVF, V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub>. На фоне отклонения электрической оси влево и QS комплексов в нижних отведениях (II, III, aVF) QRS комплексы в этих отведениях расщеплены и конечный положительный зубец (r') в отведении aVR отстает от пика R зубца в отведении aVL. ЭКГ-заключение: синусовый ритм; отклонение электрической оси влево; блокада передне-верхнего разветвления пучка Гиса; патологические Q зубцы в ниже-передне-боковых отведениях (псевдоинфарктный тип ЭКГ). Клинический диагноз: Гипертрофическая кардиомиопатия (необструктивный тип).

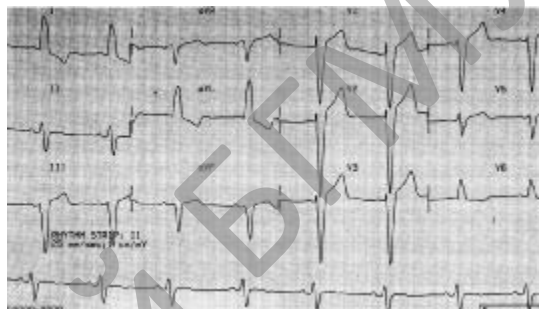


**Рисунок 5. ЭКГ беременной П., 28 лет (объяснения в тексте).**

Представленная ЭКГ, зарегистрированная у молодой асимптоматичной женщины, вызвала подозрение на гипертрофическую кардиомиопатию (ГКМП), что и подтвердилось при эхокардиографии. Патологические Q зубцы обнаруживаются у 20-32% больных ГКМП (Т.С.Чоу), обычно в передне-боковых отведениях. Их объясняют гипертрофией перегородки и увеличением отношения толщина перегородки/толщина свободной стенки левого желудочка. Псевдоинфарктный тип может встречаться как при обструктивном (вне зависимости от степени обструкции), так и необструктивном типах ГКМП. Отклонение электрической оси влево отмечается в 10-30% случаев ГКМП (Т.С.Чоу). В данном случае отклонение оси влево объясняется не только QS типом в нижних отведениях, но и, очевидно, передним левым гемиблоком, так как конечный вектор QRS

комплекса направлен вверх и влево (r' зубец в aVR отстает от пика зубца aVL). Наконец, традиционные амплитудные критерии гипертрофии левого желудочка (напр., по Sokolov и Lyon) не применимы к больным младше 40 лет: вольтаж ЭКГ с возрастом уменьшается.

Полная и неполная блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) характеризуется плохим прогрессированием R зубцов (а нередко и QS комплексами) в отведениях с V<sub>1</sub> по V<sub>4</sub> с вторичной элевацией ST сегмента в этих отведениях, которая может быть значительной и сильно напоминать передний ИМ. Кроме того, QS комплексы могут обнаруживаться в нижних отведениях, особенно при отклонении электрической оси влево (рис. 6) [10].

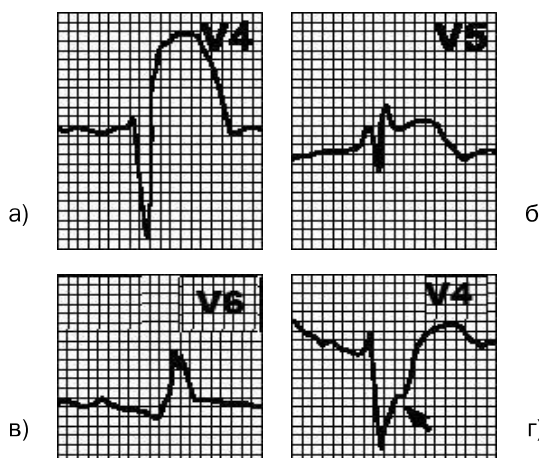


**Рисунок 6. ЭКГ женщины 83 лет, страдающей артериальной гипертензией**

(Синусовая брадикардия. БЛНПГ. Резкое отклонение электрической оси сердца влево. Широкие, расщепленные комплексы QRS в отведениях I, aVL, V<sub>6</sub> сочетаются с инверсией зубца T в этих отведениях)

На рис. 7 представлены четыре наиболее характерных критерия, помогающие диагностировать ИМ при наличии на ЭКГ признаков БЛНПГ [3].

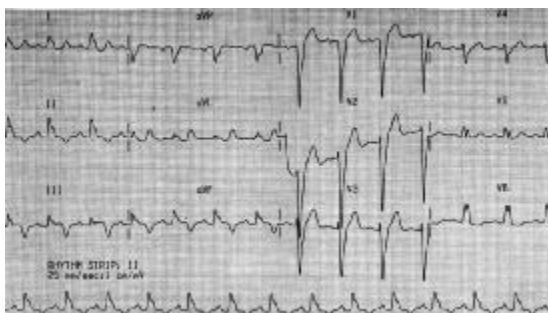
- Динамика сегмента ST в первые 2-5 суток ИМ
- Подъем сегмента ST (> 2 мм конкордантно комплексу QRS либо > 7 мм дискордантно комплексу QRS)
- Патологические зубцы Q в отведениях I, aVL, V<sub>6</sub> или III, aVF
- Зазубрина на восходящем колене зубца S в отведениях V<sub>3</sub> или V<sub>4</sub> (признак Кабреры)



**Рисунок 7. Четыре критерия ИМ при БЛНПГ на ЭКГ**

## ☆ В помощь войсковому врачу

На рис. 8 представлена ЭКГ женщины в возрасте 78 лет с гипотензией, сочетающейся с дискомфортом и чувством тяжести за грудиной продолжительностью около 4-х часов. ЭКГ-признаки БЛНПГ наблюдаются у больной на протяжении 5 лет. На ЭКГ имеются признаки ранней стадии ИМ нижней стенки при наличии БЛНПГ, которая очень затрудняет диагноз ИМ. За зарегистрированы довольно выраженные изменения ST-T в отведениях II, III, aVF. Кроме того, обращают на себя внимание высокие положительные зубцы T в отведениях I, aVL, свидетельствующие о вовлечении боковой стенки. При неосложненной БЛНПГ векторы зубцов T направлены в сторону, противоположную результирующему вектору QRS (т.е. дискордантно), и должны быть отрицательными в отведениях I и aVL. В данном случае измененные зубцы T в этих отведениях положительные [10].



**Рисунок 8. ЭКГ больной Ф., 78 лет**

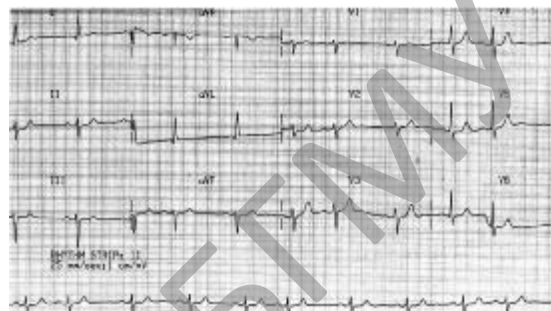
(Синусовый ритм. БЛНПГ, с которой связаны изменения ST-T. Широкие расщепленные комплексы QRS в отведениях I, aVL, V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>. Элевация сегмента ST в отведениях II, III, aVF. Отрицательные симметричные зубцы T в отведениях II, III, aVF. Высокие зубцы T в отведениях I, aVL)

**Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (БПВЛНПГ)** характеризуется отклонением электрической оси влево во фронтальной плоскости. При этом в отведениях I и aVL регистрируется qR тип, а в нижних отведениях - rS тип. В грудных отведениях отмечается обычно поворот по часовой стрелке вокруг продольной оси с углублением S зубцов в левых грудных отведениях. Нередко наблюдается плохое прогрессирование R зубцов в правых и средних грудных отведениях, что объясняют ориентацией начального вектора QRS комплекса вниз из-за задержки возбуждения той части межжелудочковой перегородки, импульс возбуждения к которой передается передней ветвью левой ножки пучка Гиса (рис. 9) [10].

При регистрации отведений V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub> на 1-2 межреберья ниже обычного расположения картина обычно нормализуется.

WPW синдром (феномен) (синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта) характеризуется изменением направления начального вектора комплекса QRS из-за проведения импульса по добавочному пути проведения (ДПП) Кента с регистрацией дельта-волны. Отрицательные

дельта-волны имитируют патологические Q зубцы чаще в нижних отведениях (II, III, aVF) по типу нижнего ИМ, реже в боковых и передних грудных отведениях. В классических случаях с укорочением PQ интервала, уширением QRS комплекса в сторону зубца P и хорошо прослеживающейся дельта-волной на начальном колене зубца R дифференциальная диагностика не сложна, но нужно учитывать и существование редких вариантов дополнительных пучков проведения, например, не дающих укорочения PQ интервала.



**Рисунок 9. ЭКГ мужчины 44 лет с жалобами на сердцебиение**

(Синусовый ритм. Предсердные экстрасистолы. Резкое отклонение электрической оси сердца влево – угол альфа – 45°. БПВЛНПГ)

F. Rosenbaum и соавторы (1945) предложили различать по ЭКГ два типа синдрома WPW.

При синдроме WPW типа A (рис. 10) добавочный путь обычно расположен слева от атриовентрикулярного узла, между левым предсердием и левым желудочком [11].



**Рисунок 10. Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, тип А**

В этом случае наблюдается преждевременное возбуждение задне-базальной или базально-перегородочной области левого желудочка. Электрическая ось QRS отклоняется вправо, угол альфа больше 90°. В отведениях I и aVL волна Δ чаще бывает отрицательной, имитируя увеличенный зубец Q (комплекс Qr), при этом сегмент ST находится выше изолинии и зубец T (+). В отведениях III и aVF волна Δ обычно положительная. В правых и левых грудных отведениях V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> волна Δ(+), максимально выражена в V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>. Комплекс QRS в правых или во всех грудных отведениях направлен вверх. В отведениях V<sub>1</sub>, V<sub>3R</sub> он обычно имеет вид зубца R с крутым подъемом и большой амплитудой, либо морфологии Rs, RS, RSr', Rsr'. При типе A конфигурация

комплекса QRS на ЭКГ напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса.

При синдроме WPW типа В (рис. 11) ДПП обычно расположен справа, между правым предсердием и правым желудочком [6].

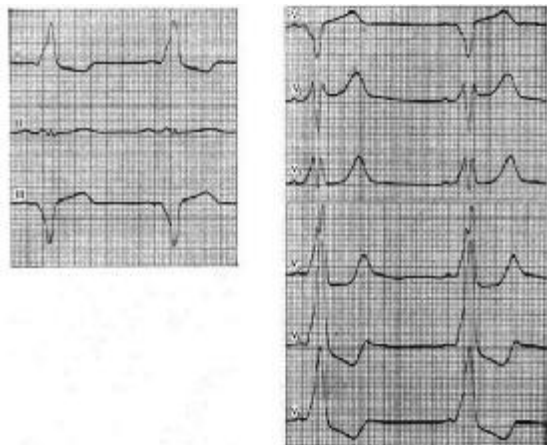


Рисунок 11. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, тип В

При этом типе наблюдается преждевременное возбуждение передне-базальных отделов правого желудочка. Электрическая ось комплекса QRS отклоняется влево. В отведениях I, aVL и в левых грудных отведениях комплекс QRS представлен высоким зубцом R, волна Δ (+). Во II, III, aVF отведениях волна Δ (-). В отведении III комплекс QRS выглядит как QS, волна Δ может увеличивать зубец Q, имитируя признаки нижнего (задне-диафрагмального) ИМ. В отведениях V<sub>1</sub>, V<sub>3R</sub> волна Δ (-), комплекс QRS имеет вид QS, rS. Конфигурация комплекса QRS при синдроме WPW типа В напоминает по форме блокаду левой ножки пучка Гиса.

В последнее время выделяют также синдромы преэкситации типов АВ и С. При синдроме WPW типа АВ преждевременно возбуждается заднебазальный отдел правого желудочка. Электрическая ось отклонена влево. В отведениях I, aVL, V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> волна Δ и комплекс QRS имеют полярность (+). В отведениях II, III, aVF волна Δ обычно отрицательная (рис. 12) [11].



Рисунок 12. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, тип АВ

При синдроме WPW типа С ДПП соединяет субэпикардиальный участок левого предсердия с боковой стенкой левого желудочка. Электрическая ось QRS

отклонена вправо. В отведениях V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub> волна Δ положительная, иногда плохо видна, комплексы QRS имеют вид R, Rs; в отведениях V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub> волна Δ отрицательная (имитирует зубец q) или изоэлектрическая, комплекс QRS в виде qR. В отведениях I, aVL волна Δ отрицательная, в отведениях III, aVF – положительная.

Наличие пучка Кента нередко проявляется «псевдоинфарктной» ЭКГ. Патологический зубец Q (отрицательная волна Δ) с дискордантным подъемом сегмента ST встречается в 53,5–85 % случаев феномена WPW (рис. 13). При этом величина смещения сегмента ST может меняться, что зависит от вегетативных влияний на атриовентрикулярный узел [6].

Для дифференциальной диагностики различных форм ДПП, а также оценки динамики ЭКГ важно учитывать возможность изменения функциональных свойств ДПП. В частности, под брадизависимой блокадой ДПП понимают исчезновение волны Δ в комплексе QRS после длинной паузы в синусовом ритме или во время синусовой брадикардии. Тахизависимой блокадой ДПП называют исчезновение предвозбуждения в комплексах после короткой синусовой паузы или во время фибрилляции предсердий (ФП). Именно бради- и тахизависимая блокады ДПП лежат в основе формирования интермиттирующего синдрома WPW (рис. 14). Иногда наблюдают полное исчезновение ранее зарегистрированных на ЭКГ признаков предвозбуждения желудочков, что объясняют фиброзным перерождением ДПП [11].

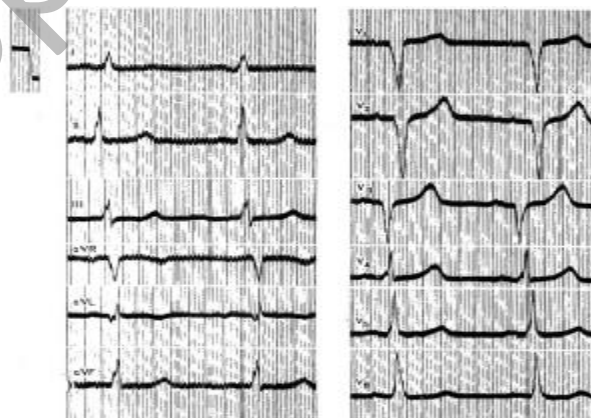


Рисунок 13. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, симулирующий ИМ

Аортальный стеноз (АС), как известно, может давать стенокардические боли без значительного стеноза коронарных артерий. Аналогично при АС нередко выявляются псевдоинфарктные изменения на ЭКГ из-за выраженной концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка (см. выше ГЛЖ). Стеноз устья аорты (аортальный стеноз) – это сужение выносящего тракта левого желудочка (ЛЖ) в области аортального клапана, ведущее к затруднению оттока крови из ЛЖ и резкому возрастанию градиента давления между ЛЖ и аортой. Стеноз устья аорты выявляется у 20–25% лиц, страдающих пороками сердца, причем у мужчин

## ☆ В помощь войсковому врачу

он встречается в 3–4 раза чаще, чем у женщин. Различают три основные формы аортального стеноза:

- клапанную (врожденную или приобретенную);
- подклапанную (врожденную или приобретенную);
- надклапанную (врожденную).

Клапанный стеноз устья аорты может быть врожденным и приобретенным. Причинами приобретенного аортального стеноза являются:

- ревматическое поражение створок клапана (наиболее частая причина);
- атеросклероз аорты;
- инфекционный эндокардит и некоторые другие;
- первично-дегенеративные изменения клапанов с последующим их обызвествлением.

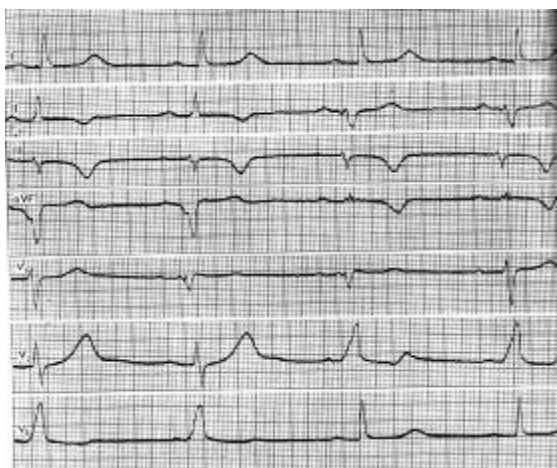


Рисунок 14. Интермиттирующий синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, тип В

При развитии АС со временем выявляются отклонения электрической оси сердца влево и другие признаки ГЛЖ: увеличение зубца R, снижение сегмента ST, изменение зубца T в левых грудных отведениях.

При стенозе устья аорты на ЭКГ [9] определяются (рис. 15):

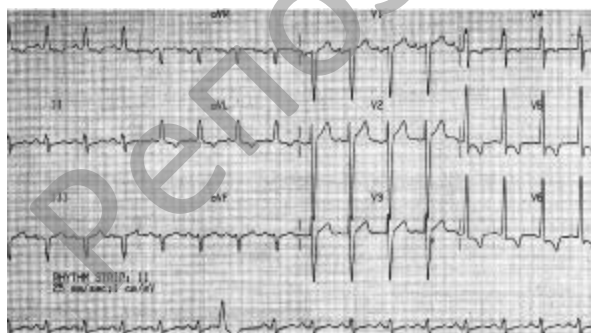


Рисунок 15. ЭКГ мужчины 56 лет с жалобами на одышку. При эхокардиографии диагностирован аортальный стеноз

(Синусовый ритм. Желудочковая экстрасистола. Отклонение ЭОС влево. Изменения в левом предсердии. ГЛЖ с признаками его систолической перегрузки и связанные с ними изменения ST-T.)

– Выраженные признаки гипертрофии ЛЖ с его систолической перегрузкой (депрессия сегмента ST и двухфазный или отрицательный зубец T в левых грудных отведениях).

– При выраженном аортальном стенозе, особенно при «митрализации» порока, увеличиваются амплитуда и продолжительность зубцов P в левых грудных отведениях.

– Признаки полной или неполной БЛНПГ (не всегда) (рис. 16) [8].

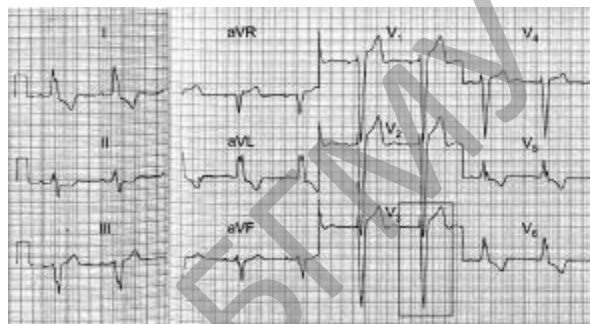


Рисунок 16. ЭКГ мужчины 53 лет с жалобами на одышку, усиливающуюся при нагрузках. При эхокардиографии диагностирован аортальный стеноз (Синусовый ритм. Широкие комплексы QRS с паттерном БЛНПГ. Признаки ГЛЖ. Инверсия зубцов T в отведениях I, aVL, V5, V6)

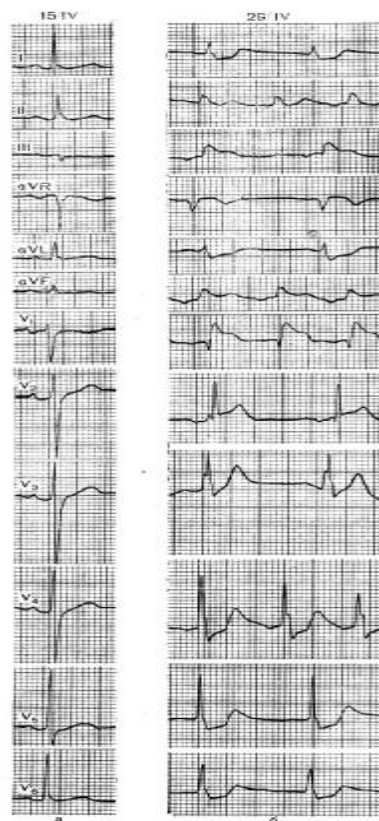


Рисунок 17. ЭКГ до (а) и после (б) возникновения эмболии легочной артерии



## В помощь войсковому врачу ☆

б – изменился электрической оси сердца, выявился синдром SIQIII, комплекс QRS  $V_1$ - $V_2$  приобрел форму rSR', сегмент RS-TIII, aVF,  $V_1$ ,  $V_2$  резко смещен вверх от изоэлектрической линии, сегмент RS-TI,  $V_4$ - $V_6$ , aVL смещен вниз от изолинии (реципрокные изменения) При эхокардиографии диагностирован аортальный стеноз (Синусовый ритм. Широкие комплексы QRS с паттерном БЛНПГ. Признаки ГЛЖ. Инверсия зубцов

*Т в отведениях I, aVL,  $V_5$ ,  $V_6$*

Инфарктоподобные изменения ЭКГ без формирования в последующем некроза миокарда возможны при тромбозах легочной артерии (ТЭЛА), «остром животе» (панкреатит, желчекаменная болезнь, инфаркт мезентериальных сосудов), остром нарушении мозгового кровообращения, опухоли головного мозга, пневмотораксе, шоке, ушибе (травме) сердца [5].

### Тромбозы легочной артерии (ТЭЛА).

ТЭЛА часто трудно дифференцировать от ИМ не только по ЭКГ, но и клинически. Для ТЭЛА характерно появление Q зубцов в III отведении, реже в отведении aVF и крайне редко во II отведении, S зубца в отведении I с инверсией T, зубца Q в III отведении ( $Q_{III}S_I T_{III}$  синдром); возможна небольшая элевация ST сегмента в нижних отведениях по типу нижнего ИМ, а также депрессия ST сегмента и инверсия T зубца в правых и средних грудных отведениях (рис. 17). Причиной

перечисленных изменений служит острая дилатация правого желудочка [11].

### Литература

1. Алмазов, В. А. Трудности и ошибки диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы / В. А. Алмазов, Л. В. Чирейкин // Л.: Медицина, 1985. – 288 с.
2. Де Луна, А. Б. Руководство по клинической ЭКГ. – М.: Медицина, 1993.
3. Дехтярь, Г. Я. Электрокардиографическая диагностика. М., Медицина. 1966; 543 с.
4. Колиушко, Г. И. Инфарктоподобные изменения ЭКГ // Медицина неотложных состояний. – 2008. - № 1 (14). - С. 76-80.
5. Лекции по кардиологии. Том 1 // Под ред. Л. А. Бокерия, Е. З. Голуховой. Изд. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. М., 2001; 245 с.
6. Орлов, В. Н. Руководство по электрокардиографии. М., Медицина. 1984; 528 с.
7. Практическое руководство по клинической электрокардиографии // Под ред. проф. А. З. Чернова. М., Медицина. 1971; 208 с.
8. Хэмплтон, Джон. Атлас ЭКГ. 150 клинических иллюстраций. М., Мед. литература. 2007; 320 с.
9. Хэмплтон, Джон. ЭКГ в практике врача. М., Мед. литература. 2006; 432 с.
10. Циммерман, Франклин. Клиническая электрокардиография. М., Вост. Книжн. Компания. 1997; 448 с.
11. Чернов, А. З. Электрокардиографический атлас / А. З. Чернов, М.И. Кечкер // М., Медицина. 1979; 344 с.
12. Aragon, J. // Cardiol. Rev. – 2004. – Vol. 12. – P. 31–36.
19. Astorri, E., Bonetti A, Fiorina P. // Int. J. Cardiol. – 2000. – Vol. 74. – P. 225–226.

Поступила 18.09.2012 г.