

Ю.С. Денецук, С. С. Горохов

## ИНФАРКТОПОДОБНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ, ИХ ОСОБЕННОСТИ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА. Сообщение 2

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 2

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.

Спонтанный пневмоторакс может быть причиной ряда псевдоинфарктных изменений: появления симметричных отрицательных Т зубцов, сильно напоминающих ишемические, плохого прогрессирования R зубцов в правых и средних грудных отведениях по типу переднего ИМ. Электрическая ось часто отклоняется вправо. Электрокардиографические изменения обусловлены смещением сердца в грудной клетке (рис. 1) [8].

Некоторые заболевания легких и хроническое легочное сердце (рис. 2) [9] могут давать ряд инфарктоподобных изменений: ротация сердца по часовой стрелке с низкой амплитудой R зубца в правых и

средних грудных отведениях, что симулирует передне-перегородочный ИМ, а иногда патологические Q зубцы появляются в отведениях II, III и aVF по типу нижнего ИМ.

Объясняются подобные изменения, очевидно, вертикальным положением сердца в грудной клетке из-за перерастяжения легких (при эмфиземе) и направленностью начального вектора QRS комплекса вниз. Регистрация грудных отведений на 1-2 межреберья ниже традиционной часто нормализует картину и яв-

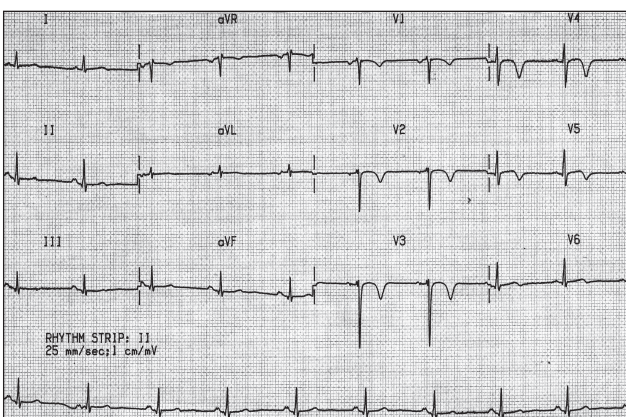


Рисунок 1. ЭКГ мужчины 34 лет, с остро возникшей «кинжальной» болью в левой подключичной области. При рентгенографии грудной клетки диагностирован левосторонний спонтанный пневмоторакс (Синусовый ритм. Недостаточное нарастание зубца R в отведениях V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>. Отрицательные симметричные «псевдокоронарные» зубцы T в отведениях V<sub>2</sub>-V<sub>5</sub>, двухфазные в отведениях I, II, III, aVF, V<sub>6</sub>)

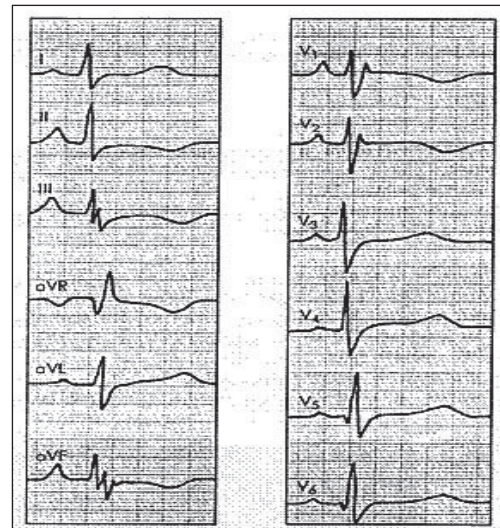


Рисунок 2. ЭКГ при хроническом легочном сердце (Появление в отведении V<sub>1</sub> комплекса QRS типа rSR, увеличение амплитуды зубцов R V<sub>1,2</sub>, S V<sub>5,6</sub>, при этом амплитуда RV<sub>1</sub> > 7 мм или RV<sub>1</sub> + S V<sub>5,6</sub> > 10,5 мм, смещение переходной зоны влево к отведениям V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> и появление в отведениях V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> комплекса QRS типа RS) увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в V<sub>1</sub> больше 0,03 с, смещение сегмента RS-T вниз и появление отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>.)

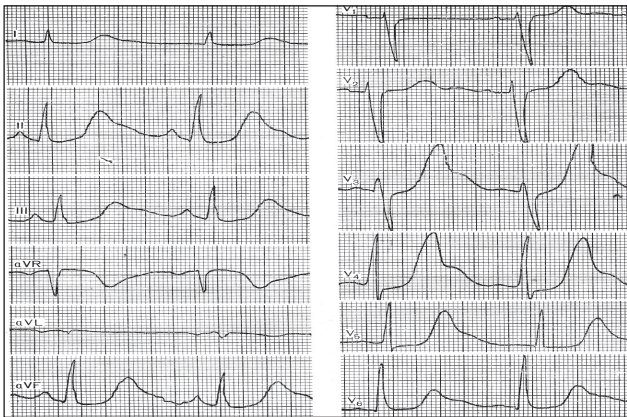


Рисунок 3. ЭКГ больной Г., 58 лет с ишемическим инсультом (Ритм синусовый. Интервал QT определить невозможно, т.к. увеличенный зубец U наслаивается на нисходящее колено зубца Т. Зубец Т в отведениях II, III, aVF, V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub> очень большой амплитуды. Зубец U в отведениях II, III, aVF, V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub> положительный с резко увеличенной амплитудой. Он конкордантен зубцу Т. Комплекс QRS II, III, V<sub>6</sub> типа qR. RV<sub>6</sub>=RV<sub>4</sub>. Сегмент RS-T I, II, III, aVF, V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub> немного смещен вниз от изоэлектрической линии

ляется простым дифференциально-диагностическим тестом. Кроме того, в пользу легочной патологии свидетельствуют отклонение электрической оси вправо, сниженный вольтаж в отведениях от конечностей и в левых грудных отведениях, гипертрофия правого предсердия, S-синдром (S<sub>1</sub>S<sub>2</sub>S<sub>3</sub>-синдром), глубокие S зубцы в левых грудных отведениях.

**Острое нарушение мозгового кровообращения** часто сопровождается электрокардиографическими изменениями, что объясняют вегетативной дисфункцией с функциональными нарушениями процесса реполяризации. Особенно характерны высокоамплитудные широкие положительные или отрицательные Т зубцы, которые могут сопровождаться элевацией или депрессией ST сегмента. QT интервал уширен, возможно появление выраженных U зубцов (рис. 3, 4) [9].

**Ушиб сердца**, возникающий при непроникающей травме грудной клетки, чаще всего проявляется не-

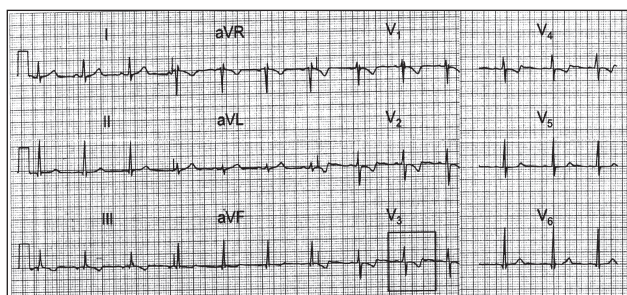


Рисунок 5. ЭКГ пациента И., 22 лет, получившего в дорожно-транспортном происшествии закрытую травму грудной клетки с ушибом сердца (Ритм синусовый. Нормальная ЭОС. Признаки неполной БЛНПГ. Инверсия зубцов Т в передних грудных отведениях.)

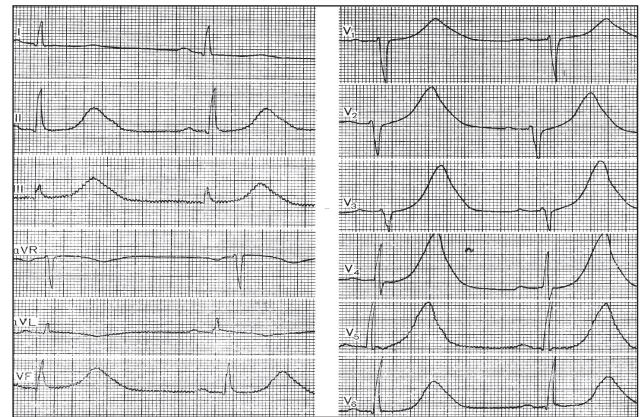


Рисунок 4. ЭКГ больной Ж., 33 лет с субарахноидальным кровоизлиянием (Синусовая брадикардия. Интервал QT определить невозможно, т.к. увеличенный зубец U наслаивается на нисходящее колено зубца Т. Зубец Т в отведениях II, III, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub> большой амплитуды с заостренной вершиной. Комплекс QRS I, II, III, V<sub>6</sub> типа qR. RV<sub>6</sub> > RV<sub>4</sub>. Зубец Т aVR, aVL отрицательный, его восходящее колено переходит в неглубокий отрицательный зубец U)

специфическими изменениями сегмента ST и зубца Т (рис. 5) [6]. При вовлечении проводящей системы сердца возможно появление внутрижелудочковых блокад и атриовентрикулярной блокады. При значительном повреждении миокарда проявляются типичные электрокардиографические признаки ИМ.

Инфарктоподобные изменения, главным образом появление патологических Q зубцов, отмечаются при целом ряде **воспалительных, дегенеративных и инфильтративных поражений миокарда** из-за замещения его инертными видами тканей: миокардиты, нейромышечные патологии, атаксии Фридрайха, амилоидозе и др. типах рестриктивных кардиомиопатий, склеродермии, опухолях и т.п. (рис. 6) [9].

Гиперкалиемия часто сопровождается элевацией ST сегмента в сочетании с высокими заостренными Т зубцами, напоминая острое ишемическое повреждение миокарда (рис. 7) [8]. Изменения особенно вы-

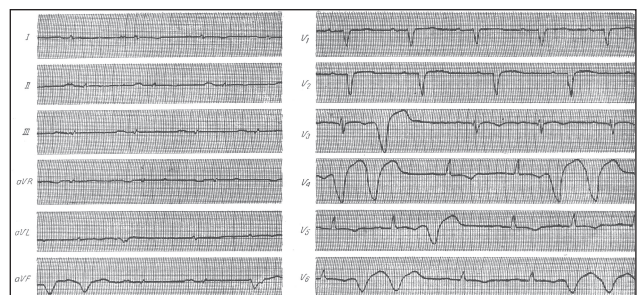


Рисунок 6. ЭКГ больного О., 27 лет. Диагноз: идиопатический миокардит. (На ЭКГ низкий вольтаж комплекса QRS, зубец P I, II, III несколько расщеплен, зубец R V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> очень мал, намечается неширокий зубец Q V<sub>3</sub>. Сегмент RS-T V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub> дугообразный. Зубец Т V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub> отрицательный. Частые левожелудочковые экстрасистолы, местами групповые.)

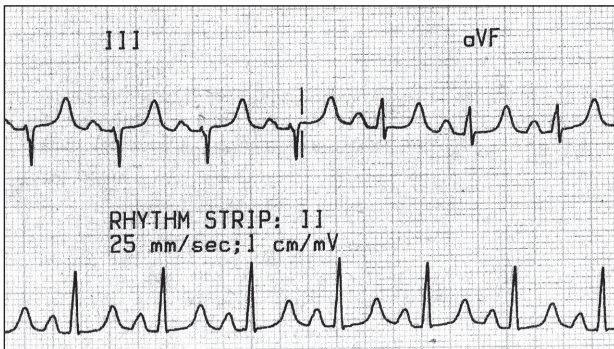


Рисунок 7. ЭКГ мужчины в возрасте 21 года, страдающего заболеванием почек в терминальной стадии (Синусовый ритм. Изменения в правом предсердии. Амплитудные признаки ГЛЖ. Депрессия сегмента ST в отведениях I, aVL, V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>. Инверсия зубца T в отведениях I, aVL. Высокие остроколючные симметричные зубцы T, что особенно выражено в грудных отведениях, узкие в отличие от коронарных. Удлинение интервала QTc.)

ражены в правых и средних грудных отведениях. ЭКГ нормализуется после восстановления нормокалиемии (чаще путем гемодиализа).

**Критерии гиперкалиемии по степени тяжести:**

1. Легкая (5,5—6,5 мэкв/л). На ЭКГ регистрируются высокий остроколючный симметричный зубец T, укорочение интервала QT.

2. Умеренная (6,5—8,0 мэкв/л). На ЭКГ регистрируются уменьшение амплитуды зубца P, удлинение интервала PQ, расширение комплекса QRS, снижение амплитуды зубца R, депрессия или подъем сегмента ST, желудочковая экстрасистолия.

3. Тяжелая (9—11 мэкв/л). На ЭКГ регистрируются отсутствие зубца P, расширение комплекса QRS (вплоть до комплексов синусоидальной формы), медленный или ускоренный идиовентрикулярный ритм, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, асистолия.

**Острый перикардит** является, очевидно, одним из наиболее умелых «симуляторов» ИМ, хотя патологические Q зубцы при нем никогда не формируются. Типичной для острого перикардита (как и, впрочем, для острого ИМ) является элевация ST сегмента (рис. 8) [7], однако ряд электрокардиографических признаков помогает провести дифференциальную диагностику:

1) диффузный характер элевации ST сегмента, т.е. элевация во всех отведениях кроме aVR, где отмечается депрессия ST сегмента (реже ST депрессия выявляется в отведениях V<sub>1</sub>, III и aVL) характерен для перикардита; при этом нет типичных для ИМ реципрокных изменений;

2) тип элевации ST сегмента при перикардите выгнутый (для ИМ более типичен выпуклый тип), элевация при этом редко превышает 3-4 мм и нет слияния ST сегмента с T зубцом в монофазную кривую;

3) для перикардита характерна депрессия сегмента PQ, особенно в отведениях II, aVF, V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub> (рис. 9) [8];

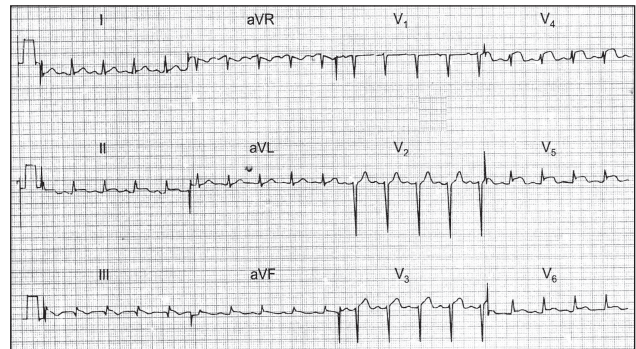


Рисунок 8. ЭКГ 25-летнего мужчины с выраженной болью в грудной клетке (Синусовый ритм. Нормальные комплексы QRS. Подъем сегмента ST в отведениях I, II, III, aVF, V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>.)

4) при перикардите T зубец остается положительным пока ST сегмент окончательно не опустится к изолинии; при ИМ T зубец часто начинает инвертировать, когда ST сегмент еще элевирован.

При перикардите часто регистрируются синусовая тахикардия, предсердные нарушения ритма.

ЭКГ-изменения при перикардите проходят 4 стадии (рис. 10) [9]:

- подъем сегмента ST, зубец T нормальный (рис. 10, а);
- сегмент ST опускается к изолинии, амплитуда зубца T снижается (рис. 10, б);
- сегмент ST на изолинии, зубец T инвертированный (рис. 10, в);
- сегмент ST на изолинии, зубец T нормальный (рис. 10, г).

Большой перикардиальный выпот приводит к низкой амплитуде зубцов, альтернации комплекса QRS. Патогномоничный признак — полная электрическая альтернация (P, QRS, T).

**Пролапс митрального клапана (ПМК)** нередко проявляется неспецифическими изменениями ST сегмента и T зубца, обычно в виде инверсии T зубца в нижних

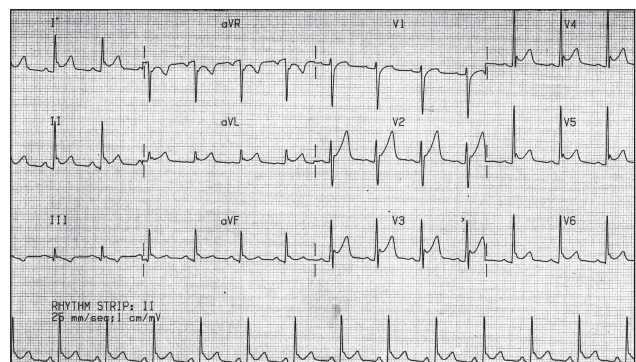


Рисунок 9. ЭКГ мужчины 23 лет с болями в груди плеврального характера. (Синусовый ритм. Депрессия сегмента PR, наиболее выраженная в отведениях II, aVF, повсеместная элевация точки J, диффузная элевация сегмента ST, присущие ранней стадии острого перикардита.)

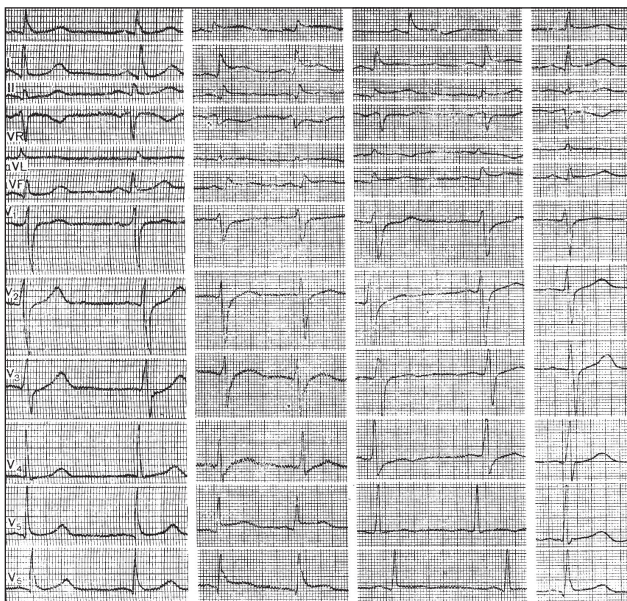


Рисунок 10. Динамика ЭКГ при перикардите  
Объяснения в тексте

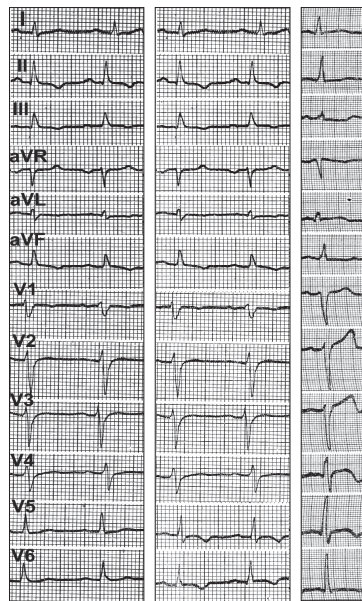


Рисунок 11. 3 типичных варианта  
изменения ЭКГ при ПМК  
Объяснения в тексте

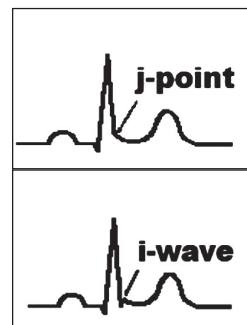


Рисунок 12. ЭКГ-признаки СРРЖ

отведениях, реже в грудных отведениях. Интересно, что описаны случаи положительной нагрузочной пробы с горизонтальной депрессией ST сегмента в отсутствие коронарной патологии. Появление патологических Q зубцов наблюдается редко. Классическим объяснением изменений на ЭКГ (в том числе аритмий, нередко наблюдающихся при ПМК), по теории Барлоу, является тракция и ишемия папиллярной мышцы.

Основные электрокардиографические нарушения, обнаруживаемые при ПМК включают изменения конечной части желудочкового комплекса, нарушения сердечного ритма и проводимости. Изменения процесса реполяризации на стандартной ЭКГ регистрируются в различных отведениях, при этом можно выделить 3 типичных варианта:

- изолированная инверсия зубцов Т в отведениях от конечностей - II, III, aVF без смещения сегмента ST (рис. 11, а);

- инверсия зубцов Т в отведениях от конечностей и левых грудных отведениях (преимущественно в V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>) в сочетании с небольшим смещением сегмента ST ниже изолинии (рис. 11, б);

- инверсия зубцов Т в сочетании с подъемом сегмента ST (рис. 11, в) [9].

Изолированная инверсия зубцов Т в отведениях от конечностей связана с особенностями расположения сердца (вертикальное «капельное» сердце, срединно расположенное) в грудной клетке по типу «подвешенного» сердца.

Появление реполяризационных изменений в ортостатическом положении можно объяснить увеличением натяжения папиллярных мышц за счет возникающей тахикардии, уменьшения объема левого желудочка и увеличения глубины пролабирования створок. Если раньше причину таких ST-T изменений на

ЭКГ при ПМК связывали с ишемическим нарушением коронарного кровообращения, или рассматривали как сочетанное проявление диспластического процесса в сердце, то в настоящее время большинство авторов видят причину реполяризационных нарушений при ПМК в гиперсимпатикотонии. Подобное утверждение обосновывается тем, что ST-T изменения при ПМК носят переменный характер и полностью исчезают при проведении фармакологической пробы с β-адреноблокатором (обзиданом).

Синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ). «Безобидный» электрокардиографический феномен, нередкий у молодых людей и обычно регрессирующий с возрастом. На фоне атипичных болей в грудной клетке однократная регистрация ЭКГ может наводить на мысль об ИМ или перикардите из-за характерной для этого феномена диффузной элевации сегмента ST. Основными электрокардиографическими характеристиками СРРЖ являются (по Wassenburger):

- 1) подъем J-точки (j-point) на 1-4 мм от изолинии, особенно в грудных отведениях (рис. 12, а);
- 2) зазубренность нисходящего колена R зубца (i-wave) (рис. 12, б);
- 3) вогнутый тип элевации ST сегмента;
- 4) высокие Т зубцы.

Подъем сегмента ST при СРРЖ может сочетаться с высокоамплитудными положительными, либо – с отрицательными зубцами Т.

Перечисленные характеристики СРРЖ могут регистрироваться изолированно или в сочетании (Сторожаков Г.И. и др., 1992) (рис. 13) [8]. Из других особенностей ЭКГ при СРРЖ отмечают: двугорбый зубец Р нормальной продолжительности и амплитуды, укорочение интервалов PR и QT, быстрое и резкое нарастание амплитуды зубца R в грудных отведениях с

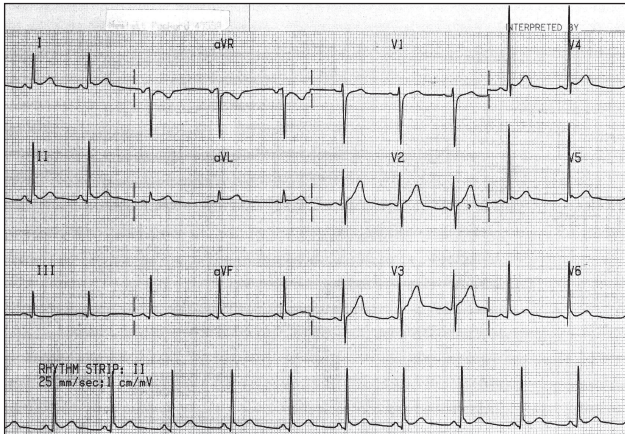


Рисунок 13. ЭКГ призывника П., 20 лет, проходящего плановое обследование (Ритм синусовый. Смещена вверх точка J, вогнутая элевация сегмента ST в отведениях I, II, aVL, aVF, V2-V6, свидетельствующие о синдроме ранней реполяризации желудочков)

одновременным уменьшением и исчезновением зубца S (Гриценко Э.Т., 1990, Воробьев Л.П. и др., 1990).

СРРЖ не является безобидным электрокардиографическим феноменом, как считалось в середине прошлого века. СРРЖ выявляется у 20 % пациентов терапевтического стационара, преобладая в группе больных с сердечно-сосудистой патологией. Синдром сочетается с более частым возникновением наджелудочковых нарушений сердечного ритма (Горохов С.С., 1999, 2002) [3, 4]. СРРЖ является кардиальным маркером соединительно-тканной дисплазии [4]. Увеличение выраженности синдрома сочетается с более частым выявлением фенотипических признаков наследственных нарушений соединительной ткани (Нехайчик Т.А., 2009) [5].

**Синдром Бругада (СБ).** В 1992 году испанские кардиологи Педро и Джозеф Бругада опубликовали наблюдение за 8 пациентами (6 мужчин и 2 женщины) с эпизодами клинической смерти в анамнезе. Инструментальные методы исследования (эхокардиография, ангиография, электрофизиологическое исследование, биопсия миокарда у 4 пациентов) не выявили какое-либо органическое заболевание сердца. Единственной особенностью у этих пациентов было наличие на ЭКГ особой формы блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) с подъемом сегмента ST (рис. 14) [6]. Синкопальные состояния сопровождались регистрацией на ЭКГ полиморфной желудочковой тахикардии «torsade de pointes» (TdeP), возникавшей после ранних парных желудочковых экстрасистол и при программированной стимуляции. Таким образом, братья Бругада впервые подробно описали характерный паттерн ЭКГ, позволяющий определить высокий риск возникновения жизнеугрожающих желудочковых аритмий у лиц без органической патологии сердца.

В настоящее время СБ – это клинико-электрокардиографический синдром, характеризующийся

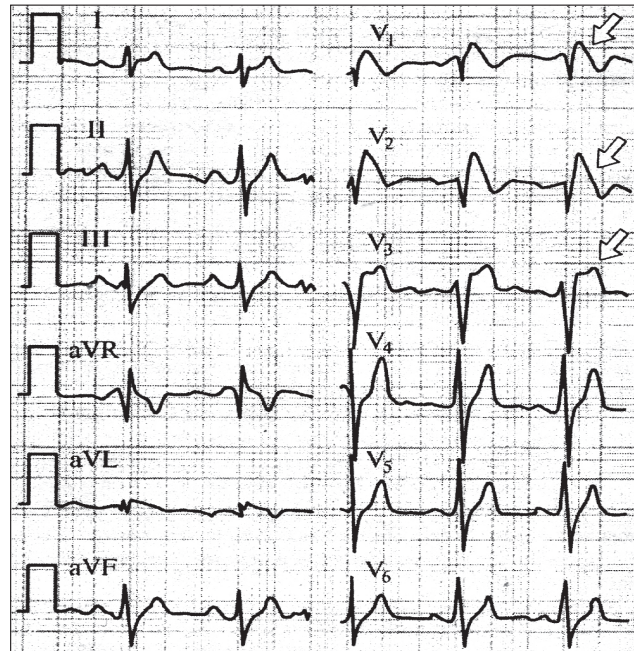


Рисунок 14. ЭКГ пациента с СБ: стрелками отмечен подъем сегмента ST в отведениях V1-V3, отличающийся от подъема сегмента ST при ИМ, также наблюдается БПНПГ

синкопальными состояниями и эпизодами внезапной смерти (ВС) у пациентов без органических изменений сердца и проявляющийся на ЭКГ постоянной или транзиторной БПНПГ с подъемом сегмента ST в правых грудных отведениях (V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>). Также в этих отведениях может регистрироваться инвертированный зубец T. Описаны два типа подъема сегмента ST при СБ: «saddle-back type» («седло») (рис. 15, а) и «coved type» («свод») (рис. 15, б) [7, 11].

Наибольшей диагностической значимостью обладает ЭКГ типа Бругада Ia (или тип «бультерьера») (рис. 16).

Характерная электрокардиографическая картина – деформация QRS комплекса по типу БПНПГ и элевация ST сегмента в правых грудных отведениях.

Кроме типичной клинической картины, при СБ выделяют специфический электрокардиографический паттерн. Он включает БПНПГ, специфический подъем сегмента ST в отведениях V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>, периодическое удлинение интервала PR, приступы полиморфной желудочковой тахикардии во время синкопе. Выделяются следующие электрокардиографические формы СБ (рис. 17):

- тип 1 характеризуется подъемом точки J на 2 мм и более, сводчатым (coved) типом подъема сегмента ST и инвертированными Т зубцами в отведениях V<sub>1</sub> и V<sub>2</sub>;
- тип 2 также характеризуется подъемом точки J на 2 мм и более, подъемом сегмента ST более чем на 1 мм с седловидной (saddle-back) формой ST сегмента и положительными или двухфазными Т зубцами;
- тип 3 схож с типом 2 СБ, за исключением того, что подъем ST сегмента минимальный – меньше, чем

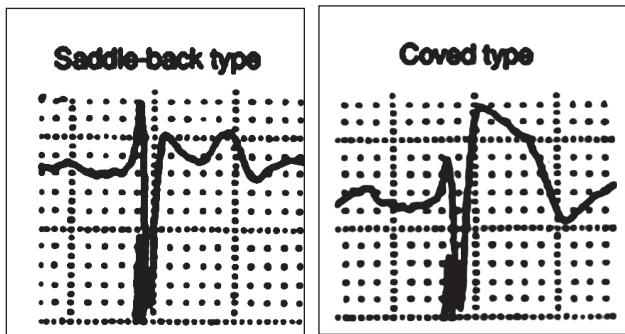


Рисунок 15. Два типа подъема сегмента ST при синдроме Бругада (а – saddle back type; б – coved type)

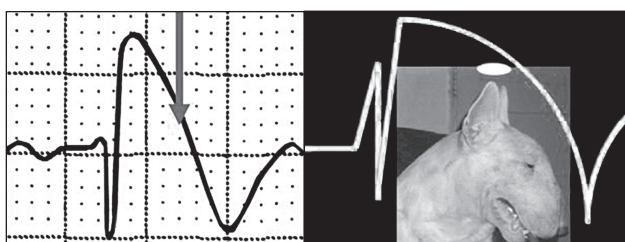


Рисунок 16. ЭКГ типа Бругада Ia (или тип «бультерьера»)

1 мм.

В настоящее время считается, что только тип 1 является истинным СБ.

На рис. 18 представлена ЭКГ пациента с атипичным СБ. В отведении  $V_1$  подъем сегмента ST типа «свод», в отведении  $V_2$  – типа «седло» [7].

**Аллергический и инфекционно-токсический шок.** Сильная загрудинная боль, одышка, падение артериального давления – симптомы, возникающие при анафилактическом и инфекционно-токсическом шоке. Анафилактический шок может возникать при любой лекарственной непереносимости. Начало болезни острое, четко приурочено к причинному фактору (инъекция антибиотика, прививка с целью профилактики инфекционного заболевания, введение противостолбнячной сыворотки и др.). Иногда болезнь начинается через 5-8 дней от момента ятрогенного вмешательства, развивается по типу феномена Артюса, в котором сердце выступает в роли шок-органа. Инфекционно-токсический шок с поражением миокарда может возникнуть при любом тяжелом инфекционном заболевании (пневмония, ангина и др.).

Клинически заболевание очень напоминает ИМ, отличаясь от него по этиологическим факторам, приведенным выше. Дифференциальный диагноз тем более труден, что при аллергическом и инфекционно-аллергическом шоке могут возникать некоронарогенные некрозы миокарда с грубыми изменениями ЭКГ, лейкоцитозом, увеличением СОЭ, гиперферментемией (АсАТ, ЛДГ, ГБД, КФК и даже МВ КФК). В отличие от типичного инфаркта миокарда, у таких больных на ЭКГ не бывает глубокого зубца Q и тем более комплекса QS, дискордантности изменений конечной части (рис. 19).

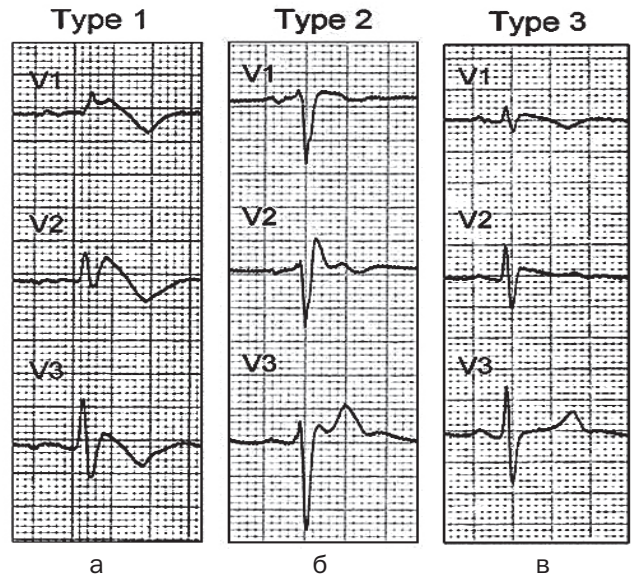


Рисунок 17. Электрокардиографические варианты синдрома Бругада (Объяснения в тексте)

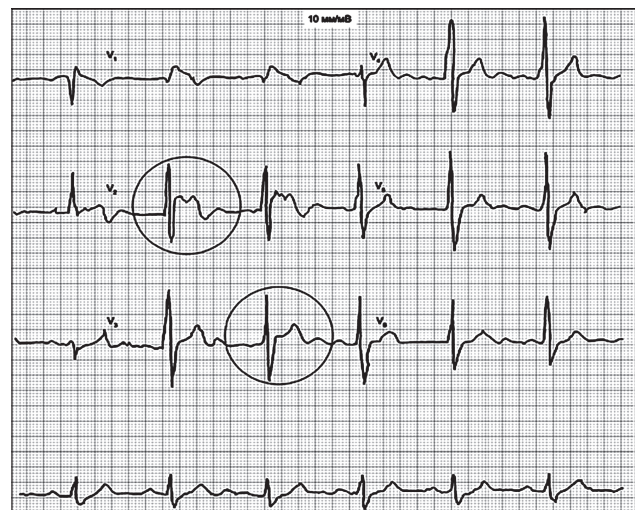
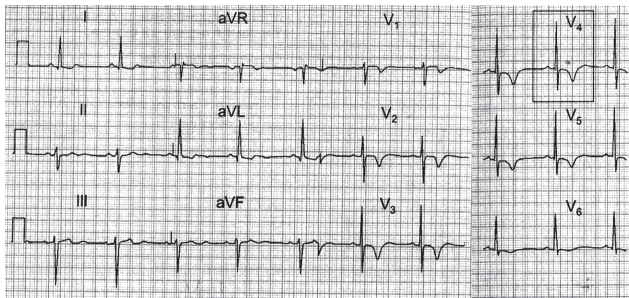


Рисунок 18. Атипичный СБ. Объяснения в тексте.

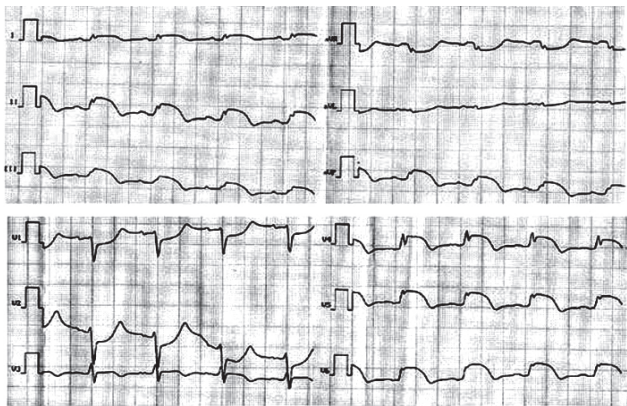
**Опухоли сердца (первичные и метастатические).** При опухолях сердца могут появляться упорные интенсивные боли в прекардиальной области, резистентные к нитратам, сердечная недостаточность, аритмии. На ЭКГ – патологический зубец Q, элевация интервала ST, отрицательный зубец T (рис. 20) [10]. В отличие от ИМ при опухоли сердца не бывает типичной эволюции ЭКГ, она малодинамична. Сердечная недостаточность, аритмии рефрактерны к лечению. Диагноз уточняется при тщательном анализе клинко-рентгенологических и эхокардиографических данных [2, 10, 11, 12].

**Постахикардальный синдром.** Постахикардальным синдромом называется ЭКГ-феномен, выражающийся в преходящей ишемии миокарда (депрессия интервала ST, негативный зубец T) после купирования тахикардии (рис. 21) [6].

Данный симптомокомплекс необходимо оценивать очень осторожно. Во-первых, тахикардия может



**Рисунок 19.** ЭКГ пациентки Т., 52 лет, с анафилактическим шоком, развившимся на введение антибиотика  
(Синусовый ритм. Отклонение ЭОС влево. Нормальные комплексы QRS. Инверсия зубцов Т во всех грудных отведениях.)

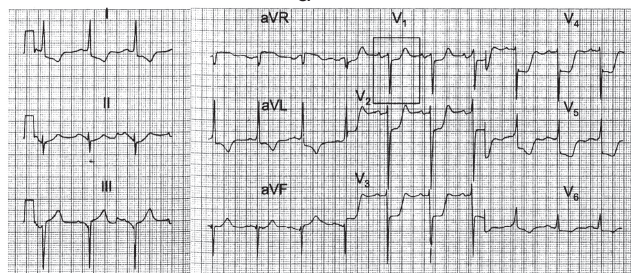
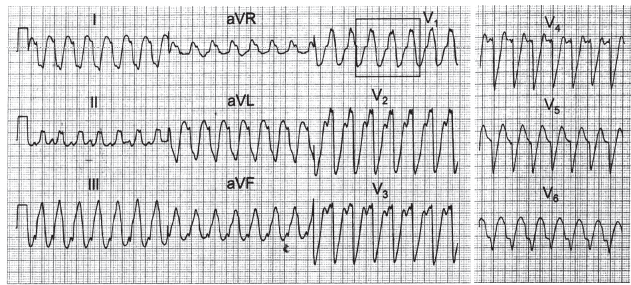


**Рисунок 20.** ЭКГ пациентки В., 26 лет, с диагнозом: Неходжкинская лимфома споражением лимфоузлов средостения, шейных лимфоузлов слева. Вторичный перикардит. Миокардиодистрофия.  
Н1. ХСН ФК1 (НУНА).

(ЭКГ-картина, характерная для острого трансмурального повреждения миокарда и не соответствующая жалобам пациентки и клинико-лабораторным данным. По данным коронарографии: левая коронарная артерия, передняя межжелудочковая ветвь, огибающая ветвь, правая коронарная артерия – без признаков стенозирования; тип кровоснабжения смешанный. Тропонин составил менее 0,5.)

быть началом ИМ, и ЭКГ после ее купирования зачастую лишь выявляет инфарктные изменения. Во вторых, приступ тахикардии такой степени нарушает гемодинамику и коронарный кровоток, что он может приводить к развитию миокардиальных некрозов, особенно при изначально дефектном коронарном кровообращении у больных со стенозирующим коронарным атеросклерозом. Следовательно, диагноз посттахикардального синдрома достоверен после тщательного наблюдения за больным с учетом динамики клинических, эхокардиографических, лабораторных данных.

Инфарктоподобные изменения ЭКГ, описанные в статье, кроме приведенных выше ситуаций, могут регистрироваться после сильного болевого приступа у больных с *Herpes zoster*, пневмонией, при поражениях сердца при феохромоцитоме, микседеме, тиреотокси-



б

**Рисунок 21.** ЭКГ пациента Ф., 45 лет, страдающего приступами сердцебиения. (а – приступ тахикардии с широкими комплексами: регулярный ритм с частотой 180/мин., отклонение ЭОС вправо, очень широкие комплексы QRS; б – состояние после кардиоверсии: синусовый ритм, отклонение ЭОС вправо исчезло, комплексы QRS узкие, распространенная депрессия сегмента ST, свидетельствующая об посттахикардальной ишемии)

козе, ожирении, при перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, остром холецистите и др. Их могут вызывать и некоторые медикаменты, в первую очередь норадреналин, который при внутривенном введении может приводить к уменьшению амплитуды зубца R в грудных отведениях с V<sub>1</sub> по V<sub>4</sub> (иногда значительному), сочетающейся с высокими заостренными зубцами Т. В отведениях V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub> иногда образуется широкий зубец Q. Важно, что инфарктоподобные изменения ЭКГ, обусловленные медикаментами, после их отмены обычно исчезают в течение короткого периода времени.

Обобщая приведенные в статье данные об инфарктоподобных изменениях электрокардиограммы при заболеваниях внутренних органов, их особенностях и дифференциальной диагностике, хочется отдельно еще раз обратить внимание на инфарктоподобные изменения ЭКГ с формированием зубца Q, что делает исключение ИМ еще более трудной задачей. Многочисленные ситуации, сопровождающиеся формированием на ЭКГ псевдоинфарктного зубца Q, можно сгруппировать в 4 группы, что облегчает дифференциально-диагностические подходы с целью правильной постановки диагноза [1].

### 1. Q-инфарктоподобные изменения ЭКГ при заболеваниях, вызывающих гипертрофию правого желудочка

Причинами гипертрофии правого желудочка являются митральный стеноз, недостаточность трехстворчатого клапана, ряд врожденных пороков сердца, эмфизема легких, фиброз легких. Существуют 2

варианта Q-инфарктоподобных изменений ЭКГ при гипертрофии правого желудочка: комплексы QR или Qr в отведении  $V_1$ ; комплексы QS в правых грудных отведениях.

*Комплексы QR или Qr в отведении  $V_1$*

Появление таких комплексов обусловлено изменением хода волны возбуждения в межжелудочковой перегородке на противоположный, что связано с гипертрофией ее правой половины.

**Критерии дифференциальной диагностики:**

- отсутствие анамнестических данных о перенесенном инфаркте миокарда;
- наличие заболеваний, вызывающих гипертрофию правого желудочка;
- отсутствие характерных для инфаркта миокарда изменений сегмента ST и зубца T;
- наличие ЭКГ признаков гипертрофии правого желудочка;
- наличие эхокардиографических признаков гипертрофии межжелудочковой перегородки.

*Комплексы QS в правых грудных отведениях*

Комплексы QS в правых грудных отведениях могут наблюдаться при выраженной эмфиземе легких. Обычно в отведениях  $V_{1,2}$  регистрируют комплексы QS, а в отведениях  $V_3 - V_6$  комплексы rS. Наличие комплексов QS в отведениях  $V_{1,2}$  обусловлено регистрацией полостных потенциалов гипертрофированного правого желудочка.

Проводят дифференциальную диагностику с перенесенным трансмуральным инфарктом межжелудочковой перегородки.

**Критерии дифференциальной диагностики:**

- отсутствие анамнестических данных о перенесенном инфаркте межжелудочковой перегородки;
- наличие клинической картины эмфиземы легких;
- наличие ЭКГ признаков гипертрофии правого предсердия, S-типа ЭКГ (глубокие зубцы S в отведениях I, II и III), низковольтных зубцов R в отведениях I, II и III;
- наличие комплексов QS или rS в отведениях  $V_{3R}$  и  $V_{4R}$ ;

■ отсутствие зон асинергии межжелудочковой перегородки, по данным эхокардиографического исследования.

## **2. Q-инфарктоподобные изменения электрокардиограммы при паранекротическом («оглушенном») миокарде в иных случаях, чем ишемическая болезнь сердца**

Паранекроз («оглушенне») миокарда в иных случаях, чем ишемическая болезнь сердца, наблюдают при острых миокардитах, спонтанном пневмотораксе, язвах желудка; гиперэпинефризме (повышении функции мозгового слоя надпочечников), хромофиномах (феохромоцитомах, феохромобластомах, параганглиомах), разрывах магистральных сосудов, острых нарушениях церебрального кровообращения, опухолях, эндогенных и экзогенных интоксикациях, травмах, оперативных вмешательствах на сердце; при физических нагрузках.

Паранекроз («оглушение») вызывают отек миокарда, воспаление миокарда, кровоизлияния в миокард, выраженные электролитные сдвиги (в первую очередь, гиперкалиемия), чрезмерные адренергические импульсы, интоксикации, патологические висцеро-висцеральные рефлексы. Эти факторы оказывают прямое и опосредованное через ухудшение коронарного кровообращения неблагоприятное влияние на функции и структуру миокарда. В результате отдельные участки миокарда временно становятся электрически неактивными, и на ЭКГ появляются зубцы Q с патологическими характеристиками и/или комплексы QS.

**Критерии дифференциальной диагностики:**

- отсутствие анамнестических данных о перенесенном инфаркте миокарда;
- наличие фактора, с которым можно связать появление зубцов Q с патологическими характеристиками или комплексов QS;
- отсутствие в ряде случаев характерных для острого инфаркта миокарда изменений сегмента ST и зубца T.
- нередкое отсутствие повышения содержания кардиоспецифических тропонинов и ферментов в периферической крови, невысокий уровень и быстрое исчезновение этого повышения;
- частое отсутствие и быстрое исчезновение зон асинергии миокарда, по данным эхокардиографического исследования.

## **3. Q-инфарктоподобные изменения ЭКГ, обусловленные появлением в миокарде очагов некроза или рубцовых полей неатеросклеротической природы**

Образование в миокарде очагов некроза и рубцовых полей обусловлено воспалением миокарда, дистрофией и гибелью кардиомиоцитов. Такие очаги могут возникать при эндокардитах с вовлечением миокарда, асептических и гнойных миокардитах, кардиомиопатиях, первичных поражениях мышц (прогрессивной мышечной дистрофии и др.).

На ЭКГ (обычно в грудных отведениях) наблюдают зубцы Q с патологическими характеристиками и комплексы QS. Эти изменения имитируют перенесенный крупноочаговый или трансмуральный инфаркт миокарда левого желудочка.

**Критерии дифференциальной диагностики:**

- отсутствие анамнестических данных о перенесенном инфаркте миокарда;
- наличие заболевания, которым можно объяснить возникновение указанных изменений зубца Q;
- частое отсутствие характерных для инфаркта миокарда смещений сегмента ST и изменений зубца T.

## **4. Септогенные Q-инфарктоподобные синдромы**

Септогенные Q-инфарктоподобные синдромы – это синдромы, при которых в образовании патологических зубцов Q участвуют потенциалы нормальной или патологически измененной межжелудочковой перегородки. Септогенные Q-инфарктоподобные синдромы сочетаются с Q-инфарктоподобными синдромами, обуслов-



ленными гипертрофией желудочков сердца. Причиной септогенного Q-инфарктоподобного синдрома может быть также полная блокада левой ножки пучка Гиса.

Септогенные Q-инфарктоподобные изменения ЭКГ при гипертрофии желудочков

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

*Септогенные Q-инфарктоподобные изменения ЭКГ при гипертрофии левого желудочка:*

- комплексы QS в правых грудных отведениях;
- патологические зубцы Q в отведениях I, aVL, V<sub>5,6</sub>.

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

Основные причины гипертрофии межжелудочковой перегородки: гипертрофическая кардиомиопатия, артериальная гипертензия, аортальные пороки сердца.

Патологические зубцы Q в отведениях I, aVL V<sub>5,6</sub> имитируют перенесенный крупноочаговый инфаркт миокарда боковой стенки левого желудочка.

Критерии дифференциальной диагностики:

■ отсутствие анамнестических данных о перенесенном инфаркте миокарда боковой стенки левого желудочка;

■ наличие заболеваний, при которых возникает гипертрофия левого желудочка и межжелудочковой перегородки;

■ наличие электрокардиографических, рентгеновских и эхокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка, эхокардиографических признаков гипертрофии межжелудочковой перегородки;

■ отсутствие зон асинергии миокарда боковой стенки левого желудочка, по данным эхокардиографического исследования.

*Септогенные Q-инфарктоподобные изменения ЭКГ при заболеваниях, вызывающих гипертрофию правой половины межжелудочковой перегородки*

Эти изменения наблюдаются в отведении V<sub>1</sub> при сочетанной гипертрофии правого желудочка и правой половины межжелудочковой перегородки.

Приведенная в статье информация об инфарктоподобных изменениях ЭКГ при различных заболеваниях свидетельствует о том, что электрокардиографический дифференциальный диагноз ИМ в ряде случаев труден, как и труден дифференциальный диагноз указанных выше состояний. Это требует от врача тщательного комплексного анализа клинических данных и данных ЭКГ при установлении диагноза ИМ, что позволяет избежать гипердиагностики последнего и проводить своевременную адекватную терапию основного заболевания.

### Литература

1. Бенюмович, М.С. Электрокардиографические инфарктоподобные состояния и синдромы. <http://www.rusmg.ru>.
2. Бокерия, Л.А. Кардиоонкология / Л.А. Бокерия, А.И. Малашенков, В.Э. Кавсадзе, Р.А. Серов // М.: Изд-во НЦССХ, 2003. – 250 с.
3. Горохов, С.С. Синдром ранней реполяризации желудочков у военнослужащих / С.С. Горохов, А.А. Бова, Н.П. Лешкевич // Мед. новости. – 1999. – № 4. – С. 64-66.
4. Горохов, С.С. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у мужчин призывного возраста с аномально расположенными хордами левого желудочка // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2004. – № 4. – (прил 2). – С.123.
5. Нехайчик, Т.А. Соматотип и структурно-геометрические параметры сердца с малыми аномалиями / Т.А. Нехайчик // Военная медицина. – 2009. – № 2. – С. 34–38.
6. Хэмплтон, Джон. Атлас ЭКГ. 150 клинических иллюстраций. М., Мед. литература. 2007; 320 с.
7. Хэмплтон, Джон. ЭКГ в практике врача. М., Мед. литература. 2006; 432 с.
8. Циммерман, Франклин. Клиническая электрокардиография. М., Вост. Книжн. Компания. 1997; 448 с.
9. Чернов, А.З. Электрокардиографический атлас / А.З. Чернов, М.И. Кечкер // М., Медицина. 1979; 344 с.
10. Чиж, С.А. Метастатическое поражение сердца с инфарктоподобными изменениями на электрокардиограмме / С.А. Чиж, Э.И. Шкробнева, Е.А. Вертинский, Л.Ю. Ушакова, К.М. Каминский // Мед. новости. – 2011. – № 6. – С. 34-35.
11. Aragon, J. // Cardiol. Rev. – 2004. – Vol. 12. – P. 31–36.
12. Tamura, A., Matsubara O., Yoshimura N. et al. // Cancer. – 1992. – Vol. 70. – P. 437–442.

Поступила 23.01.2013 г.