

А.Ю. Юхновский

*ГУ «Национальный институт
терапии имени Л.Т. Малой
НАМН Украины»*

РОЛЬ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ОСТРЫХ БОЛЯХ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

Резюме

В статье показана роль электрокардиографии покоя для дифференциальной диагностики острой боли в грудной клетке. Автором представлены заболевания, приводящие к появлению острых болей в грудной клетке, описаны клиника и дифференциально-диагностические подходы. Показаны преимущества и недостатки метода поверхностной ЭКГ. Акцентирована роль ЭКГ в диагностике тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), отмечены ЭКГ-особенности между ТЭЛА и другими заболеваниями миокарда, приводящими к инфаркт-подобным изменениям.

Ключевые слова

Острый коронарный синдром, поверхностная ЭКГ, дифференциальная диагностика.

Роль электрокардиографического метода диагностики при острых болях в грудной клетке трудно переоценить. Однако электрокардиография покоя для диагностики острых болей в грудной клетке имеет ограниченное значение [1, 4, 13]. Во-первых, существует множество заболеваний, сопровождающихся болевым синдромом в грудной клетке, которые приводят к изменению поверхностной ЭКГ. Во-вторых, изменение поверхностной ЭКГ с точки зрения электрофизиологии, электрокардиологии и патофизиологии — это глубокое нарушение метаболизма в миокарде в результате ишемии и, как следствие, формирование токов покоя или токов повреждения с различными векторными характеристиками, приводящими к изменению конечной части желудочкового комплекса [5, 12]. Иными словами, если говорить об изменениях на ЭКГ как о результате острой ишемии миокарда, то это глубоко зашедший процесс, отражающий поздние изменения. Таким образом, электрокардиография покоя не является ранним методом для диагностики ишемических изменений в миокарде [8, 9]. Следующий фактор, который ограничивает применение поверхностной ЭКГ покоя, — это временной фактор. Таким образом, на сегодняшний день существуют другие электрофизиологические методы диагностики ишемических изменений на ЭКГ, начало которым дает методика поверхностной

ЭКГ. К таковым относят: суточное мониторирование ЭКГ (СМЭКГ), различные нагрузочные пробы, такие как тредмил-тест и велоэргометрия, ряд фармакологических тестов, чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭС), многоканальное ЭКГ-картирование, методика определения поздних потенциалов миокарда желудочков. Все они основаны на известном унифицированном старом методе регистрации потенциалов с поверхности тела человека — поверхностной ЭКГ.

Как уже было сказано, существует множество заболеваний, приводящих к появлению острых болей в грудной клетке, но далеко не все они связаны с патологией коронарных артерий. К таким заболеваниям относят: острый коронарный синдром (ОКС) и инфаркт миокарда, воспалительные заболевания миокарда (миоперикардиты), аутоиммунные заболевания крупных артериальных стволов (болезнь Такаясу), расслаивающая аневризма грудного отдела аорты, тромбоэмболия ветвей легочной артерии (ТЭЛА), заболевания позвоночника и ребер, заболевания органов пищеварительной системы (острая язва желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, острый панкреатит, желчнокаменная болезнь (ЖКБ), заболевания плевры и легких, заболевания пищевода). Как видно, патология, связанная непосредственно с заболеваниями коронарных артерий, занимает всего не более 30% от всех заболева-

© А.Ю. Юхновский

ний, приводящих к появлению острой болевой симптоматики в грудной клетке [3, 15]. Поэтому ниже будут детально рассмотрены заболевания, протекающие или имитирующие патологию коронарных артерий.

Касаясь роли электрокардиографических методов диагностики, для диагностики острых болей в грудной клетке ишемического происхождения необходимо подчеркнуть, что в 30% случаев ЭКГ покоя при появлении типичных ангинозных болей у пациента остается интактной [3, 11, 14]. Это в некоторой степени противоречит данным прошлых лет, когда клиницисты рекомендовали снимать ЭКГ покоя при возникновении приступа загрудинных болей. В некоторых случаях ЭКГ покоя может видоизменяться при возникновении типичного приступа стенокардии. Однако ряд исследователей [6, 7] и практических врачей приходят к обратному выводу — ЭКГ покоя в 20% случаев может оставаться интактной даже при затяжном приступе стенокардии, а иногда и при остром коронарном синдроме. Более того, иногда инфаркт миокарда можно установить, только используя лабораторную маркерную диагностику, когда ЭКГ остается неизменной. С чем же может быть связано данное явление? Во-первых, такие малоизмененные или неспецифически измененные ЭКГ могут регистрироваться у пациентов с многососудистым поражением коронарного русла [2, 10]. Это, в свою очередь, связано с тем, что векторы измененной реполяризации миокарда желудочков нивелируют друг друга в различных направлениях, разных по знаку. Например, хорошо известно, что если существует два вектора, разных по направлению, одинаковой силы и разных по значениям, плюс и минус, то результат окажется равным нулю. Иными словами, если одновременно имеется субэндокардиальная ишемия переднего и заднего отдела межжелудочковой перегородки и левого желудочка, то отрицательные векторы в отведениях V_1, V_2, V_3, V_4 будут уравновешиваться теми же отрицательными значениями, равными по

силе, но в отведениях II, III, aVF. Таким образом, ни в отведениях II, III, aVF, ни в отведениях V_1, V_2, V_3, V_4 мы не увидим нарушение конечной части желудочкового комплекса. Но если ишемия переднего субэндокарда захватывает более глубокие слои по сравнению с задним субэндокардом и отрицательные векторы реполяризации переднего субэндокарда преобладают по величине над векторами реполяризации задних отделов субэндокардиального слоя, то это может проявиться слабоотрицательными и неспецифическими зубцами Т в передних прекардиальных отведениях. В случае, когда в такой ситуации возникает острая и нехарактерная для ИБС боль, диагностика возникшей патологии становится еще более затруднительной.

Оценка больных с болью в грудной клетке на начальном этапе. Дифференциальная диагностика. Догоспитальная оценка пациента с болью в области сердца проводится в кратчайшие сроки и включает в себя оказание неотложной помощи. На этом этапе также необходимо оценить наиболее вероятные причины возникновения болевого синдрома в грудной клетке (ишемическая или неишемическая боль), необходимость госпитализации (например, при непосредственной угрозе для жизни); ближайший риск развития жизнеугрожающих состояний, определить показания и место (соответственно локальным протоколам) госпитализации.

В первую очередь при боли в области сердца необходимо исключить ее возможное ишемическое происхождение. Согласно статистике, ишемическая природа болевого синдрома подтверждалась при последующей диагностике примерно в 50-60% среди всех случаев обращения за медицинской помощью в связи с болью в области сердца [1, 13]. Диагноз ОКС обычно очевиден в случае типичной клинической картины и при наличии ишемических изменений на ЭКГ. При определении у пациента вероятности ОКС различают высокую, промежуточную и низкую степень (табл. 1). В сомнительных ситуациях ОКС наиболее вероятен среди пациен-

Таблица 1. Клинические и электрокардиографические критерии вероятности ОКС

Критерии	Высокая (хотя бы один из признаков)	Промежуточная (хотя бы один из признаков при отсутствии критериев высокой вероятности)	Низкая (хотя бы один из признаков при отсутствии критериев высокой и промежуточной вероятности)
Анамнез	Боль (дискомфорт) в грудной клетке, в левой руке (как основной симптом) у лиц с установленной ранее стенокардией. ИМ в анамнезе	Боль (дискомфорт) в грудной клетке, в левой руке (как основной симптом) Возраст >70 лет Мужской пол Сахарный диабет	Боль возможного ишемического генеза при отсутствии критериев промежуточной вероятности Употребление кокаина
Данные осмотра	Шум митральной регургитации, гипотензия, перспирация, отек легких, хрипы в легких	Атеросклеротические сосудистые заболевания	Боль в грудной клетке при пальпации
ЭКГ	Новые (предположительно новые) смещения от изолинии ST ($\geq 0,05$ mV) либо инверсия ($\geq 0,2$ mV) зубцов Т	Патологические Q, изменения положения ST, Т при невозможности документации сроков их развития	Инверсия, либо уплощение зубцов Т в отведениях с доминирующим зубцом R, либо нормальная ЭКГ

Таблиця 2. Дифференціальна діагностика болю в грудній клітці

Боль коронарного генеза	Боль ишемического генеза	Боль неишемического генеза	Заболевания желудочно-кишечного тракта	Психические нарушения	Патология грудной клетки	Заболевания легких	Заболевания плевры
Приступ стенокардии	Аортальный стеноз Гипертрофическая кардиомиопатия	Расслоение аорты					
Острый ИМ	Артериальная гипертония Аортальная недостаточность Анемия Гипоксия Перегрузка правого желудочка	Перикардит Пролапс митрального клапана	Спазм, рефлюкс, разрыв пищевода Язва желудка	Психозы Депрессивные состояния	Остеохондроз Воспалительные заболевания суставов <i>Herpes zoster</i>	Пневмоторакс Пневмония Тромбоэмболия в легочную артерию	Плевриты

тов, которые на момент настоящего ухудшения уже имели ИБС, ИМ в анамнезе, а также среди больных с признаками сердечной недостаточности, нестабильными параметрами гемодинамики, с вновь возникшим (или предположительно вновь возникшим) смещением сегмента ST либо изменением зубца T. Необходимо помнить, что наличие хотя бы одного из перечисленных в табл. 1 признаков является критерием для определения пациента в группу высокой вероятности ОКС. В категорию лиц с промежуточным риском наличия ОКС относят пациентов с такими факторами риска, как: старшая возрастная группа, мужской пол, наличие сахарного диабета, признаков атеросклеротического поражения сосудов некоронарной локализации, измененной ЭКГ, но с отсутствием признаков высокой вероятности ОКС. Вероятность ОКС является низкой при отсутствии всех критериев высокой и промежуточной вероятности.

ЭКГ занимает важное место в диагностике ОКС. Это не только инструментальный метод диагностики, но и первостепенный фактор в выборе стратегии начального лечения. ЭКГ необходимо зарегистрировать как можно быстрее в тех случаях, когда боль ко времени осмотра уже прошла и в течение первых 10 мин при продолжающемся на момент осмотра болевом

приступе. Имеются также широко известные ограничения ЭКГ в ранней диагностике ОКС. Считается, что количество пациентов с неизменной начальной ЭКГ при остром ИМ составляет вплоть до 6% [9]. В связи с этим необходимо учитывать, что развитие клинической картины острого ИМ может существенно опережать изменения на ЭКГ, характерные для данного заболевания. Поэтому ЭКГ следует расценивать лишь как вспомогательный метод, дополняющий клинические ориентиры на догоспитальном этапе диагностики ОКС.

Ниже приводится ЭКГ пациента с болевым синдромом в грудной клетке в первые сутки острого коронарного синдрома, у которого наличие повреждения миокарда было подтверждено при помощи тропонина I (рис. 1).

Как видно, достоверных признаков ишемии миокарда на данной ЭКГ не наблюдается. Однако если смотреть данную ЭКГ с «придиркой», то можно отметить тенденцию кривой к косовосходящей депрессии сегмента ST в отведениях I, aVL, V₄, V₅, V₆, что может свидетельствовать о заинтересованности боковой стенки левого желудочка.

В данной статье мы не будем приводить ЭКГ-примеры острых форм ИБС в связи с тем, что клиницистам хорошо знакома графика

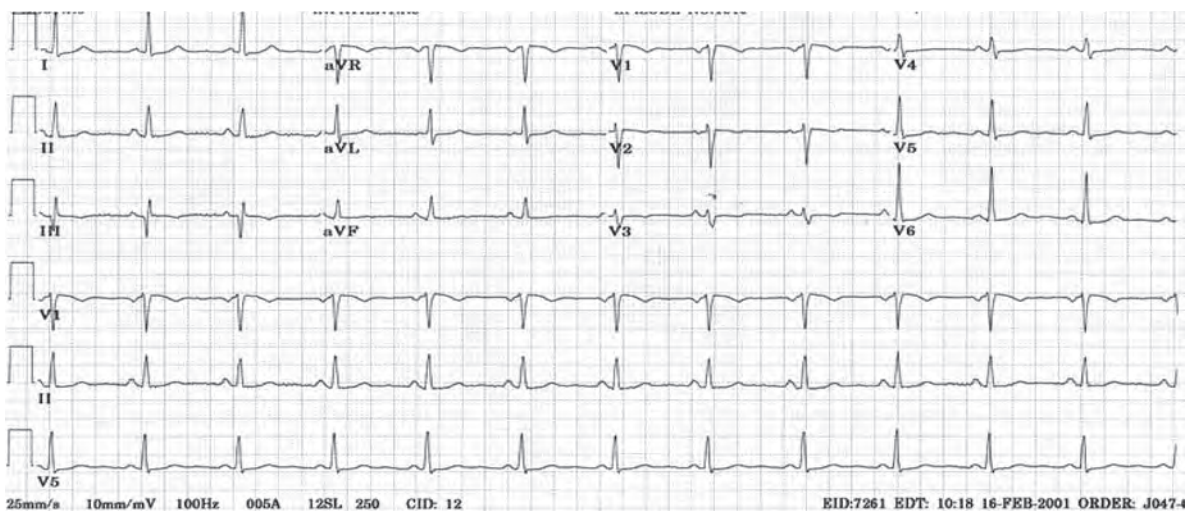


Рис. 1. ЭКГ пациента с болевым синдромом в грудной клетке в первые сутки острого коронарного синдрома

ЭКГ-кривой. Ниже будут рассмотрены дифференциально-диагностические, клинические и ЭКГ-критерии различных заболеваний и состояний, видоизменяющих поверхностную ЭКГ по ишемическому типу при синдроме острых болей в грудной клетке.

Тромбоэмболия ветвей легочной артерии (ТЭЛА). Острая ТЭЛА в кардиологии является зачастую «поставщиком» болевых ощущений в грудной клетке. Возникает несколько вопросов: каковы же предпосылки для появления ангинозного синдрома? Можно ли считать болевой синдром при ТЭЛА истинно ангинозным либо это сочетание нескольких факторов? Для того чтобы найти ответ на этот вопрос, необходимо вкратце остановиться на патогенезе, кардиогемодинамике при ТЭЛА.

В ответ на окклюзию ветвей легочной артерии реализуется вазоконстрикторный рефлекс Эйлера — Лиестранда, проявляющийся в спазме легочных прекапилляров и усиливающий явления легочной гипертензии. Таким образом, для субмассивной и массивной ТЭЛА характерна прекапиллярная легочная гипертензия. Это, в свою очередь, способствует развитию перегрузки правого желудочка сопротивлением. Перегрузка правого желудочка в первую очередь сказывается на таком анатомическом образовании, как межжелудочковая перегородка (МЖП). Именно развитие перегрузки межжелудочковой перегородки обуславливает развитие патофизиологических и электрокардиографических изменений. Вышесказанное способствует острому снижению коронарной перфузии межжелудочковой перегородки, зачастую с развитием конкурирующего заболевания — глубокого перегородочного инфаркта миокарда. В этой связи при ТЭЛА могут в крови появляться кардиоспецифические маркеры повреждения (тропонин I и T), которые отражают развитие инфаркта миокарда левого желудочка. Особенно поражение межжелудочковой перегородки наблюдается у пациентов с артериальной гипертензией, гипертрофией МЖП и сопутствующей ИБС. К тому же правые отделы сердца находятся в состоянии острой перегрузки, в то время как левые отделы сердца недополучают положенный объем крови. Все это приводит дополнительно к еще большему снижению коронарной перфузии левого желудочка и развитию артериальной гипотонии и шоку. Важным патофизиологическим моментом является развитие рефлекторной тахикардии в ответ на перегрузку правого предсердия и раздражения клеток синусового узла. В свою очередь, тахикардия способствует уменьшению диастолического наполнения желудочков и усугубляет и без того нарушенный коронарный кровоток. С другой стороны, спазм легочных

прекапилляров способствует развитию синдрома альвеолярно мертвого пространства (вентилируемые, но не перфузируемые альвеолы). Это способствует увеличению альвеолярно-капиллярной разницы по кислороду и приводит к снижению сатурации кислорода. Данный механизм усугубляет гипоксию органов и тканей. С ростом ОЛСС происходит развитие легочной гипертензии, появление бронхолегочных шунтов и увеличение сброса крови справа налево. В результате повышения давления в правом желудочке и предсердии возникшая артериальная гипоксемия может усугубляться сбросом крови справа налево на уровне предсердий посредством овального окна.

Таким образом, болевой синдром при ТЭЛА может иметь признаки как рефлекторной боли (легочно-плевральный компонент), так и типичные признаки ангинозного синдрома, связанные с гиперфункционирующей межжелудочковой перегородкой, особенно в условиях ее гипертрофии и ишемии. Таким образом, зачастую при ТЭЛА острый инфаркт межжелудочковой перегородки является конкурирующим заболеванием, особенно у пациентов с выраженным коронарным стенозом.

С другой стороны, ишемические изменения при ТЭЛА на поверхностной ЭКГ и беглый анализ ЭКГ-кривой способствуют неправильному диагнозу и, как следствие, неправильной лечебной тактике.

Ниже приводятся ЭКГ-критерии и дифференциально-диагностические различия между ТЭЛА и нижним инфарктом миокарда.

Касаясь предсердного компонента ЭКГ, следует отметить развитие перегрузки правого предсердия и формирование зубца P pulmonale во фронтальной плоскости, иногда появление остроконечных, увеличенных по амплитуде зубцов P, превышающих 2,5 мм. Иногда в горизонтальной плоскости можно наблюдать увеличение вольтажного критерия правопредсердного компонента в отведении $V_1 > 2,5$ мм. В связи с острой перегрузкой МЖП и заинтересованностью нижнезадних отделов межжелудочковой перегородки развивается блокада нижнезаднего разветвления левой ножки п. Гиса (БНЗРЛНПГ) с резким поворотом электрической оси сердца вправо во фронтальной плоскости и формированием «перегородочного» синдрома (S_1/Q_{III} , «-» T_{III} — синдром Мак Джинна — Уайта). Таким образом, поворот электрической оси сердца вправо обусловлен не столько перегрузкой и дилатацией миокарда правого желудочка, сколько острой перегрузкой МЖП с развитием блокады НЗРЛНПГ. С данным механизмом перегрузки МЖП связано однонаправленное (конкордантное) изменение конечной части желудочкового

комплекса в отведениях, отражающих нижне-задние и передние отделы межжелудочковой перегородки. Это отведения III, aVF, V₁, V₂, V₃, в которых может наблюдаться конкордантная элевация сегмента ST, отражающая трансмуральное повреждение МЖП, либо субэндокардиальная депрессия сегмента ST, отражающая менее глубокие ишемические изменения МЖП. Именно конкордантность, отсутствие реципрокных изменений, отсутствие патологического зубца Q во II стандартном отведении, клинические данные отличают данные нарушения на ЭКГ от нижнего инфаркта миокарда. Также в этих отведениях наблюдается инверсия зубцов T в правых (V₁₋₃) грудных отведениях. Другим диагностически важным ЭКГ-признаком при ТЭЛА является острая транзиторная блокада правой ножки п. Гиса. Характерной особенностью блокады правой ножки п. Гиса при ТЭЛА являются быстрые динамические изменения желудочкового комплекса (быстрое нарастание признаков блокады от неполной до полной в течение нескольких часов, по мере прогрессирования заболевания и такая же быстрая обратная динамика блокады). Чем массивнее поражение при ТЭЛА, тем более выражена степень блокады правой ветви от неполной I степени до полной блокады III степени. Механизм блокады правой ветви п. Гиса в первую очередь связан с острой перегрузкой и дилатацией правого желудочка, в результате чего нарушается внутрижелудочковая проводимость. С перегрузкой миокарда правого желудочка связано появление глубоких зубцов S в отведениях V₅, V₆. Еще одним диагностическим критерием дилатации правого

Таблица 3. ЭКГ-различия ТЭЛА и инфаркта миокарда нижней стенки левого желудочка

ТЭЛА	Нижний инфаркт
Зубец Q в III отведении <40 мс, Q узкий и глубокий	Зубец Q, как правило, ≥40 мс, Q широкий может быть зазубренным
Сохранение либо увеличение вольтажа зубца R в отведении с зубцом Q	Резкое снижение вольтажа зубца R
Отсутствие Q во II стандартном отведении	Как правило, наличие Q во II отведении
Конкордантная элевация ST в III aVF, V ₁ , V ₂ , V ₃	Наличие реципрокной депрессии ST в V ₁ , V ₂ , V ₃
Отклонение электрической оси сердца резко вправо (S _I Q _{III}) — как правило	Очень редко (чаще влево)
Признаки перегрузки и дилатации правого желудочка (Q в V ₁ , глубокий S V ₅ -V ₆)	Очень редко
Блокада правой ветви (часто)	Редко, чаще левой передней
Синусовая тахикардия (очень часто)	Как правило, брадикардия
Предсердные тахикардии (ФП, ХМПТ) — часто	Редко, чаще нарушения АВ-проводимости
Элевация ST в правых грудных отведениях (перегрузка ПЖ)	Редко, только при развитии ИМ ПЖ
Быстрая динамика ЭКГ	Более замедленная ЭКГ-динамика

желудочка при наличии блокады правой ветви п. Гиса является появление в отведении V₁ зубца Q. Зубец Q в отведении V₁ отражает векторную переориентацию процессов деполяризации межжелудочковой перегородки, которая направлена справа налево, т.е. противоположно тому, как наблюдается в норме.

Важным патогенетическим, электрокардиографическим и клиническим критерием является появление синусовой тахикардии, связанной

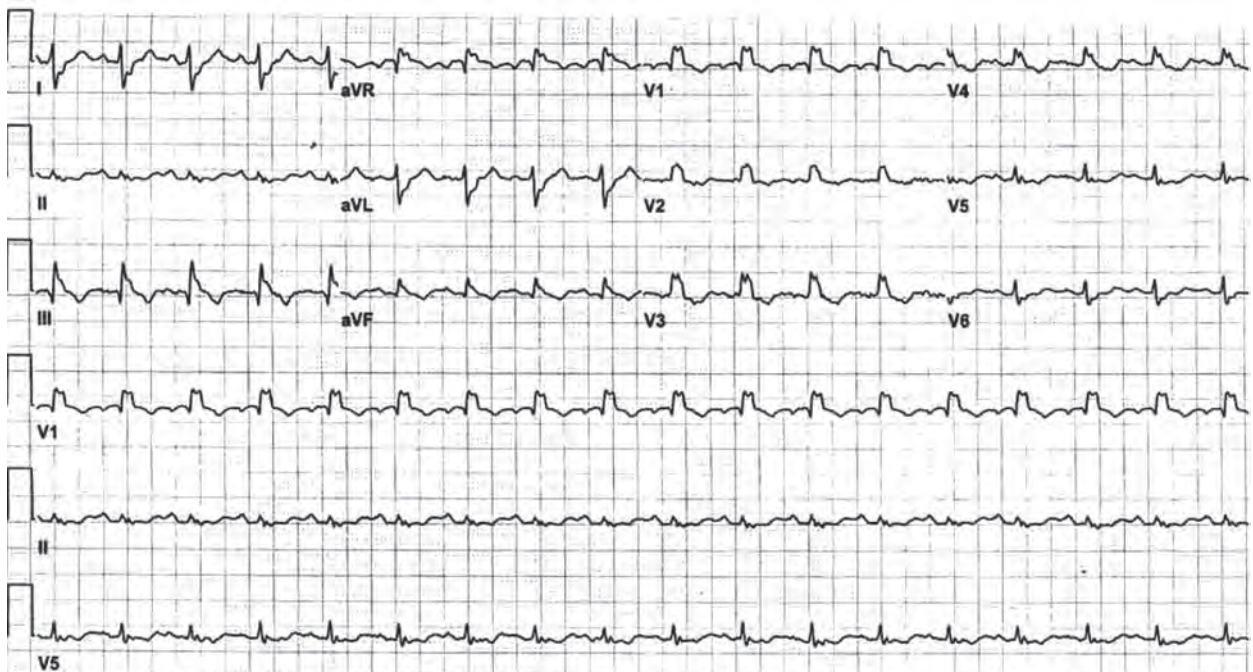


Рис. 2. ЭКГ больного с массивной по старой классификации ТЭЛА

с перегрузкой правого предсердия и повышением автоматизма синусового узла. Появление синусовой тахикардии способствует укорочению диастолического наполнения левого желудочка и усугублению ишемии миокарда.

На рис. 2 представлена ЭКГ больного с массивной по старой классификации ТЭЛА.

Однако следует отметить, что у 20% больных с ТЭЛА изменения на ЭКГ вообще могут отсутствовать.

При дифференциальной ЭКГ-диагностике острых болей в грудной клетке, миоперикардитах и ангинозных болях при стенокардии необходимо в первую очередь учитывать анамнез заболевания (появление симптоматики «на хвосте» вирусной инфекции либо при применении вакцин, сывороток). Кроме анамнеза, при среднетяжелой и тяжелой формах миокардита присоединяются признаки застойной сердечной недостаточности (тахикардия, акцент 2-го тона над легочной артерией, приглушенность тонов, расширение границ сердца). Ангинозные острые боли в грудной клетке могут быть проявлением коронарита, который осложняет течение миоперикардита и приводит к появлению типичных ишемических изменений на поверхностной ЭКГ. Ниже приводится ЭКГ больного миоперикардитом на фоне перенесенной тяжелой ОРВИ (рис. 3).

Данные изменения ЭКГ отражают в большей степени явления острого повреждения субэпикарда, связанного с воспалением перикарда и явлениями перикардита. Патогномичным симптомом является депрессия интервала P-Q, которая хорошо заметна на данной ЭКГ, что связано с ишемией миокарда предсердий. Также хорошо видны изменения конечной части желудочкового комплекса в отведениях II, III, aVF, V₄, V₅, V₆, что отражает диффузное поражение перикарда в области нижнебоковой стенки ле-

вого желудочка. Хорошо видно, что отсутствуют реципрокные изменения, характерные для инфаркта миокарда. Вольтажные критерии на данной ЭКГ сохранены, что, по-видимому, связано с отсутствием большого количества выпота в перикардальную полость. Таким образом, данный пример отражает некоронарогенное повреждение субэпикарда, связанное с вовлечением в воспалительный процесс перикардальной сорочки.

Расслаивающая аневризма грудного отдела аорты (РАГОА) в основном возникает на фоне АГ с длительным анамнезом заболевания, выраженного атеросклероза аорты, сифилитического поражения аорты, синдрома Марфана, а также тяжелых травм грудной клетки. Заподозрить наличие РАГОА обычно нелегко. Для нее характерна острая интенсивная боль в грудной клетке, иногда достигающая кинжальной, и симптомы сдавления перикарда за счет гемотампонады, сопровождающиеся гипотензией и шоком. Различают два типа расслоения аорты: проксимальное и дистальное. При проксимальном варианте надрыв интимы чаще всего происходит на 2,5 см от аортального кольца. Распространение аневризмы в проксимальном направлении ведет к гемоперикарду, отрыву аортального клапана, тяжелой аортальной недостаточности, окклюзии коронарных артерий (чаще правой). При дистальном расслаивании надрыв интимы чаще всего возникает в месте отхождения левой подключичной артерии. Распространение расслаивания в проксимальном направлении не характерно, гемоперикарда и аортальной недостаточности обычно не бывает. При РАГОА боль, как правило, является рефрактерной к нитратам и не зависит от наличия физической нагрузки. Наиболее частая локализация боли — в области грудины, продолжительностью от нескольких часов до нескольких суток. Она может иррадии-

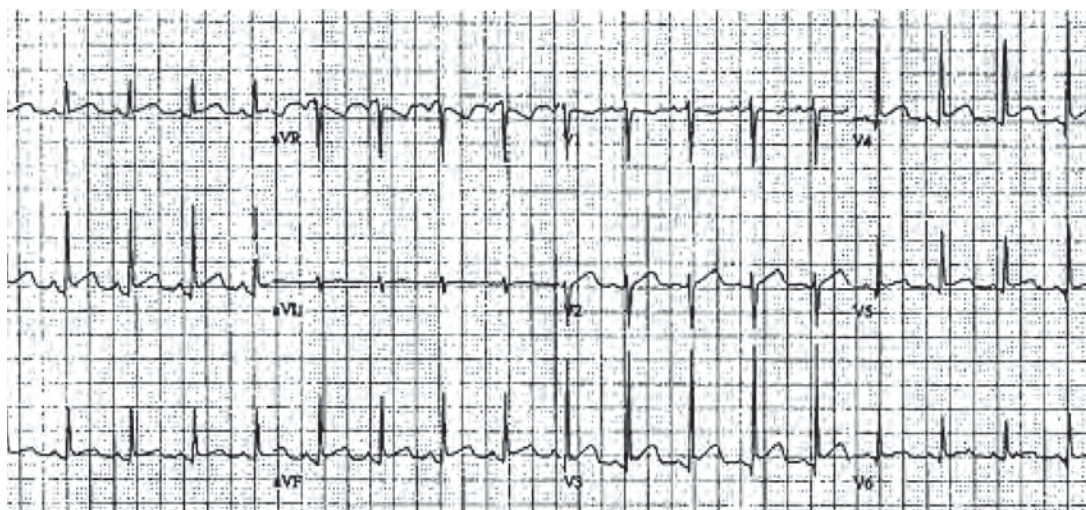


Рис. 3. ЭКГ больного миоперикардитом на фоне перенесенной тяжелой ОРВИ

ровать в шею, нижнюю челюсть, в обе половины грудной клетки. Болевой синдром можно легко спутать с проявлением ИМ и тяжелого приступа стенокардии. При объективном осмотре обращает на себя внимание: расширение границ сосудистого пучка, сердечной тупости, выраженная глухость тонов сердца; возможны цианоз лица, набухание яремных вен. Прогноз чаще всего неблагоприятный. Диагностика сложна, правильно определить РАГОА удастся лишь в 50% случаев. При данном заболевании отсутствуют специфические ЭКГ-признаки. Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка на ЭКГ можно выявить в случае АГ и аортальных пороков сердца; резкое снижение вольтажа зубца *R* возможно при развитии гемоперикарда. На рентгенограмме органов грудной клетки наблюдается расширение тени аорты. С помощью ЭхоКГ, КТ можно определить место отслойки интимы, основной и ложный каналы, жидкость в полости перикарда. Высокой диагностической ценностью обладает именно чреспищеводная ЭхоКГ, чувствительность и специфичность которой составляет более 90%. В общем анализе крови возможна гипохромная анемия. В случае обнаружения РАГОА показано экстренное протезирование аорты, нередко в сочетании с протезированием аортального клапана, с целью предотвращения тяжелых осложнений, таких как разрыв аорты и проксимальное распространение расслоения. Ниже приводится ЭКГ больного с расслаивающей аневризмой восходящего отдела аорты (рис. 4).

Фоновый ритм — фибрилляция предсердий. Отмечается выраженная элевация сегмента ST в отведениях I, II, aVL, V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆, что может рассматриваться как трансмуральное повреждение передней стенки распространенного

характера, характерное для острой стадии инфаркта миокарда. Также можно отметить проходящую блокаду правой ветви п. Гиса.

Ниже приводится аортограмма данного пациента (рис. 5).

Аортограмма больного с расслаивающей аневризмой восходящего отдела аорты: хорошо заметен двойной контур расслаивающейся аорты, катетер находится в истинном просвете аорты.

Боль в грудной клетке, связанная с заболеваниями легких. Обычно имеет четкую связь с дыханием. Локализация боли, как правило, зависит от места расположения воспалительного очага в легких, например при плевропневмонии, инфаркте легкого. Дыхательные движения, особенно свя-



Рис. 5. Аортограмма пациента

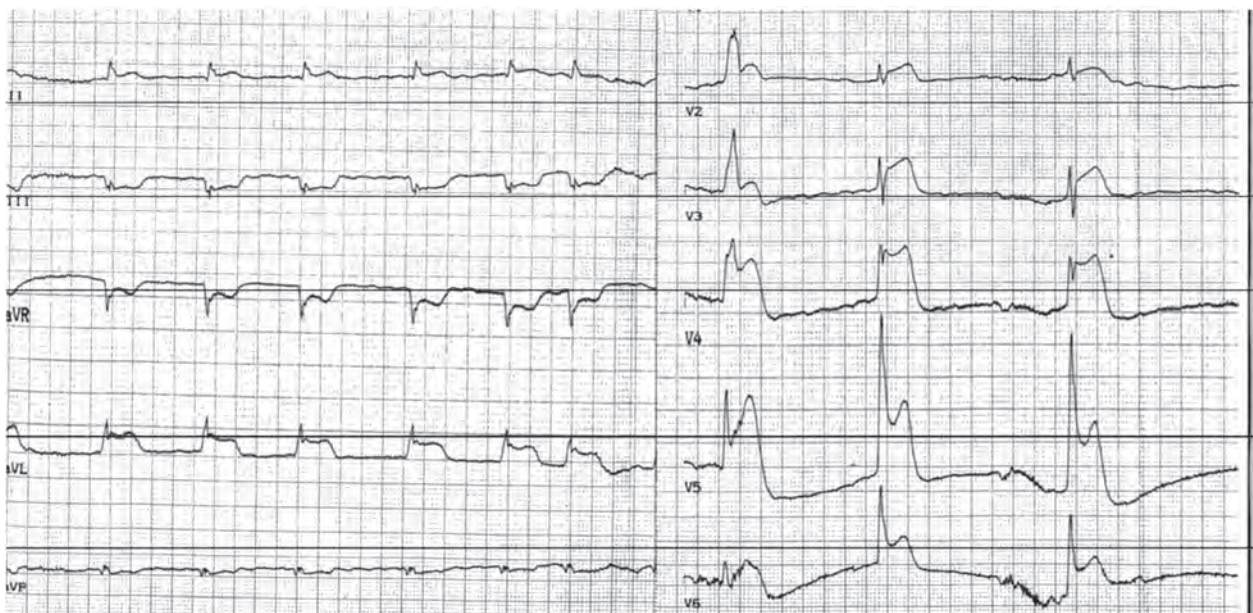


Рис. 4. ЭКГ больного с расслаивающей аневризмой восходящего отдела аорты

занные со смещением или сокращением диафрагмы, например при глубоком вдохе и кашле, вызывают раздражение плевры и, как следствие, усиление боли. В связи с этим при дыхании больные обычно щадят пораженную сторону, поэтому дыхание становится неглубоким, пораженная сторона отстает. Следует подчеркнуть, что боль нередко является основным субъективным симптомом при таких заболеваниях, как плевропневмония и плеврит, в первые часы и дни болезни. На этом фоне другие проявления болезни менее значимы для больного. Перкуссия и аускультация легких при заболеваниях легочной системы дают возможность определить объективные признаки легочной патологии. Поэтому не стоит пренебрегать такими важными методами исследования при дифференциальной диагностике боли. Боль, связанная с раздражением плевры, хорошо купируется ненаркотическими анальгетиками.

Боль при **спонтанном пневмотораксе** обычно усиливается при дыхании, продолжительная, но наиболее выражена в момент возникновения пневмоторакса. В последующем в клинической картине преобладает одышка. Также имеет место общая слабость. При объективном осмотре отмечают бледность кожного покрова, холодный пот, цианоз, тахикардию, гипотензию. Определяется отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания. На стороне поражения перкуторно определяется тимпанит, дыхание над этими отделами резко ослаблено или не прослушивается. На ЭКГ можно увидеть слабое нарастание амплитуды зубца R в грудных отведениях или резкое отклонение электрической оси сердца. Появление у больного пневмонией резкой боли в груди в сочетании с выраженной одышкой, интоксикацией, иногда коллапсом, характерно для прорыва абсцесса легкого в плевральную полость и развития пиопневмоторакса. У таких больных пневмония может с самого начала иметь характер абсцедирующей, либо абсцесс развивается позднее.

Боль в груди, связанная с заболеваниями пищевода (язвенный эзофагит, гастроэзофагально-рефлюксная болезнь (ГЭРБ), повреждение слизистой оболочки инородным телом, рак пищевода). Острая боль в этом случае локализуется по ходу пищевода. Она связана с актом глотания: появляется или резко усиливается при прохождении пищи по пищеводу. Боль купируется или значительно уменьшается вследствие применения спазмолитиков и местно анестезирующих средств. Это может затруднять дифференциальную диагностику с приступом стенокардии, так как нитроглицерин обладает спазмолитическим действием, которое обуславливает его эффективность при болевом синдроме вследствие спазма пищевода.

Продолжительная боль в области нижней трети грудины у мечевидного отростка, нередко сочетающаяся с болью в подложечной области и возникающая обычно сразу после еды. Причиной этому может быть грыжа пищеводного отверстия диафрагмы с выходением кардиального отдела желудка в грудную полость. В этих случаях характер боли у пациента зависит от положения тела. Она возникает, когда пациент сидит или лежит и уменьшается или даже полностью исчезает в вертикальном положении. При опросе пациента жалобы характерны для проявления рефлюкс-эзофагита (изжога, повышенное слюноотделение) и имеется хорошая переносимость физических нагрузок. В качестве терапии выраженный эффект проявляют спазмолитические и антацидные средства (например, маалокс, ренин и др.); нитроглицерин в этой ситуации также может купировать болевой синдром. Нередко боль, обусловленная заболеваниями пищевода или грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, по локализации, а иногда и характеру напоминает боль при стенокардии. Эффективность нитратов в этом случае не является критерием для дифференциального диагноза, как и возможные ЭКГ-изменения (отрицательные зубцы Т в грудных отведениях, которые, однако, нередко исчезают при регистрации ЭКГ в положении стоя). Необходимо также учитывать тот факт, что при заболеваниях пищевода часто наблюдаются истинные приступы стенокардии рефлекторного характера.

Грудной радикулит проявляется острой продолжительной болью в грудной клетке, связанной с движением туловища (наклонами и поворотами). Боль при радикулите является основной жалобой. Для нее характерны отсутствие приступообразности, усиление при движениях рук, наклоне головы в сторону, глубоком вдохе. Боль как симптом грудного радикулита локализуется по ходу нервных сплетений и межреберных нервов; там же, а также при пальпации шейно-грудного отдела позвоночника обычно определяется выраженная болезненность. Грудной радикулит может быть сопутствующим заболеванием и не является причиной обращения пациента. Поэтому при определении локальной болезненности следует уточнять, не другая ли это, самостоятельная боль. На интенсивность боли в случае грудного радикулита прием нитроглицерина и валидола почти никогда не влияет, во время как боль удается купировать с помощью анальгина и горчичников.

При травме грудной клетки сложно провести дифференциальный диагноз болевого синдрома, когда он возникает не сразу, а через несколько суток. Однако наличие травмы в анамнезе, четкая локализация боли под ребрами, усиление ее

при пальпации ребер, движении, кашле, глубоком вдохе, т. е. в тех ситуациях, когда происходит некоторое смещение ребер, облегчают распознавание происхождения боли. В некоторых случаях наблюдается несоответствие между интенсивностью боли и характером (силой) травмы. У таких пациентов следует исключить имеющуюся скрытую патологию костной ткани ребер, например их метастатическое поражение, миеломную болезнь. Рентгенография ребер, позвоночника, плоских костей черепа, таза помогает распознать характер костной патологии.

Для опоясывающего герпеса характерна выраженная острая боль по ходу межреберных нервов. Нередко она настолько сильна, что лишает больного сна, повторный прием анальгина эффекта не оказывает, а инъекции наркотиче-

ских анальгетиков только частично уменьшают ее. Диагностику затрудняет то, что типичная для опоясывающего герпеса кожная сыпь возникает позже, чем боль.

Таким образом, острая боль в грудной клетке может являться унифицированным симптомом многих патологических состояний, разобраться в которых может помочь лишь тщательный сбор жалоб, анамнестических данных и данных дополнительных методов обследования. Поверхностная ЭКГ не является специфичной для различных патологических состояний миокарда и может однотипно проявляться изменением конечной части желудочкового комплекса, что может потребовать более детального и глубокого обследования пациента с учетом его жалоб и данных анамнеза.

Список использованной литературы

1. Руда М.Я., Аверков О.В., Панченко Е.П., Явелов И.С. Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций. Рекомендации Общества специалистов по неотложной кардиологии «Диагностика и лечение больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST электрокардиограммы». Часть 1. Кардиология. — 2017. — Т. 57 (8). — С. 80-100. doi: 10087/cardio.2017.8.10023
2. Bao H., Cai H., Zhao Y. et al. Nonspecific ST-T changes associated with unsatisfactory blood pressure control among adults with hypertension in China Evidence from the CSPPT study // *Medicine*. — Vol. 96, Issue 13. — P. e6423. doi: 10.1097/MD.0000000000006423
3. Campbell K.A., Madva E.N., Villegas A.C. et al. Non-cardiac chest pain: a review for the consultation-liaison psychiatrist // *Psychosomatics*. — 2017. — Vol. 58 (3). — P. 252-265.
4. Garvey J.L., Zegre-Hemsey J., Gregg R., Studnek J.R. Electrocardiographic diagnosis of ST segment elevation myocardial infarction: an evaluation of three automated interpretation algorithms // *Journal of electrocardiology*. — 2016. Vol. 49 (5). — P. 728-732.
5. Klabunde R.E. Cardiac electrophysiology: normal and ischemic ionic currents and the ECG // *AJP Advances in Physiology Education*. — 2017. — Vol. 41 (1). — P. 29-37. doi: 10.1152/advan.00105.2016
6. Jkema B.B.L.M., Bonnier J.J.R.M., Schoors D., Schaliq M.J., Swenne C.A. Role of the ECG in initial acute coronary syndrome triage: primary PCI regardless presence of ST elevation or of non-ST elevation // *Neth Heart J*. — 2014. — Vol. 22 (11). — P. 484-490. doi: 10.1007/s12471-014-0598-9
7. Jonas, D.E., Reddy S., Middleton J.C. et al. Screening for cardiovascular disease risk with resting or exercise electrocardiography: evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force // *JAMA*. — 2018. — Vol. 319 (22). — P. 2315-2328.
8. Leisy P.J., Coeytaux R.R., Wagner Galen S. et al ECG-based signal analysis technologies for evaluating patients with acute coronary syndrome: A systematic review // *Journal of electrocardiology*. — 2013. — Vol. 46 (2). — P. 92-97. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2012.11.010
9. Loewe A., Schulze W.H., Jiang Y. et al. ECG-Based Detection of Early Myocardial Ischemia in a Computational Model: Impact of Additional Electrodes, Optimal Placement, and a New Feature for ST Deviation // *BioMed research international*. — 2015. — Vol. 2015. — P. 530352. doi: 10.1155/2015/530352
10. Mittal S.R. Diagnosis of coronary microvascular dysfunction — Present status // *Indian heart journal*. — 2015. — Vol. 67 (6). — P. 552-560. doi: 10.1016/j.ihj.2015.08.008
11. Riley R.F., Miller C.D., Russell G.B., Soliman E.Z., Hiestand B.C., Herrington D.M., Mahler S.A. Usefulness of Serial 12-Lead Electrocardiograms in Predicting 30-Day Outcomes in Patients With Undifferentiated Chest Pain (the ASAP CATH Study) // *The American journal of cardiology*. — 2018. — Vol. 122 (3). — P. 374-380.
12. Ringborn M. Ventricular Depolarization in Ischemic Heart Disease. Value of Electrocardiography in Assessment of Severity and Extent of Acute Myocardial Ischemia. Lund University, Faculty of Medicine Doctoral Dissertation Series 2013. — 114 p.
13. Tewelde S.Z., Mattu A., Brady Jr W.J. Pitfalls in electrocardiographic diagnosis of acute coronary syndrome in low-risk chest pain // *Western Journal of Emergency Medicine*. — 2017. — Vol. 18 (4). — P. 601.
14. Tsutsumi K., Tsukahara K. Is The Diagnosis ST-Segment Elevation or Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction? // *Circulation*. — 2018. — Vol. 138 (23). — P. 2715-2717. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037818
15. Zheng W., Ma J., Wu S., Wang G. Et al. Effective combination of isolated symptom variables to help stratifying acute undifferentiated chest pain in the emergency department // *Clinical cardiology*. — 2019. — Vol. 42 (4). — P. 467-475.

Надійшла до редакції 17.02.2020 р.

ROLE OF ELECTROCARDIOGRAPHIC DIAGNOSTIC TESTS IN ACUTE CHEST PAIN

O.Y. Yuchnovski

Abstract

In the article authors show the role of electrocardiography for differential diagnostics of acute chest pain. Authors are bring diseases over, resulting in appearance of acute pains in the chest, a clinic and differentially-diagnostic approaches are described. Advantages and disadvantages of method are shown. A considerable role is taken to diagnostics of pulmonary tromboembolism (PTE), ECG distinguishing features of PTE and other diseases of myocardium, are shown.

Keywords: acute coronary syndrome, surface ECG, differential diagnosis.