

# Причины и клиническое значение ЭКГ-феномена депрессии сегмента ST

А.А.Ялымов<sup>1</sup>, Г.Г.Шехян<sup>1</sup>, А.М.Щикота<sup>1</sup>, В.С.Задонченко<sup>1</sup>, О.М.Шерстянникова<sup>2</sup>, Э.Ф.Тугеева<sup>2</sup>, Э.У.Асымбекова<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И.Евдокимова Минздрава РФ;  
<sup>2</sup>ФГБУ Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН

**А**ктуальность дифференциальной диагностики причин депрессии сегмента ST на электрокардиограмме (ЭКГ) обусловлена высокой частотой патологических состояний, лежащих в ее основе, трудностью диагностики и существенными различиями в терапевтической тактике и прогнозе заболеваний.

Оценка ЭКГ-феномена, заключающегося в депрессии сегмента ST, носит комплексный характер и включает анализ не только особенностей изменения ST и других компонентов ЭКГ, но и клинической картины заболевания. В большинстве случаев детальный анализ ЭКГ является достаточным для дифференциации основных синдромов, приводящих к снижению сегмента ST. Изменение ST может быть вариантом нормальной ЭКГ, отражать некоронарогенные изменения миокарда и служить причиной острой коронарной патологии, требующей неотложной терапии. Таким образом, и терапевтическая тактика в отношении больных с депрессией сегмента ST разная (см. таблицу).

Сегмент ST – это отрезок кривой ЭКГ между концом комплекса QRS и началом зубца T, который соответствует периоду сердечного цикла, когда оба желудочка полностью охвачены возбуждением. Начинается сегмент ST в точке J (ST-соединение). На кардиограмме точка J может быть определена по изменению в наклоне вертикальной кривой окончания комплекса QRS и перехода ее в горизонтальное положение – начальную часть сегмента ST. Заканчивается сегмент ST переходом в зубец T. Продолжительность сегмента ST изменяется в зависимости от частоты сердечного ритма (чем выше частота сердечных сокращений, тем короче сегмент ST). Точную длительность сегмента ST измерить проблематично, но это не оказывает существенного значения при расшифровке ЭКГ.

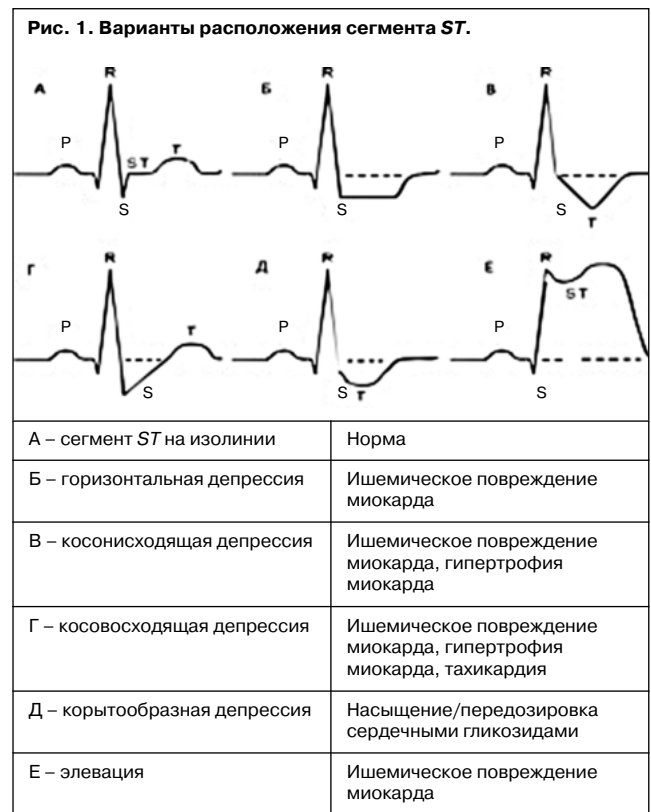
В норме сегмент ST расположен на изолинии. Но нормой считаются и варианты, когда сегмент ST располагается на 2–3 мм выше изолинии (такой подъем обычно сочетается с высоким положительным зубцом T), чаще всего регистрируемые в грудных отведениях V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub>. Но такой выраженный подъем сегмента ST является патологическим, если он имеет горизонтальную незакругленную форму, обращен выпуклостью кверху или амплитуда зубца T незначительно (1 мм) превышает подъем сегмента ST.

В норме снижение сегмента ST не должно превышать 0,5 мм. В редких случаях в III стандартном отве-

дении у здоровых людей может наблюдаться снижение сегмента ST более чем на 0,5 мм, если последующий зубец T низкой амплитуды или отрицательный. На рис. 1 представлены разные варианты расположения сегмента ST.

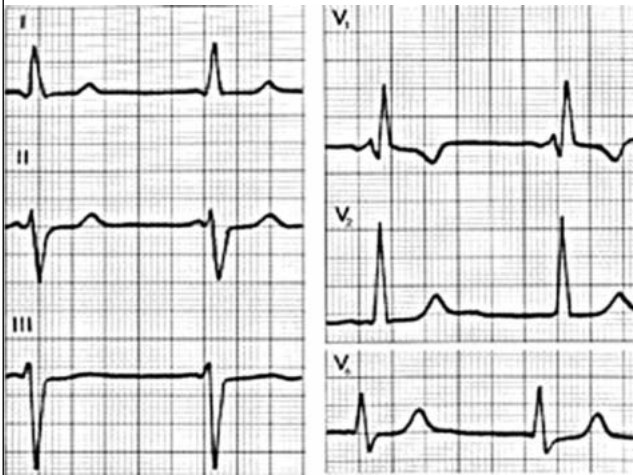
## Норма и позиционные изменения ЭКГ

Допустима депрессия сегмента ST вогнутой формы до 0,5 мм, в грудных отведениях V<sub>5</sub>–V<sub>6</sub> и в отведениях от конечностей до 2–3 мм. Позиционные изменения желудочкового комплекса иногда имитируют на ЭКГ признаки инфаркта миокарда нижней стенки левого желудочка (ЛЖ). Позиционные изменения отличаются от инфаркта миокарда отсутствием характерной для него динамики сегмента ST и зубца T, а также



Причины депрессии сегмента ST на ЭКГ (А.А.Ялымов и соавт., 2012)			
Коронарогенное повреждение миокарда	Перегрузка миокарда	Рефлекторное воздействие	Дистрофия миокарда
Субэндокардиальное повреждение Реципрокные изменения при субэпикардиальном или трансмуральном повреждении	Аортальный стеноз Митральный стеноз Артериальная гипертензия ГКМП	Отек мозга (ОНМК, травма головного мозга)	Анемия Дисгормональная КМП
Некоронарогенное повреждение миокарда	Интоксикация и воздействие лекарственных препаратов	Норма	Идиопатические
Метастазы Перикардит Миокардит Операции на сердце Травма сердца	Отравления Панкреатит Электролитные нарушения Сердечные гликозиды АКМП	Позиционные изменения Блокада ножек пучка Гиса Постстимуляционные Гипервентиляция Тахикардия	

Рис. 2. ЭКГ при активации левого пучка Кента (феномен WPW тип А).



Помимо признаков, позволяющих диагностировать феномен WPW тип А ( $\Delta$ -волна, укороченный интервал PQ, блокада правой ножки – ПН пучка Гиса) видна депрессия сегмента ST<sub>II, III</sub> до 1 мм, что в данной ситуации является вариантом нормы.

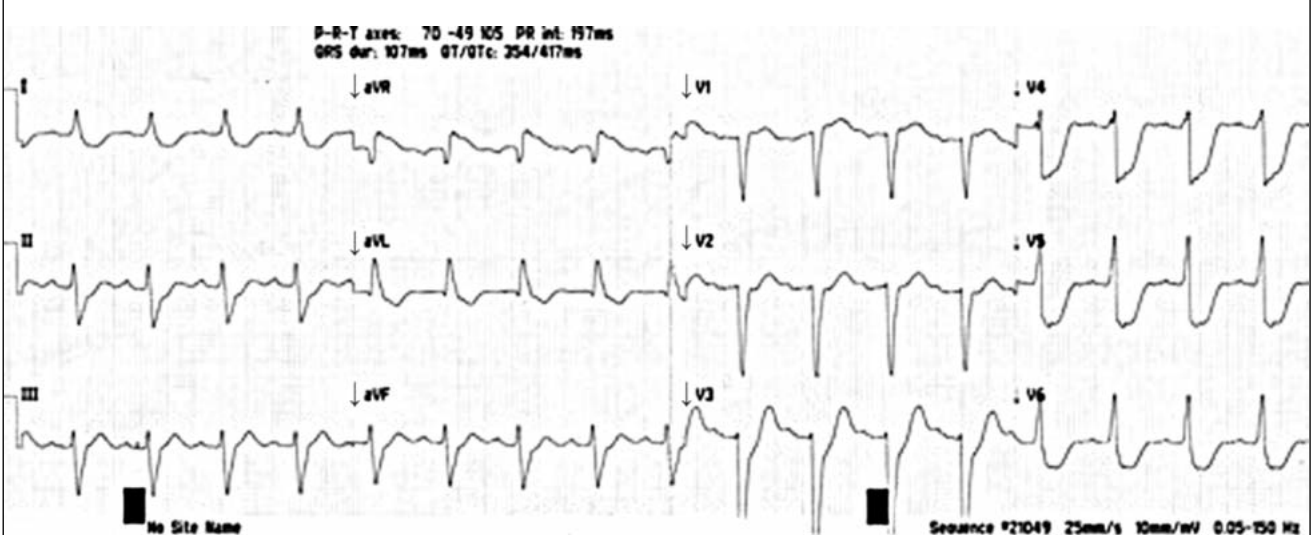
уменьшением глубины зубца Q при регистрации ЭКГ на высоте вдоха или выдоха (рис. 2).

### ЭКГ при коронарной недостаточности

Изменения на ЭКГ при острой коронарной недостаточности подразделяются на признаки ишемии (колебания зубца T), повреждения (смещение сегмента ST) и некроза миокарда (формирование патологического зубца Q и регресс зубца R). Их отображение на ЭКГ зависит от локализации патологического очага в стенках желудочков сердца и расположения по отношению к нему активного электрода ЭКГ. Прямые патологические признаки регистрируются в тех отведениях, в которых активный электрод направлен к очагу поражения. В отведениях, где активный электрод обращен к миокарду противоположной очагу поражения стенки, изменения на ЭКГ будут иметь обратную направленность (реципрокные изменения).

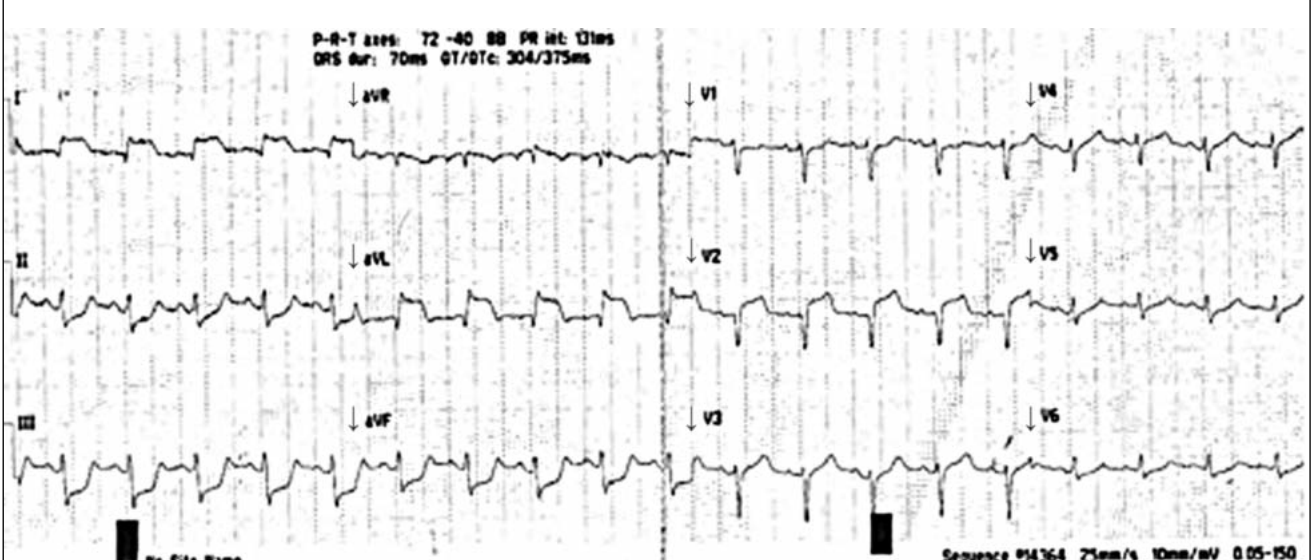
Основными признаками повреждения миокарда являются изменения сегмента ST. При повреждении во 2-й фазе реполяризации возникает разность потенциалов между патологическим очагом и здоровым миокардом. Ток повреждения направлен к патологическо-

Рис. 3. ЭКГ при субэндокардиальном повреждении миокарда переднеперегородочной, передней и боковой стенок ЛЖ.



На представленной ЭКГ видна депрессия сегмента ST<sub>I, II, aVL, V3-V6</sub>.

Рис. 4. ЭКГ при трансмуральном повреждении миокарда высоких боковых отделов ЛЖ.



На представленной ЭКГ видны элевация сегмента ST<sub>I, aVL, V2</sub> и реципрокная депрессия сегмента ST<sub>II, III, aVF</sub>.

му очагу и вызывает смещение сегмента *ST* относительно изоэлектрической линии (рис. 3).

При локализации участка повреждения во внутренних субэндокардиальных слоях в прямых отведениях регистрируется смещение сегмента *ST* ниже изоэлектрической линии. Смещение сегмента *ST* может быть горизонтальным, косовосходящим, вогнутым и косонисходящим. Наиболее диагностически значимой считают горизонтальную и косонисходящую депрессию сегмента *ST*, менее значимой – вогнутую и косовосходящую. Реципрокные изменения при субэндокардиальном повреждении обычно не выражены.

При локализации патологического очага в субэпикардиальных слоях направление к нему тока повреждения приводит к подъему сегмента *ST* над изоэлектрической линией. Реципрокные изменения проявляются депрессией сегмента *ST*. Аналогичные признаки наблюдаются на ЭКГ при трансмуральном повреждении, которое встречается значительно чаще изолированно субэпикардиального (рис. 4).

### ЭКГ при синдроме напряжения миокарда ЛЖ (стрейн-синдром)

Это ЭКГ-понятие, включающее в себя депрессию сегмента *ST*, переходящую в отрицательный несимметричный зубец *T*, описанное Ruykert и Herburn в 1935 г. как признак гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ); часто встречается при артериальной гипертензии, аортальном стенозе, митральной недостаточности. Пересмотр этой концепции, предпринятый в 1981 г. С. Beach и соавт., позво-

лил предположить, что изменения реполяризации при ГЛЖ без признаков поражения коронарных артерий могут отличаться от подобных изменений при коронарной болезни сердца по нескольким признакам. Во-первых, по снижению точки *J*, во-вторых, по асимметрии зубца *T* с быстрым возвратом к базовой линии, в-третьих, по положительному конечному отклонению зубца *T* и, наконец, в-четвертых, – отрицательному зубцу *T* в  $V_6$ , который больше 0,3 мВ и больше, чем зубец *T* в  $V_4$ . Однако в клинической практике такая дифференциация признаков синдрома напряжения миокарда ЛЖ вследствие его гипертрофии от изменений *ST–T* при коронарной болезни сердца чаще всего невозможна. Среди причин стрейн-синдрома выделяют уменьшение коронарного резерва, нарушения функции эндотелия коронарных сосудов, повышение внутрисердечного давления, изменения направления токов в период восстановления трансмембранного потенциала.

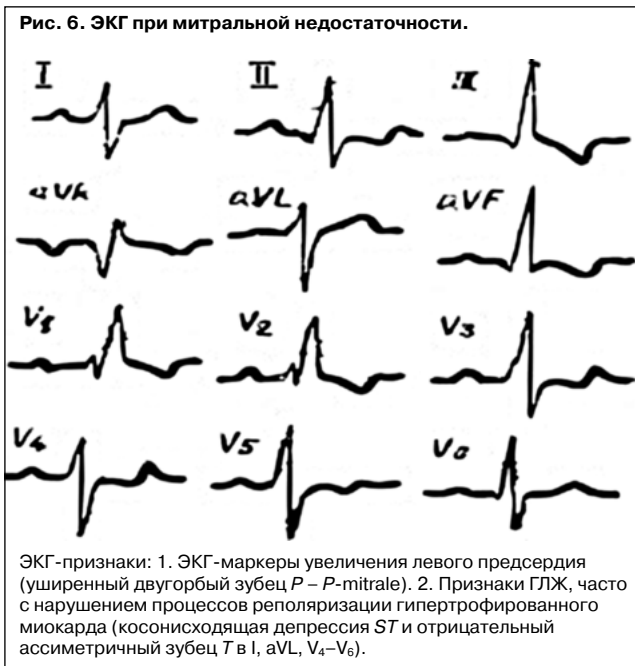
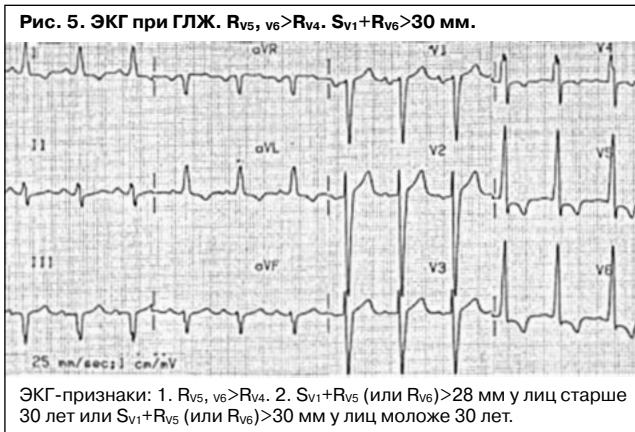
**ГЛЖ** встречается при артериальной гипертензии, аортальных пороках сердца, при недостаточности митрального клапана, кардиосклерозе, при врожденных пороках сердца (рис. 5).

При **митральной недостаточности** на ЭКГ регистрируются признаки гипертрофии, дилатации и перегрузки левых отделов сердца вследствие повышения объема проходящей через них крови (рис. 6).

Наиболее патогномичными для **аортального стеноза** сердца являются гипертрофия и выраженная систолическая перегрузка ЛЖ, что находит отражение на ЭКГ.

1. Признаки ГЛЖ с вторичными изменениями миокарда в виде формирования косонисходящей депрессии *ST* и отрицательных асимметричных зубцов *T* в I, aVL,  $V_4–V_6$ .

2. Часто определяется блокада левой ножки (ЛН) пучка Гиса (рис. 7).



### ЭКГ при гипертрофической кардиомиопатии

Изменения ЭКГ, как правило, определяются у всех пациентов с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП), однако имеют низкую специфичность и не являются определяющими в постановке диагноза. Обычно на ЭКГ имеют место симптомы гипертрофии разных отделов сердца (ЛЖ, межжелудочковой перегородки, левого предсердия, реже – правого желудочка – ПЖ). ЭКГ-картина будет неодинаковой при разных формах заболевания (асимметрической септальной, концентрической и верхушечной).

ЭКГ-признаки:

1. Увеличение амплитуды зубцов *R*.

2. Появление патологических зубцов *Q* в отведениях I, aVL,  $V_5, V_6$ , реже – II, III, aVF, которые отражают прохождение электрического импульса по гипертрофированной межжелудочковой перегородке.

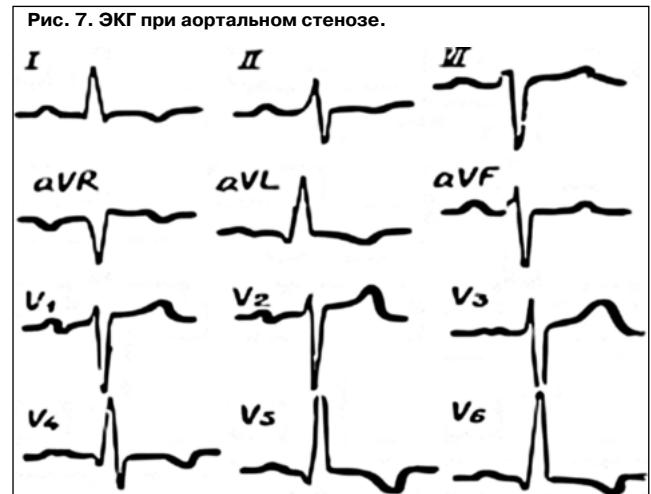
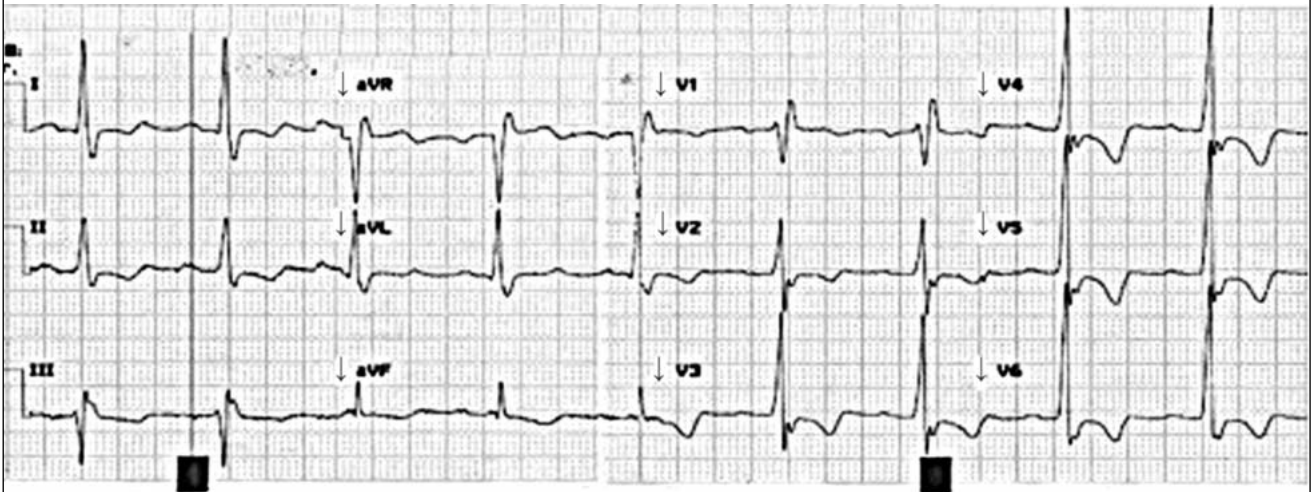


Рис. 8. ЭКГ при ГКМП.



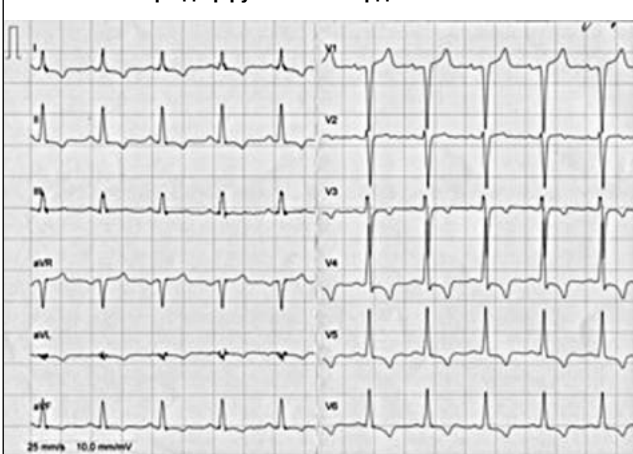
Имеются признаки выраженной гипертрофии миокарда ЛЖ с его вторичными изменениями (косонисходящая депрессия ST и асимметричные отрицательные зубцы T в I, II, aVL, V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub>).

Рис. 9. ЭКГ при перикардите того же пациента, III стадия.



Сегмент ST приближается к изолинии, формируются отрицательные зубцы T в большинстве отведений.

Рис. 10. ЭКГ при диффузном миокардите.



Имеют место изменения конечной части желудочкового комплекса в виде отрицательных зубцов T в I, II, aVL, aVF, V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub>.

3. ЭКГ-признаки выраженной ГЛЖ с вторичными изменениями его миокарда (косонисходящая депрессия ST и асимметричный отрицательный зубец T в отведениях I, aVL, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>). При апикальной форме заболевания отрицательные зубцы T могут регистрироваться во всех грудных отведениях.

4. Нарушения ритма и проводимости (наиболее часто – блокады ветвей ЛН пучка Гиса и желудочковые аритмии).

5. Более редкими при ГКМП являются ЭКГ-признаки увеличения левого предсердия (P-mitrale) и ПЖ (рис. 8).

### ЭКГ при перикардите

Наиболее характерным ЭКГ-признаком перикардита является конкордантное (однаправленное с максимальным зубцом комплекса QRS) смещение сегмента ST в большинстве отведений. Данные изменения являются отражением повреждения прилежащего к перикарду субэпикардального миокарда.

В ЭКГ-картине перикардита выделяют ряд стадий (рис. 9):

1. Конкордантное смещение ST (элевация ST в тех отведениях, где максимальный зубец желудочкового комплекса направлен вверх – I, II, aVL, aVF, V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub>, и депрессия ST в отведениях, где максимальный зубец в QRS направлен вниз – aVR, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, иногда aVL), переходящее в положительный зубец T.

2. Сегмент ST приближается к изолинии, зубец T сглаживается.

3. Зубец T становится отрицательным в большинстве отведений (кроме aVR, где он становится положительным).

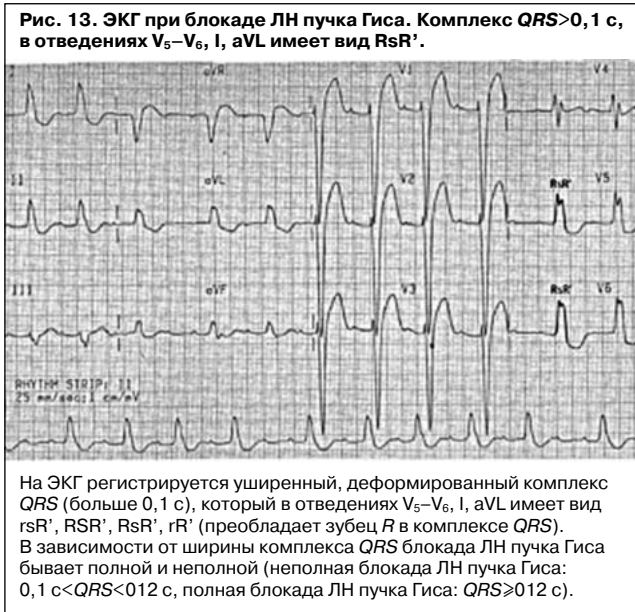
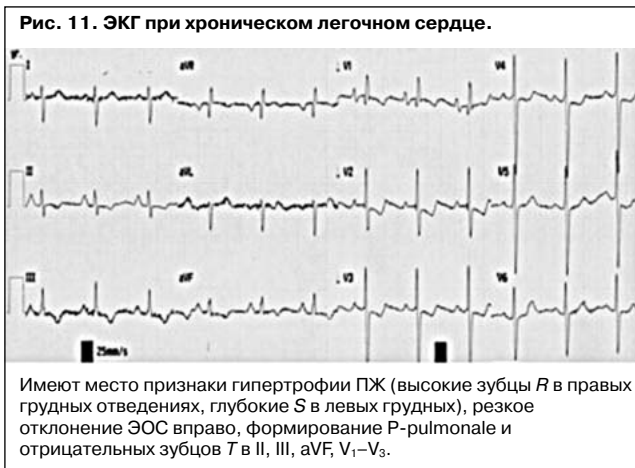
4. Нормализация ЭКГ (сглаженные или слабоотрицательные зубцы T могут сохраняться длительно).

Иногда при перикардите наблюдается вовлечение в воспалительный процесс миокарда предсердий, что отражается на ЭКГ в виде смещения сегмента PQ (в большинстве отведений – депрессия PQ), появления суправентрикулярных аритмий. При экссудативном перикардите с большим количеством выпота на ЭКГ, как правило, отмечается снижение вольтажа всех зубцов в большинстве отведений.

### ЭКГ при миокардите

Изменения ЭКГ при миокардите являются малоспецифичными и проявляются в основном изменениями сегмента ST и зубца T: депрессия ST, сглаженный, двухфазный или отрицательный зубец T (в отведениях, отражающих локализацию воспалительного процесса). Также характерными являются синусовая тахикардия, снижение вольтажа QRS (при диффузном поражении) и появление разнообразных нарушений ритма и проводимости – внутрипредсердной блокады, блокад ножек пучка Гиса, АВ-блокад разной степени.

Кроме того, иногда при миокардите могут регистрироваться псевдоинфарктные изменения ЭКГ в виде появления патологических зубцов Q или регресса зубцов R в правых грудных отведениях. Наличие патологических Q и блокады ЛН пучка Гиса является предиктором неблагоприятного исхода заболевания. Степень поражения сердечной мышцы при миокардитах не всегда коррелирует с изменениями ЭКГ (рис. 10).



**ЭКГ при легочном сердце (хроническое и острое легочное сердце)**

Причины, приводящие к формированию **хронического легочного сердца**, подразделяют на 3 основные группы:

1. Торакодиафрагмальные (травмы и деформация грудной клетки, патология диафрагмы).
2. Вазкулярные (первичная легочная гипертензия, тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, компрессия легочной артерии и др.).
3. Бронхолегочные (хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, туберкулез и др.).

ЭКГ-картина при хроническом легочном сердце отражает увеличение и перегрузку правых отделов сердца:

1. Отклонение электрической оси сердца (ЭОС) вправо (кроме того, возможен поворот сердца верхушкой назад – ось типа S<sub>I</sub>-S<sub>II</sub>-S<sub>III</sub> либо поворот сердца ПЖ вперед – ось типа S<sub>I</sub>-Q<sub>III</sub>).
2. Сдвиг переходной зоны грудных отведений влево.
3. Увеличение амплитуды зубца P в отведениях II, III, aVF – формирование P-pulmonale, а также формирование отрицательного зубца P в отведении aVL.
4. Блокада ПН пучка Гиса.
5. Блокада задней ветви ЛН пучка Гиса.
6. Признаки гипертрофии ПЖ: R<sub>V1</sub>>S<sub>V1</sub>, R в отведении V<sub>1</sub>>7 мм, соотношение R<sub>V6</sub>/S<sub>V6</sub>≤2, зубец S с V<sub>1</sub> по V<sub>6</sub>.
7. Снижение сегмента ST и отрицательные зубцы T в правых отведениях – II, III, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> как признаки гипоксии и перегрузки правых отделов сердца (рис. 11).

При **остром легочном сердце** на ЭКГ регистрируются в течение короткого времени возникшие признаки перегрузки правых отделов сердца (возникает при астматическом статусе, отеке легких, пневмотораксе, наиболее частая причина – тромбоэмболия в бассейне легочной артерии).

К наиболее характерным ЭКГ-признакам относят:

1. S<sub>I</sub>-Q<sub>III</sub> – формирование глубокого зубца S в отведении I и глубокого (патологического по амплитуде, но, как правило, не уширенного) зубца Q в отведении III.
2. Иногда отмечается элевация сегмента ST, переходящая в положительный зубец T (монофазная кривая), в правых отведениях – III, aVF, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, в сочетании с депрессией сегмента ST в отведениях I, aVL, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>. В дальнейшем возможно формирование отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>.
3. Первые два ЭКГ-признака иногда объединяют в один, так называемый признак Мак-Джина-Уайта – Q<sub>III</sub>-T<sub>III</sub>-S<sub>I</sub>.
4. Отклонение ЭОС вправо, иногда формирование электрической оси типа S<sub>I</sub>-S<sub>II</sub>-S<sub>III</sub>.
5. Формирование высокого остроконечного зубца P (P-pulmonale) в отведениях II, III, aVF.
6. Блокада ПН пучка Гиса.
7. Блокада задней ветви ЛН пучка Гиса.
8. Увеличение амплитуды зубца R в отведениях II, III, aVF.
9. Остро возникшие признаки гипертрофии ПЖ: R<sub>V1</sub>>S<sub>V1</sub>, R в отведении V<sub>1</sub>>7 мм, соотношение R<sub>V6</sub>/S<sub>V6</sub>≤2, зубец S с V<sub>1</sub> по V<sub>6</sub>, смещение переходной зоны влево.
10. Внезапное появление наджелудочковых нарушений ритма сердца (рис. 12).

При тромбоэмболии в системе легочной артерии указанные изменения ЭКГ регистрируются приблизительно у 40% больных, в остальных случаях ЭКГ-картина бывает малоспецифичной либо (около 20% случаев) изменения не выявляются вообще.

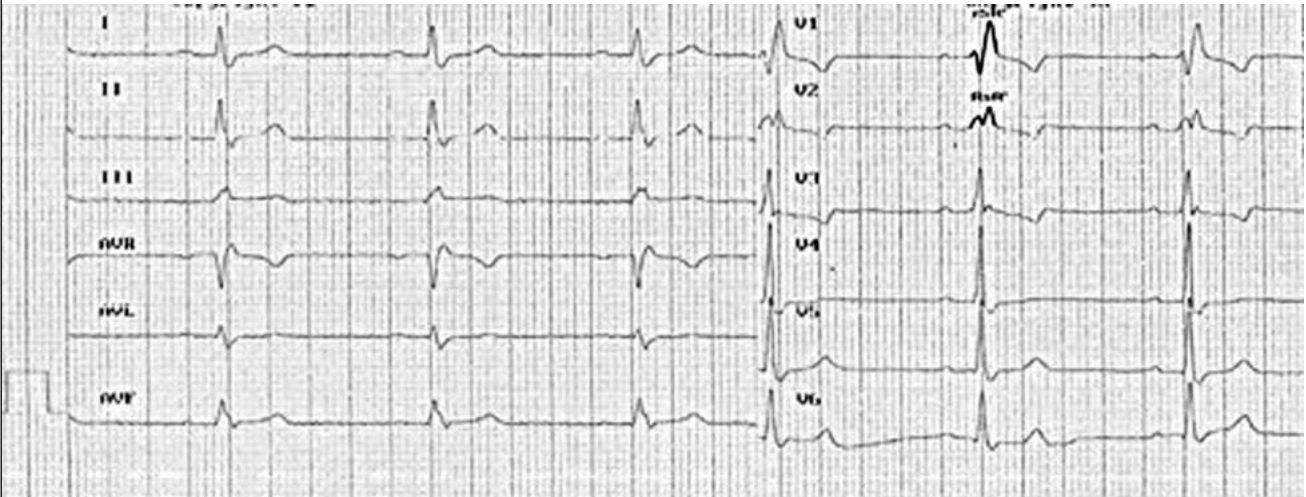
**ЭКГ при блокаде ножек пучка Гиса**

Нарушения проведения по ЛН и ПН пучка Гиса приводят к расширению комплекса QRS (рис. 13, 14).

При блокаде ПН комплекс QRS приобретает вид rSR' в отведениях III, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub> и qRS в отведении V<sub>6</sub>. Блокада ЛН комплекса QRS приобретает вид QS в отведении V<sub>1</sub> и R в отведении I, aVL, V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>.

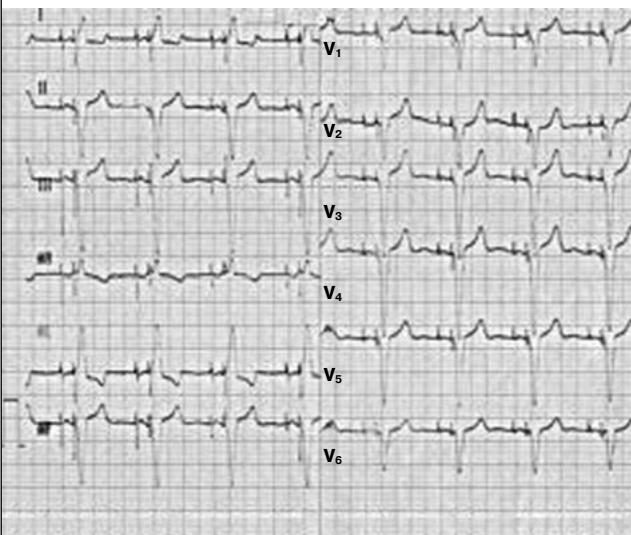
Блокада ножек пучка Гиса имеет разные причины. В отсутствие органических поражений сердца чаще встречается блокада ПН пучка Гиса. Она также наблюдается при врожденных (например, дефект межпредсердной перегородки) и приобретенных заболеваниях сердца (приобретенные пороки сердца, ишемическая болезнь сердца). Блокада ЛН пучка Гиса имеет четыре основные причины – это ишемическая болезнь сердца, длительная артериальная гипертензия, тяжелый аортальный порок, дилатационная КМП. Похожие из-

Рис. 14. ЭКГ при блокаде ПН пучка Гиса.



Комплекс  $QRS > 0,1$  с, в отведениях  $V_1-V_2$ , III, aVF имеет вид  $rSR'$ ,  $rR'$   $Rsr'$ .

Рис. 15. ЭКГ при двухкамерной ЭКС.



Пик пейсмейкера виден как перед зубцом  $P$ , так и перед желудочковым комплексом, который расширен и деформирован по типу блокады ЛН пучка Гиса (электрод в ПЖ).

Рис. 16. ЭКГ при однокамерной желудочковой ЭКС с нарушением функции ЭКС – отмечается блокада выхода импульса (exit block) – после спайка отсутствует сердечный комплекс, сливное сокращение.



менения (с предшествующим комплексу  $QRS$  артефактом стимуляции) наблюдаются при электрокардиостимуляции (ЭКС) ПЖ из-за относительной задержки в возбуждении ЛЖ (рис. 15, 16).

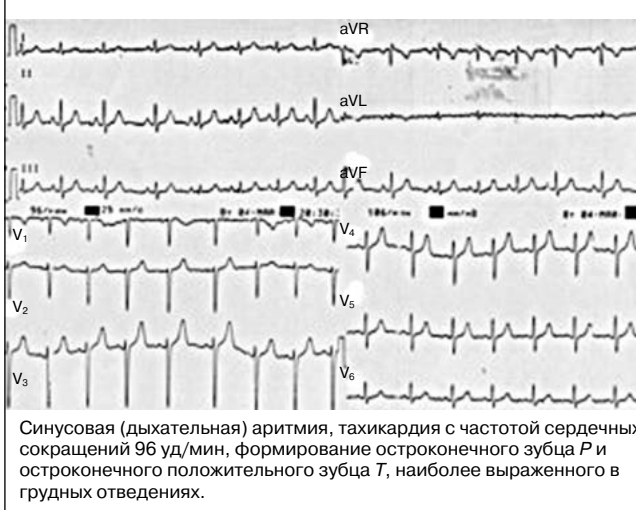
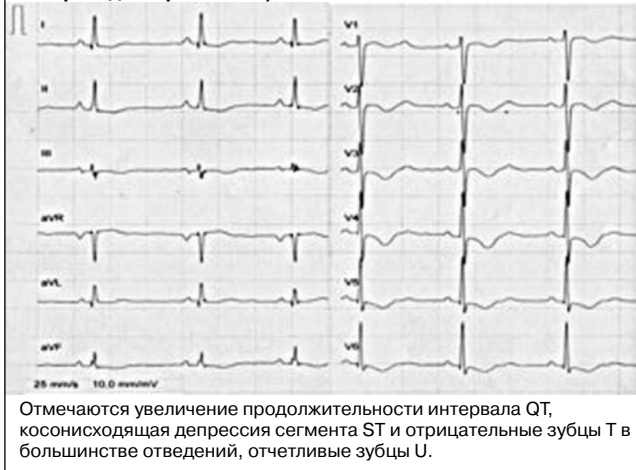
Блокады ножек пучка Гиса, в том числе на фоне ЭКС, сопровождаются не только нарушениями деполяризации, но и вторичными нарушениями реполяризации: изменение распространения волны деполяризации влечет за собой изменение последовательности реполяризации. Зубцы  $T$  становятся дискордантными комплексу  $QRS$ .

**Блокада ЛН пучка Гиса** – нарушение проводимости в основном стволе ЛН пучка Гиса до его разделения на две ветви либо одновременное поражение двух ветвей ЛН пучка Гиса. Возбуждение обычным путем распространяется на ПЖ и окольным, с опозданием, на ЛЖ (см. рис. 13).

**Блокада ПН пучка Гиса** – нарушение проводимости по ПН пучка Гиса, в результате которого возбуждение обычным путем распространяется на ЛЖ и окольным, с опозданием, на ПЖ (см. рис. 14). На ЭКГ регистрируется уширенный, деформированный комплекс  $QRS$  (больше  $0,1$  с), который в отведениях  $V_1-V_2$ , III, aVF имеет вид  $rsR'$ ,  $RSR'$ ,  $Rsr'$ ,  $rR'$  (преобладает зубец  $R$  в комплексе  $QRS$ ). В зависимости от ширины комплекса  $QRS$  блокада ПН пучка Гиса бывает полной и неполной (неполная блокада ПН пучка Гиса:  $0,1 < QRS < 0,12$  с, полная блокада ПН пучка Гиса:  $QRS \geq 0,12$  с).

На ЭКГ при **однокамерной стимуляции желудочков с локализацией электрода в ПЖ** (например, режим VVI) зубец  $P$  не регистрируется, вслед за разрядом ЭКС следует желудочковый комплекс  $QRST$ , который из-за аномального проведения импульса будет расширен и деформирован по типу блокады ЛН пучка Гиса. От локализации электрода в ПЖ зависит положение ЭОС – чем ближе он находится к верхушке, тем более выражено будет отклонение ЭОС влево. Наконец, при **двухкамерной предсердно-желудочковой стимуляции** (например, режим DDD) за разрядом ЭКС следует зубец  $P$ , затем регистрируется повторный спайк, за которым будет следовать желудочковый комплекс  $QRST$ , также имеющий вид блокады ЛН пучка Гиса (см. рис. 15, 16).

Таким образом, работающий ЭКС, особенно при желудочковой стимуляции, достаточно сильно деформирует ЭКГ и может маскировать ишемические, острые очаговые изменения миокарда. При наличии на ЭКГ собственных комплексов целесообразно анализировать именно их на предмет наличия острой коронарной патологии. Однако при длительной ПЖ-

**Рис. 17. ЭКГ при вегетососудистой дистонии.****Рис. 18. ЭКГ при гипокалиемии. Концентрация калия 2,9 ммоль/л (пациентка с первичным гиперальдостеронизмом).**

стимуляции во время синусовых (наджелудочковых) сокращений на ЭКГ в большинстве отведений регистрируются отрицательные зубцы T и нередко – депрессия сегмента ST, – этот ЭКГ-феномен называется «синдром Шатерье» (постстимуляционный синдром). Изменения реполяризации не связаны с ишемией миокарда. Постстимуляционные изменения ЭКГ объясняются электротоническими влияниями. Оценка правильности работы искусственного водителя ритма сердца по ЭКГ может проводиться только при наличии полной информации о режиме работы ЭКС у конкретного пациента, в другом случае она будет некорректной.

### ЭКГ при вегетососудистой дистонии

Нарушение вегетативной регуляции сердца не всегда вызывает изменения ЭКГ, но чаще регистрируются один или несколько из перечисленных далее признаков:

1. Синусовая тахикардия (реже – брадикардия), синусовая (дыхательная) аритмия.
2. Возможные признаки дисфункции синусового узла (синоаурикулярная блокада, эпизоды миграции водителя ритма по предсердиям).
3. Нарушения ритма, как правило, наджелудочковые – экстрасистолия, пробежки наджелудочковой тахикардии.
4. Формирование остроконечного зубца P с увеличенной амплитудой.
5. Возможно наличие синдрома ранней реполяризации желудочков.

6. Депрессия сегмента ST, как правило, менее 2 мм, выявляющаяся во многих отведениях, чаще в правых (II, III, aVF, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>). Наиболее характерна косовосходящая депрессия ST (QRS в форме якоря) на фоне синусовой тахикардии.

7. Изменения зубца T в виде формирования остроконечных положительных зубцов T либо появления сглаженных, двухфазных или отрицательных зубцов T, чаще в правых грудных отведениях (V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>) и отведениях II, III, aVF (рис. 17).

Описанные изменения ЭКГ взаимосвязаны с психоэмоциональным состоянием пациента и часто усугубляются на фоне стресса. Изменения сегмента ST и зубца T при вегетососудистой дистонии неспецифичны, однако в ряде случаев требуют дифференциального диагноза с ишемическими. Для этого могут быть использованы гипервентиляционная, ортостатическая пробы, пробы с лекарственными препаратами. Гипервентиляционная и ортостатическая пробы являются при нейроциркуляторной дистонии провоцирующими, в процессе их проведения изменения ЭКГ появляются или нарастают. При использовании лекарственных веществ (соли калия, β-блокаторы) происходит регресс нарушений ЭКГ, обусловленных вегетативной дисфункцией.

### ЭКГ при электролитных нарушениях

Изменения ЭКГ могут быть вызваны электролитными нарушениями, чаще встречаются нарушения реполяризации (сегмент ST и зубец T), реже – деполаризации (расширение комплекса QRS). ЭКГ позволяет сначала заподозрить электролитные нарушения, а затем наблюдать за ходом лечения.

**Гипокалиемия.** Для пониженного содержания уровня калия в крови характерны следующие ЭКГ-признаки:

1. Депрессия сегмента ST (чаще в стандартных и правых грудных отведениях).
2. Снижение амплитуды зубца T, приводящее к появлению двухфазных или отрицательных зубцов T.
3. Увеличение амплитуды зубца U.
4. Увеличение продолжительности интервала QT.
5. Синусовая тахикардия.
6. В случае тяжелой гипокалиемии – удлинение интервала PQ и возникновение желудочковых аритмий (рис. 18).

**Гиперкалиемия.** ЭКГ-признаками повышения содержания калия в крови являются:

1. Синусовая брадикардия.
2. Уменьшение продолжительности интервала QT.
3. Формирование высоких остроконечных положительных зубцов T.
4. Расширение комплекса QRS.
5. Укорочение, при нарастании гиперкалиемии – удлинение интервала PQ, прогрессивное нарушение атриовентрикулярной проводимости вплоть до полной поперечной блокады.
6. Уменьшение амплитуды, сглаживание зубца P. При нарастании уровня калия – полное исчезновение зубца P.
7. Возможная депрессия сегмента ST во многих отведениях.
8. Желудочковые аритмии (рис. 19).

**Гипомагниемия.** При снижении уровня магния на ЭКГ могут быть зарегистрированы:

1. Уменьшение продолжительности QRS.
2. Депрессия сегмента ST и формирование отрицательных зубцов T (иногда – остроконечных положительных зубцов T).
3. Возможное увеличение продолжительности интервалов PQ и QT.
4. Появление разных видов аритмий (рис. 20).

Рис. 19. ЭКГ при гиперкалиемии.

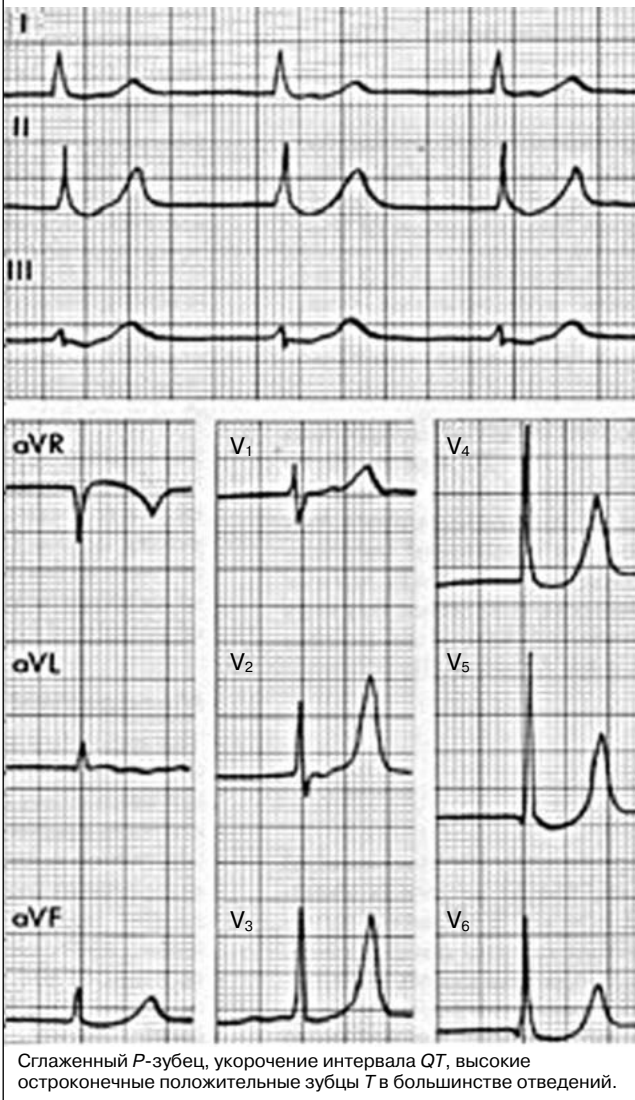
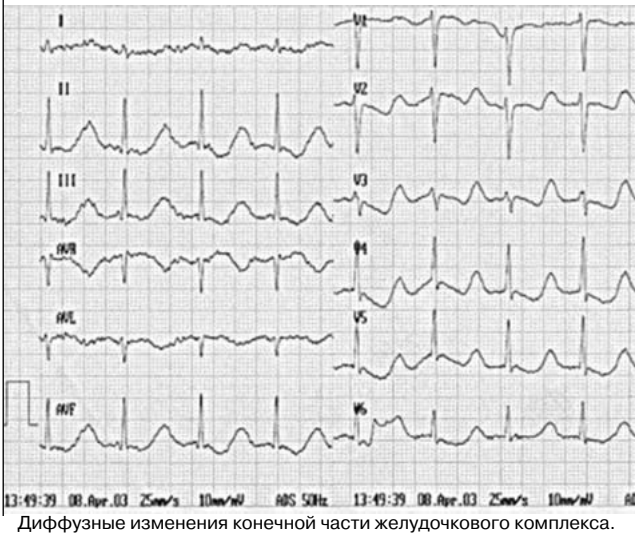


Рис. 20. ЭКГ при гипомagneмии.



**ЭКГ при дисгормональной КМП**

Дисгормональная (дисметаболическая) КМП – собирательное понятие, в которое входят нарушения обменных процессов в миокарде вследствие разных эндокринных заболеваний, патологии яичников, болезней обмена. В качестве частного случая данной патологии можно рассматривать климактерическую (вегетативно-дисовариальную) КМП – изменение

Рис. 21. ЭКГ при дисгормональной КМП.

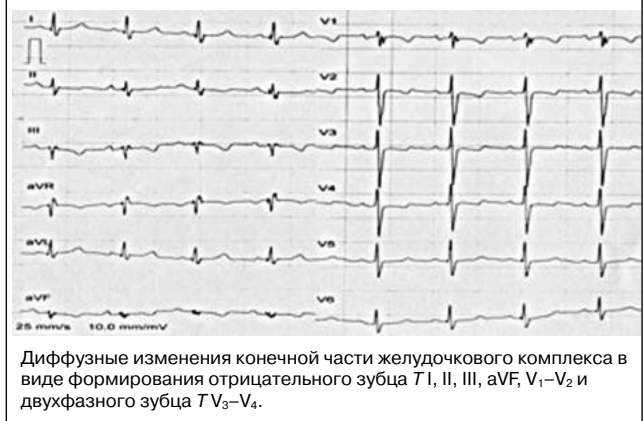
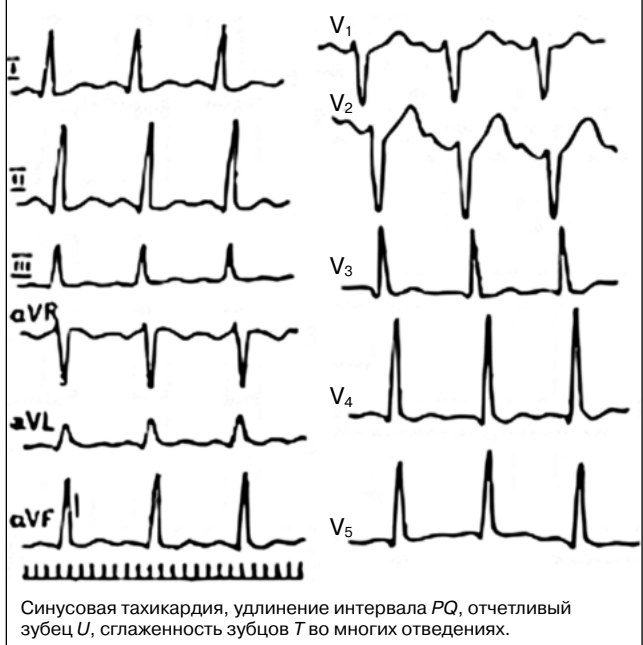


Рис. 22. ЭКГ при гипертиреозе.



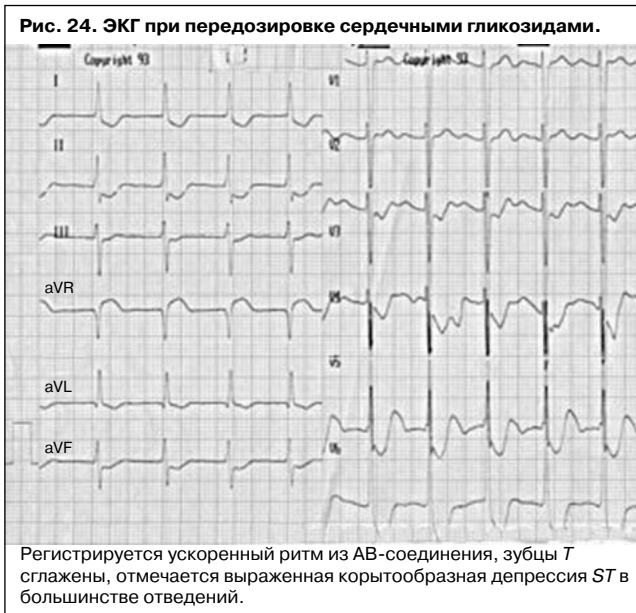
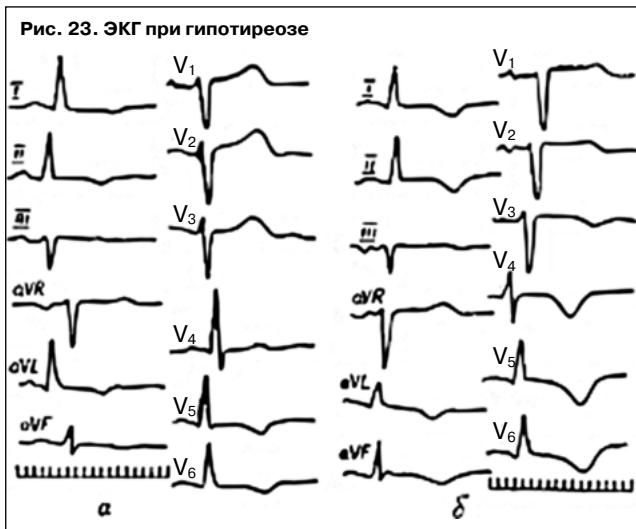
миокарда у женщин в период перименопаузы. Изменения ЭКГ при данной патологии являются неспецифичными и заключаются в формировании сглаженного, двухфазного или отрицательного зубца T, чаще в грудных отведениях. Реже может наблюдаться депрессия сегмента ST, как правило, во многих отведениях. Выраженность данных нарушений может меняться в зависимости от гормонального фона, фаз менструального цикла, трофики миокарда. Патогномичным является исчезновение указанных изменений ЭКГ при выполнении лекарственных проб с β-блокатором или калием (рис. 21).

**ЭКГ при нарушении функции щитовидной железы**

**Гипертиреоз.** Начальные проявления гипертиреоза отражаются на ЭКГ в виде признаков вегетативной дисфункции: синусовой тахикардии, высоких остроконечных зубцов T в правых отведениях (II, III, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>), увеличения амплитуды зубца P.

При тяжелом течении тиреотоксикоза формируется так называемое тиреотоксическое сердце, ЭКГ-проявлениями которого являются:

1. Снижение амплитуды и уширение зубца P, иногда зазубренность зубца P.
2. Возможное увеличение интервала PQ.
3. Расширение комплекса QRS.
4. Депрессия сегмента ST и формирование отрицательного зубца T в большинстве отведений.
5. Появление выраженного зубца U.



6. Увеличение интервала QT.
7. Появление наджелудочковых нарушений ритма сердца: экстрасистолии, мерцательной аритмии, наджелудочковой тахикардии (рис. 22).

**Гипотиреоз.** Выраженное снижение функции щитовидной железы ведет к формированию микседематозного сердца, к ЭКГ-признакам которого относятся:

1. Синусовая брадикардия.
2. Возможное увеличение интервала PQ.
3. Снижение амплитуды всех зубцов.
4. Возможная депрессия ST и появление отрицательных зубцов T во многих отведениях.
5. Удлинение интервала QT (рис. 23).

Изменения ЭКГ вследствие патологии щитовидной железы могут регрессировать при нормализации гормонального фона.

#### Изменения ЭКГ на фоне терапии сердечными гликозидами

Влияя на вегетативную регуляцию сердца и транспорт ионов в кардиомиоцитах, сердечные гликозиды способны оказывать разнонаправленное действие на возбудимость, проводимость и автоматизм разных компонентов проводящей системы сердца. Наиболее характерное терапевтическое действие – снижение автоматизма синусового узла, замедление СА-проводимости, снижение проводимости и усиление автоматизма АВ-соединения, снижение автоматизма и увеличение возбудимости в пучке Гиса и во-

локнах Пуркинье, ускорение процессов реполяризации.

Соответственно этому на ЭКГ на фоне приема сердечных гликозидов регистрируются следующие изменения:

1. Корытообразная депрессия сегмента ST в большинстве отведений.
2. Снижение амплитуды зубца T (двухфазный или отрицательный T).
3. Уменьшение интервала QT.
4. Иногда увеличение амплитуды зубца T.

При интоксикации сердечными гликозидами наиболее часто на ЭКГ фиксируются:

1. Желудочковая экстрасистолия, в том числе политопная, аллоритмия, групповая.
2. Пароксизмальная и непароксизмальная желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков.
3. АВ-блокада разной степени при синусовом ритме, брадисистолия вплоть до синдрома Фредерика при мерцательной аритмии.
4. Ритмы из АВ-соединения.
5. Предсердная тахикардия, мерцательная аритмия (рис. 24).

#### ЭКГ при алкогольной КМП

Среди алкогольных поражений миокарда различают так называемый синдром праздничного сердца (holiday heart), заключающийся в возникновении разных, как правило, наджелудочковых аритмий после употребления большого количества алкоголя при отсутствии изменений миокарда, и непосредственно алкогольную КМП (АКМП), обусловленную длительным хроническим воздействием на сердечную мышцу этанола и его метаболита – ацетальдегида.

Для АКМП (токсической) характерны следующие признаки:

1. Изменения сегмента ST и зубца T. Начальным симптомом АКМП может являться появление высоких остроконечных зубцов T преимущественно в правых грудных отведениях (V<sub>1</sub>–V<sub>3</sub>). В дальнейшем могут сформироваться депрессия сегмента ST и сглаженные или отрицательные зубцы T в большинстве отведений.
2. Изменения предсердного комплекса – расширение, расщепление зубца P или появление высоких остроконечных P (P-pulmonale), что обусловлено повышением давления в предсердиях вследствие хронического воздействия алкоголя.
3. Появление разных нарушений ритма, чаще суправентрикулярных: синусовой тахикардии, наджелудочковой экстрасистолии и тахикардии, пароксизмов мерцательной аритмии (рис. 25).

#### ЭКГ при отравлении солями тяжелых металлов (ртуть, мышьяк)

При отравлении изделиями из муки, загрязненной N-этилмеркур-р-толуолсульфонанилидом, развивалась брадикардия, удлинение интервала QT, депрессия сегмента ST, инверсия зубца T. На ЭКГ регистрируются расширение комплекса QRS, удлинение интервала QT, депрессия сегмента ST, уплощение зубца T и политопная желудочковая экстрасистолия.

#### ЭКГ при анемии

Четкой взаимосвязи между степенью анемии и ЭКГ-изменениями не наблюдается, не имеется и какой-либо специфической ЭКГ-картины, свойственной для той или иной анемии.

Общие ЭКГ-признаки при анемиях: снижение амплитуды зубцов P и T, незначительное увеличение интервала PQ, деформация и уменьшение зубцов комплекса QRS. Зубец Q иногда углубляется в отведениях II, III, V<sub>4</sub>–V<sub>5</sub>, часто происходит снижение сег-

Рис. 25. ЭКГ при АКМП.

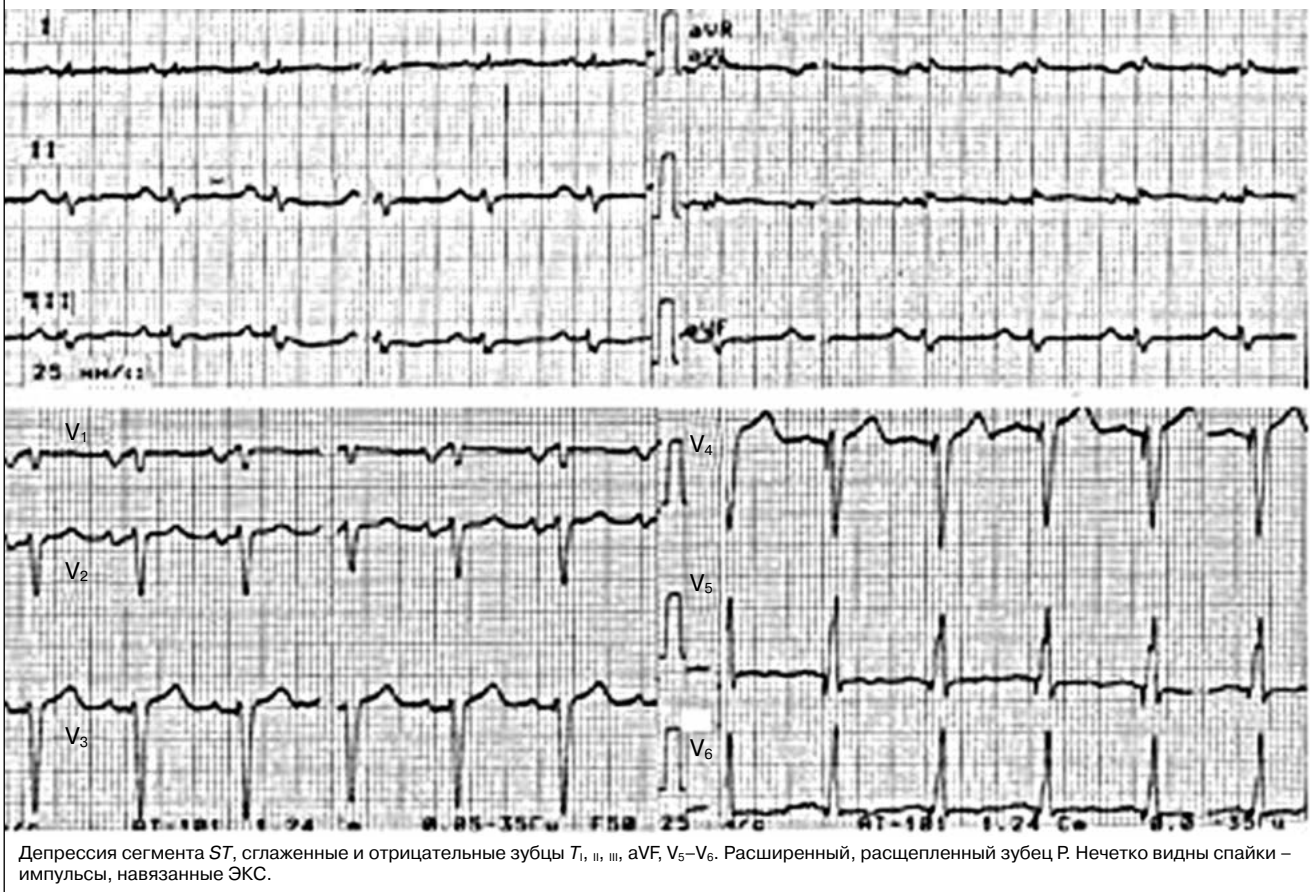
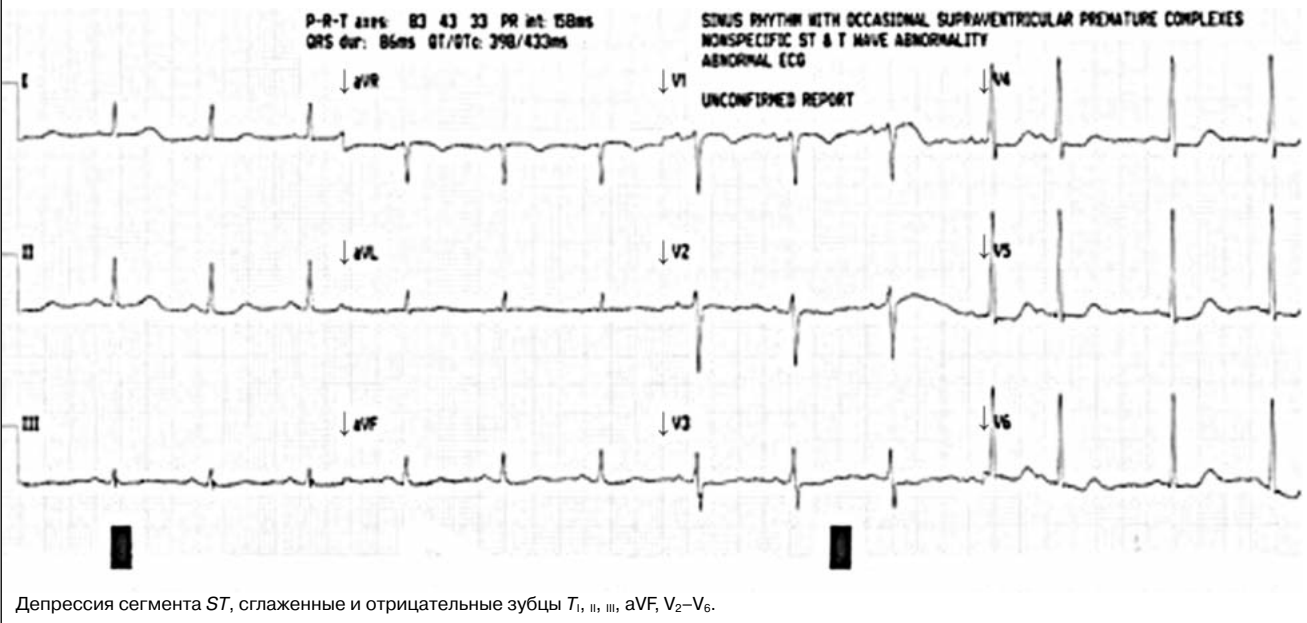


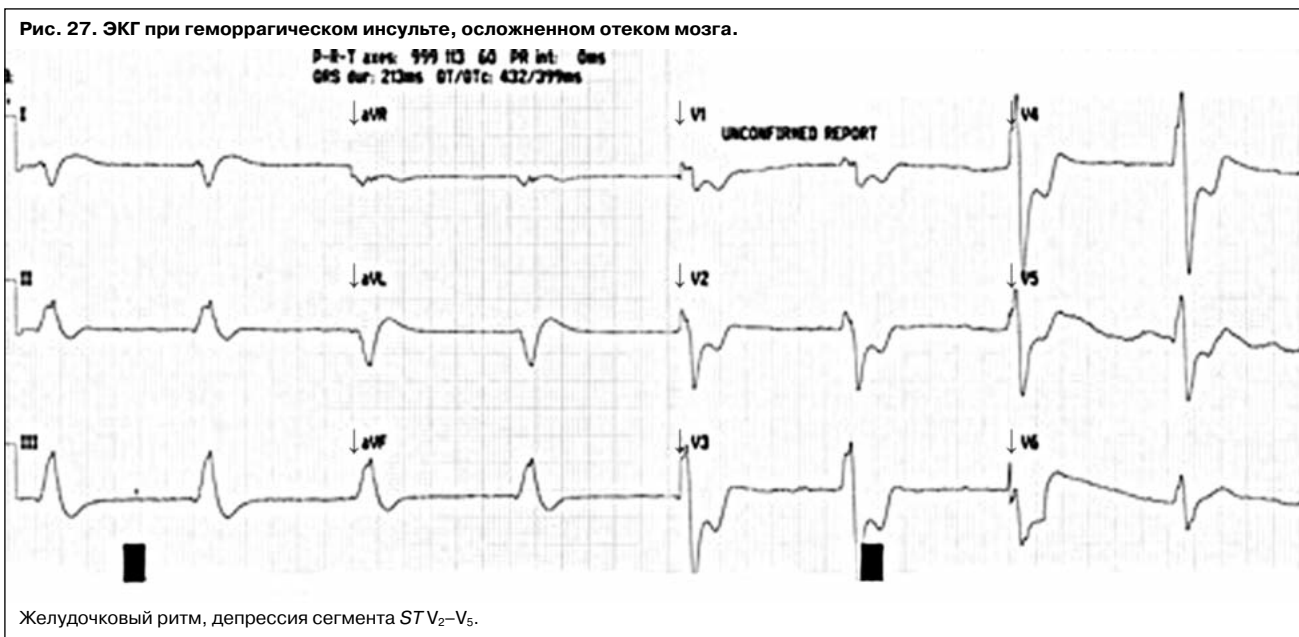
Рис. 26. ЭКГ при хронической железодефицитной анемии (гемоглобин 55 г/л).



мента ST. При нерезко выраженной гипохромной анемии ЭКГ обычно остается нормальной. При резко выраженной и долго длящейся гипохромной анемии, кроме перечисленных ЭКГ-изменений, может регистрироваться отрицательный зубец  $T_{II, III, V_1-V_2}$ . При анемиях после обильных кровотечений смещение вниз сегмента ST и появление отрицательного зубца  $T_{II, III, V_1-V_2}$  обусловлено гипоксемией, вследствие резкого дефицита гемоглобина и нарушения аэробного обмена глюкозы (рис. 26).

#### ЭКГ при отеке мозга (черепно-мозговая травма, острое нарушение мозгового кровообращения)

При отеке мозга происходит активация симпатoadrenalовой системы, повышение внутричерепного давления, что приводит к артериальной гипертензии, которая в классическом случае сопровождается брадикардией (феномен Кушинга), но столь же часто – тахикардией. Характерны аритмии, обычно синусовая брадикардия, замещающие ритмы (узловой, идиовентрикулярный ритмы) и АВ-блокада. Возможны снижение сегмента ST и отрицательный зубец T (рис. 27).



### ЭКГ при метастазировании опухоли в сердце

Метастазы в сердце встречаются в несколько раз чаще, чем первичные опухоли сердца. В зависимости от вида первичной опухоли метастазы в сердце возможны в 1–20% случаев: чаще всего они возникают при меланоме, чуть реже – при лейкозах и лимфомах. Учитывая высокую распространенность рака легкого и рака молочной железы, именно эти две опухоли дают наибольшее число метастазов в сердце.

Метастазы в сердце почти всегда возникают на далеко зашедшей стадии заболевания и сочетаются с первичной опухолью или метастазами в пределах грудной полости, иногда, впрочем, они становятся первым проявлением злокачественного новообразования. Метастазирование в сердце происходит лимфогенным или гематогенным путем, возможно также прорастание опухоли в сердце.

На ЭКГ обнаруживаются изменения сегмента ST и зубца T, снижение амплитуды комплекса QRS, нарушения ритма сердца и нарушения проводимости сердца.

### Заключение

Депрессия сегмента ST может быть вариантом нормы, а также наблюдаться при инфаркте миокарда, миокардитах, перикардитах, КМП, гипервентиляции, тахикардии, лечении сердечными гликозидами, интоксикациях, электролитных нарушениях, анемии, метастазах в сердце и отеке мозга.

В свете этого хотелось бы подчеркнуть, что депрессия сегмента ST отнюдь не всегда отражает коронарогенную патологию. Практикующему врачу необходимо проводить дифференциальную диагностику многих заболеваний, а формируя ЭКГ-заключение при таких находках, принимать во внимание всю клиническую информацию.

#### Список использованной литературы

1. Аллерт Д., Френсис Г. Лечение инфаркта миокарда. Практическое руководство. М.: Практика, 1994.
2. Болезни сердца: Руководство для врачей. Под ред. Р.Г. Оганова, И.Г. Фоминой, М.: Литтерра, 2006.

3. Джананиш П.Х., Круглов В.А., Назаренко В.А., Николенко С.А. Кардиомиопатии и миокардиты. М., 2000; с. 66–9.

4. Исаков И.И., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Клиническая электрокардиография. Л.: Медицина, 1984.

5. Клиническая аритмология. Под ред. А.В. Ардашева. М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2009.

6. Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Аритмии и блокады сердца (атлас электрокардиограмм). Л.: Медицина, 1981.

7. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. М.: Мед. информ. агентство, 1999.

8. Руководство по электрокардиографии. Под ред. В.С. Задионченко, Saarbrücken, Germany. LAP LAMBERT Academic Publishing GmbH & Co. KG. 2011; с. 323.

9. Тополянский А.В., Талибов О.Б. Неотложная кардиология: Справочник. Под общ. ред. А.Л. Верткина, М.: МЕДпресс-информ, 2010.

10. Beach C, Kennure ACF, Short D. Electrocardiogram of pure left ventricular hypertrophy and its differentiation from lateral ischaemia. Br Heart J 1981; 46: 285–9.

11. Braunwald E, Antman E, Beasley J et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: summary article: a report of American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). J Am Coll Cardiol 2002; 40: 1366.

12. Drazner MH, Rame JE, Marino EK. Increased left ventricular mass is a risk factor for the development of a depressed left ventricular ejection fraction with five years: the cardiovascular heart study. Am J Coll Cardiol 2004; 43: 2207–15.

13. Huvez FU, Pringle SD, Macfarlane PW. Variable patterns of ST-T abnormalities in patients with left ventricular hypertrophy and normal coronary arteries. Br Heart J 1992; 67: 304–7.

14. Kannel WB, Gordon T, Castelli WP, Margolis JR. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary artery disease. Ann Intern Med 1970; 72: 813–22.

15. Okin PM, Devereux RB, Nieminen MS et al. Electrocardiographic strain pattern and prediction of new-onset congestive heart failure in hypertensive patients. Circulation 2006; 113: 67–73.

16. Okin PM, Devereux RB, Nieminen MS et al. Electrocardiographic strain pattern and prediction of cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients. Hypertension 2004; 44: 48–54.

17. Pansa JA, Laurienzo JM, Curiel RV et al. Investigation of the mechanism of chest pain in patients with angiographically normal coronary arteries using transesophageal dobutamine stress echocardiography. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 293–301.

18. Rykert HE, Hepburn J. Electrocardiographic abnormalities characteristic of certain cases of arterial hypertension. Am Heart J 1935; 10: 942–54.

19. Vogt M, Mots W, Strauer BE. Coronary haemodynamics in hypertensive heart disease. Eur Heart J 1992; 13 (Suppl. D): 44–9.