

АД, превышающих нормальные значения, уменьшилась с $68,5 \pm 1,5$ до $39,2 \pm 1,4$ среди пациентов 1-й группы ($p < 0,001$), а диастолического АД с $66,3 \pm 1,6$ до $36,8 \pm 1,5$ ($p < 0,001$). Во 2-й группе — доля измерений САД уменьшилась с $70,4 \pm 1,6$ до $34,8 \pm 1,5$ ($p < 0,001$), а ДАД с $68,5 \pm 1,6$ до $32,2 \pm 1,4$ ($p < 0,001$).

В ходе терапии «Фозидом»® и «Лозапом плюс»® нами отмечалась нормализация суточных профилей АД. Через 6 месяцев лечения процент «dipper» увеличился, а процент «non-dipper» и «night-reaker» уменьшился ($p < 0,01$). Величина утреннего подъема АД также претерпела положительную динамику ($p < 0,001$). Отмечено также достоверное уменьшение показателей амплитуды колебания САД и ДАД, что говорит о нормализации вариабельности АД.

Микроальбуминурия является не только ранним маркером вовлечения в патологический процесс почек, но и фактором, отражающим генерализованное поражение сосудов. Уровень МАУ является показателем степени суммарного риска развития сердечно-сосудистых осложнений [6, 7]. В 1-й группе МАУ исходно была выявлена у 24 больных ($80\% \pm 7,3\%$), во 2-й и 3-й группах у 25 больных ($83,3\% \pm 6,8\%$). Исходный уровень МАУ в сравниваемых группах достоверно не отличался ($p > 0,05$).

На фоне терапии у больных 1-й группы МАУ снизилась с $86,9 \pm 8,1$ мг/сутки до $35,2 \pm 4,7$ мг/сутки (на $59,5\%$; $p < 0,001$), во 2-й группе с $88,4 \pm 8,5$ мг/сутки до $49,5 \pm 5,5$ мг/сутки (на 44% ; $p < 0,001$), в группе сравнения снижение МАУ было недостоверно.

Таким образом, пролонгированная терапия «Фозидом»® и «Лозапом плюс»® у больных АГ 1-2-й степени обеспечивает достоверный равномерный гипотензивный эффект в течение 24 часов и оказывает многоплановое корригирующее влияние на динамику показателей суточного мониторирования АД;

среднесуточных значений систолического АД, среднесуточных значений диастолического АД, величины утреннего подъема АД, вариабельности АД, индекса времени гипертонии. «Лозапом плюс»® более выражено, чем «Фозид»®, снижает ЧСС. Терапия Фозидом и Лозапом плюс достоверно снижает уровень МАУ. Оба препарата обладают хорошей переносимостью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чазова И. Е. Лечение артериальной гипертензии как профилактика сердечно-сосудистых осложнений. // Сердечная недостаточность. — 2002. — № 1. — С. 14-19.
2. On behalf of the CLUE Study Group Investigators: Blood pressure control and physician management of hypertension in hospital hypertension units in Spain. // Hypertens. — 2004. — № 43. — P. 1338-1344.
3. Шальнова С. А., Баланова Ю. А., Константинов В. В. и соавт. Артериальная гипертензия: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации. // Российский кардиологический журнал. — 2006. — № 4. — С. 45-51.
4. Бойцов С. А. Комбинированная терапия артериальной гипертензии с позиций профилактики сердечно-сосудистых осложнений и патогенеза. // Consilium medicum. Приложение «Системные гипертензии» — 2004. — № 2. — С. 23-26.
5. Чазова И. Е. Современные подходы к лечению артериальной гипертензии. // Consilium medicum. Приложение «Артериальная гипертензия». — 2001. — № 1. — С. 11-19.
6. Кобалава Ж. Д. Новое в лечении артериальной гипертензии. // Практикующий врач. — 2001. — № 2. — С. 1-10.
7. Microalbuminuria is an early marker of target organ damage in essential hypertension. // Am. J. Hypertens. — 1998. — V. 11 (4). — P. 430-438.

Особенности электрокардиографической диагностики у лиц старших возрастных групп

С. Н. ПРОКОПЬЕВА, Л. А. МОВЧАН, Г. Г. ИСХАКОВА, А. К. РОЗЕНЦВЕЙГ

Казанская государственная медицинская академия

Городская консультативно-диагностическая поликлиника ветеранов войны г. Казани

Госпиталь ветеранов войны г. Казани

Происходящие по мере старения организма изменения в структуре и метаболизме миокарда, коронарных артериях, проводящей системе сердца неизбежно отражаются на электрокардиограмме. Особенности ЭКГ практически здоровых лиц пожилого и старческого возраста по данным литературы и данным наших наблюдений являются:

— правильный синусовый ритм, уменьшается выраженность дыхательной аритмии (снижается количество пейсмекерных клеток, осуществляющих функцию автоматизма в синусовом узле — у больных старше 75 лет синоатриальный узел содержит менее 10% таких клеток; ослабляется симпатическое влияние на сердце);

— синусовая брадикардия. По мере старения человека частота сокращений сердца у него понижается. Уменьшаются и степень учащения синусового ритма при переходе пожилого человека из горизонтального в вертикальное положение, дыхательные колебания ритма, реакция на маневр Вальсальвы

и хронотропный ответ на атропин. Бессимптомная синусовая брадикардия стареющих людей является в основном доброкачественным состоянием;

— отклонение электрической оси сердца (эос) влево, несмотря на развитие возрастной эмфиземы легких, что свидетельствует о преимущественных изменениях миокарда левого желудочка. Это обусловлено развивающейся с возрастом гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ), развитием склеротических и дистрофических изменений в миокарде, а также некоторой ротацией сердца вокруг продольной оси;

— расширение, уплощение и деформация зубца Р (ухудшаются условия распространения возбуждения в предсердиях);

— удлинение PQ интервала до 0,22 с (из-за замедления предсердно-желудочковой проводимости и скорости распространения возбуждения по миокарду желудочков, что в свою очередь объясняется дегенеративными изменениями в клетках проводящей системы);



— расщепление, уширение до 0,10 с и снижение вольтажа комплекса QRS (изменяется процесс деполяризации);

— уменьшение амплитуды зубца Т во всех отведениях ЭКГ как отражение снижения уровня процессов реполяризации в миокарде. Однако, в I, II, aVL, V₃₋₆ отведениях у физиологически стареющих людей он всегда является положительным, а сегмент ST находится на изолинии;

— удлинение QT интервала в связи с изменениями функциональной способности миокарда и снижением его сократительной способности;

— с V₁ по V₃ отведения слабо нарастает амплитуда зубца r, что затрудняет диагностику инфаркта миокарда межжелудочковой перегородки у пожилых людей;

— часто отмечается горизонтальная декстроротация (зубец S регистрируется вплоть до отведения V₆) — как результат эмфиземы легких, часто наблюдаемый в этом возрасте.

У пожилых людей нередко наблюдаются нарушения ритма и проводимости: экстрасистолия, мерцательная аритмия, синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярные (АВ) блокады и блокады ножек пучка Гиса (НПГ).

Интерпретация результатов ЭКГ-обследования лиц старших возрастных групп представляет определенные трудности, требует индивидуального подхода, учета основного диагноза, сопутствующих заболеваний, их осложнений, приема лекарственных средств и должна начинаться с ознакомления с медицинской документацией больного.

Одной из особенностей больных пожилого и старческого возраста является полиморбидность, т.е. наличие у большинства из них нескольких заболеваний, каждое из которых имеет свои специфические проявления, особенности течения, осложнений, различный прогноз. В среднем у пожилых пациентов старше 60 лет выявляется 5-7 заболеваний, как правило, хронических. Наиболее часто в разных сочетаниях и разной степени выраженности клинической симптоматики встречаются: атеросклеротические поражения артерий сердца и мозга, артериальная гипертензия, хронический бронхит, эмфизема легких, хронический пиелонефрит, хронический гастрит, желчекаменная болезнь, сахарный диабет, артрозы, остеохондроз позвоночника, ожирение, онкологические процессы. Все эти заболевания могут вызвать те или иные изменения электрокардиограммы.

Так, даже при отсутствии гипертензии и ишемической болезни сердца (ИБС) при *сахарном диабете* наблюдаются отклонение электрической оси сердца (эос) влево и неспецифические нарушения реполяризации. При *гипотиреозе* выявляются синусовая брадикардия, низкоамплитудные комплексы QRS, сглаженные или инвертированные зубцы Т, нередко удлинение PQ и QT интервалов, может быть снижение ST сегмента. При *гипертиреозе* на ЭКГ отмечаются в основном нарушения ритма и проводимости: синусовая тахикардия, фибрилляция предсердий, экстрасистолия, АВ-блокада, блокады ножек пучка Гиса, сегмент ST смещается книзу, отмечается уплощение или инверсия зубца Т в большом числе отведений, удлиняется QT интервал. *Анемия* сопровождается синусовой тахикардией и изменениями конечной части желудочкового комплекса (сглаженность зубца Т и/или депрессия сегмента ST). *Ожирение* часто приводит к отклонению эос влево, снижению вольтажа и уширению комплекса QRS, снижению амплитуды зубца Т, характерна наклонность к синусовой тахикардии, возможна гипертрофия левого желудочка, могут возникнуть различные нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости. *Заболевания сосудов головного мозга* сопровождаются нарушениями ритма и процесса реполяризации с характерными широкими отрицательными зубцами Т. При *грыже пищеводного отверстия диафрагмы* на ЭКГ могут регистрироваться отрицательные зубцы Т, что иногда требует проведения дифференциальной диагностики с инфарктом миокарда.

Следует иметь в виду, что в условиях полиморбидности происходит сложное переплетение различных форм поражения

сердца, что в свою очередь затрудняет трактовку ЭКГ-данных пациентов старших возрастных групп.

К основным формам поражения сердца и сочетанным заболеваниями у больных пожилого и старческого возраста относятся: сочетание гипертонической болезни с хронической ишемической болезнью сердца (иногда также с сахарным диабетом), хронического легочного сердца с ИБС, комбинированная гипертрофия обоих желудочков, дилатация обоих предсердий, одновременное или последовательное развитие нескольких отдаленных друг от друга очагов некроза разной глубины, наслоение свежего инфаркта на предшествующие рубцовые изменения той же, либо контрлатеральной локализации, развитие нарушения внутрижелудочковой проводимости на фоне предшествующей гипертрофии левого или правого желудочка, частое сочетание с различными нарушениями ритма.

Взаимодействие нескольких процессов может сопровождаться:

— полной нивелировкой характерных для каждого из них признаков, и тогда ЭКГ оказывается нормальной, либо измененной за счет сугубо неспецифических сдвигов в фазу реполяризации;

— проявлением лишь одного полноценного синдрома, характерного для одного из нескольких процессов, при полном отсутствии патологических признаков, свойственных другим процессам;

— появлением отдельных компонентов из возможных синдромов;

— развитием разных видов блокады ножек пучка Гиса, как самостоятельной для ЭКГ-диагностики формы поражения, препятствующих обнаружению ключевых признаков основных процессов.

Так, например, изменения ЭКГ, наблюдаемые при легочном сердце (отклонение эос вправо, гипертрофия правых отделов сердца) у больных старшего возраста, в отличие от больных молодого возраста, обнаруживаются очень редко. Это объясняется одновременным наличием гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), обусловленной возрастными изменениями миокарда, развивающимся атеросклерозом. Затруднена ЭКГ-диагностика ГЛЖ в связи со снижением амплитуды зубцов желудочкового комплекса возрастного и патологического характера и наличием нарушений внутрижелудочковой проводимости. Так, при присоединении блокады передней ветви левой НПГ могут исчезнуть ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка, при полной блокаде левой НПГ диагностика гипертрофии левого желудочка становится почти невозможной.

В условиях снижения вольтажа зубцов желудочкового комплекса у больных пожилого и старческого возраста часто единственным ЭКГ-признаком ГЛЖ становится характерная деформация сегмента ST и зубца Т, соотношение зубцов R в левых грудных отведениях. У больных с ИБС часто возникает блокада левой НПГ, затрудняющая диагностику инфаркта миокарда.

Течение болезней в старости обычно неярко, латентное, часто атипичное, проявляется болезнь клинически небольшими сдвигами в функциях. Поэтому очень важно динамическое наблюдение за больными. Как при общеклиническом обследовании, так и при ЭКГ-обследовании, придается значение «малым» симптомам, особенно обнаруживаемым в динамике, подчас нетипичным в свете общепринятой оценке изменений. Так, например, ранее сформированные отрицательные зубцы Т при свежих нарушениях коронарного кровообращения дают нередко ложноположительную динамику, преобразуясь в сглаженные или положительные зубцы Т. Поэтому сама динамика показателей — положительная или отрицательная, с точки зрения ее формальной оценки должна учитываться при решении вопроса о состоянии здоровья старого человека. В связи с этим, необходимо детальное ознакомление врача с медицинской документацией больного для сопоставления данной ЭКГ с ЭКГ

снятыми ранее и клиническими данными. Сами же больные должны быть ориентированы на сохранение результатов ЭКГ-обследования.

В пожилом возрасте изменения ЭКГ при одном и том же заболевании могут быть различными и в то же время при разных заболеваниях могут регистрироваться однотипные варианты отклонения. Так, при гипертонической болезни могут регистрироваться нормальная электрокардиограмма, ЭКГ-признаки гипертрофии ЛЖ, блокада левой НПП. Но, прежде всего, это касается изменений конечной части желудочкового комплекса. Так, причинами изменения сегмента ST и зубца T могут быть ИБС, гипертрофия левого желудочка, электролитные нарушения, прием медикаментов, цереброваскулярные расстройства, инфекционные процессы, анемия и другие. В то же время у 30-50% больных с заведомо имеющейся ИБС электрокардиограмма может оставаться совершенно нормальной (в том числе и во время приступа стенокардии). Поэтому изменения ЭКГ обязательно должны сопоставляться с клиникой.

Надо помнить, что развитие того или иного синдрома в позднем возрасте чаще имеет многофакторное происхождение и один симптом может быть обусловлен одновременно несколькими причинами. Так, отрицательный зубец T у больного с ИБС, артериальной гипертонией, сахарным диабетом, ожирением, грыжей диафрагмального отверстия диафрагмы может быть обусловлен всеми причинами одновременно, а также приемом лекарств. Учитывая сказанное, при отсутствии возможности клинической верификации изменений конечной части желудочкового комплекса, надо использовать термин «нарушение процессов реполяризации», тем более, что в термин «ишемия» и «повреждение» врачи функциональной диагностики вкладывают электрофизиологический подход, в то время как практические врачи почти всегда вкладывают в этот термин клиническое содержание, что может стать причиной диагностической ошибки и ятрогении. Такой подход к заключению по электрокардиограмме у пожилых людей тем более оправдан, что нередко у больных старшего возраста ведущим клиническим проявлением болезни является симптом поражения участвующих в патологическом процессе других систем и наиболее часто «маской» при болезнях других систем является «кардиальная маска».

Одной из актуальных проблем современной кардиологии в гериатрии являются аритмии и блокады сердца, поскольку также имеются некоторые особенности их клинических проявлений, диагностики (включая сбор анамнеза, физикальное обследование и разнообразные инструментальные методы) и клинико-прогностической трактовки.

Многие пожилые люди принимают лекарства, нередко одновременно несколько наименований (от 3-4 до 10 и более) и в течение длительного времени. Многие медикаменты влияют на сердечно-сосудистую систему, вызывают изменения электрокардиограммы. У пожилых людей довольно часто встречается «лекарственная аритмия». У них чаще, чем у молодых, наблюдается аритмогенное действие терапевтических доз ряда лекарственных препаратов (сердечные гликозиды, симпатомиметики, метилксантины, периферические вазодилататоры, мочегонные средства, психотропные препараты, глюкокортикоиды и др.), антиаритмические препараты в значительно меньших дозах могут вызвать различные нарушения ритма и проводимости. Многие фармакологические средства вызывают изменения электрокардиограммы.

Так, например, *никотиновая кислота* может вызвать тахикардию, аритмии (вплоть до мерцания предсердий), *трициклические антидепрессанты* — синусовую тахикардию, расширение комплекса QRS, удлинение интервалов QRS, QT, блокады ножки пучка Гиса, аритмии (экстрасистолию, мерцательную аритмию, наджелудочковую и желудочковую тахикардию), *фенотиазины* — синусовую тахикардию, удлинение PQ и QT интервалов, изменение зубца T, аритмии (вплоть до желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков). *Барбитураты* угнетают автоматизм синусового узла с развитием зам-

ещающих эктопических ритмов, замедляют АВ-проводимость вплоть до развития полной АВ-блокады, снижают ST сегмент, уплощают зубцы T, удлиняют QT интервал. Примерно 40% пожилых людей принимают транквилизаторы и антидепрессанты. В терапевтической дозе *сердечные гликозиды* вызывают удлинение интервала PQ, укорочение интервала QT, депрессию ST сегмента, изменение зубца T. При приеме сердечных гликозидов могут возникать почти все известные аритмии, в том числе несколько различных аритмий у одного и того же больного. *Диуретики*, удаляя калий, изменяют реполяризацию, могут привести к желудочковой аритмии. *Изадрин, салбутамола, астмопент* могут вызвать тахикардию, активизировать эктопические очаги, опасны в плане развития фибрилляции желудочков. *Эуфиллин* может вызвать тахикардию, экстрасистолию и другие нарушения ритма (вплоть до фатальных нарушений ритма).

Увеличение продолжительности интервала QT является фактором, способствующим появлению желудочковой тахикардии типа «пируэт», которая способна трансформироваться в фибрилляцию желудочков. Синдром удлиненного интервала QT встречается в пожилом возрасте значительно чаще, чем в молодом возрасте. Это связано с более выраженными изменениями миокарда вследствие старения и наличия ИБС.

ВЛИЯНИЕ МЕДИКАМЕНТОВ НА ЭЛЕМЕНТЫ ЭКГ

ЭКГ-изменения	Медикаменты
Увеличивают ЧСС	Симпатомиметики (эфедрин, изадрин, алулент, беротек); Спазмолитики (теофиллин, эуфиллин); Глюкокортикоиды, тиреоидин; Диуретики (гипотиазид, фуросемид); Гипотензивные средства (гидралазин, каптоприл); Трициклические антидепрессанты и некоторые транквилизаторы; Атропин, беллоид, беллатаминал; Другие (кофеин, никотиновая кислота, элеутерококк, пантокрин)
Замедляют ЧСС	Антиаритмические препараты (бета-адреноблокаторы, этмозин, амиодарон, верапамил, дилтиазем); Сердечные гликозиды; Гипотензивные средства (резерпин, клонидин, метилдопа, празозин); Другие (дипиридамол, пилокарпин, опиаты)
Удлиняют PQ интервал	Антиаритмические препараты (хинидин, новокаинамид, дизопирамид, лидокаин, аймалин, пропафенон, этмозин, этацин, бета-адреноблокаторы, амиодарон, солталол, верапамил, дилтиазем); Сердечные гликозиды; Гипотензивные средства (резерпин, клонидин); Трициклические антидепрессанты; Другие (аденозин, теофиллин)
Уширяют QRS	Антиаритмические препараты (хинидин, новокаинамид, дизопирамид, аймалин, пропафенон, этмозин, этацин, амиодарон); Трициклические антидепрессанты, фенотиазины; Трициклические антидепрессанты, фенотиазины
Удлиняют QT интервал	Антибиотики и сульфаниламиды (эритромицин, кларитромицин, азитромицин, спирамицин, бактрим, сульфаметоксазол), противогрибковые препараты (кетоканазол, флуконазол, интраконазол); Сердечно-сосудистые препараты (адреналин, эфедрин, кавинтон); Антигистаминные препараты (астемизол, терфенадин); Диуретики (кроме калийсберегающих); Другие (аденозин, папаверин, пробукол, дроперидол, галоперидол, кокаин)

Приобретенный синдром удлиненного интервала QT может быть вызван различными причинами:

- тяжелые электролитные нарушения: гипокалиемия, гипомagneмизия, гипокальциемия (в том числе вызванные приемом диуретиков);
- ятрогенные и химикотоксические воздействия: медикаменты, отравления фосфорорганическими соединениями, ртутью, препаратами лития;
- заболевания сердца: ишемия миокарда, инфаркт миокарда, ревматизм, миокардит, кардиомиопатии, пролапс митрального клапана, тяжелая брадикардия, АВ-блокада III степени;
- патологии ЦНС: субарахноидальные кровоизлияния, травма, тромбозы, эмболия, инфекция, опухоли мозга, состояния после реанимации;



— другие причины: гипотиреоз, хронический алкоголизм, карцинома легких, синдром Кона, феохромоцитомы, гипотермия, ваготомия, голодание или диета с ограничением белка.

Причиной приобретенного синдрома удлиненного интервала QT в большинстве случаев является прием антиаритмических препаратов. Примерно в 90% случаев желудочковая тахикардия типа «пируэт» связана с приемом хинидина, новокаиамида или дизопирамида. Факторами риска, способствующими возникновению тахикардии типа «пируэт» на фоне приема антиаритмических препаратов, являются гипокалиемия, гипомagneмизм, брадикардия и наличие патологии миокарда. Для желудочковой тахикардии типа «пируэт» характерна так называемая пауза-зависимость — приступ желудочковой ПТ начинается после предшествующей паузы. В межприступном периоде синдром удлиненного интервала QT может проявляться брадикардией, удлинением интервала QT, резко выраженными зубцами U, эпизодами изменений формы зубца T, недостаточным укорочением или даже удлинением интервала QT во время ускорения ритма.

Удлинение более 25% от исходного уровня или абсолютная продолжительность интервала QT более 500 мс вследствие приема лекарственных средств требует обязательной отмены всех препаратов, способных удлинить QT интервал, коррекции электролитов сыворотки крови. Практически важно диагностировать удлинение QT интервала при спонтанной стенокардии, инфаркте миокарда, нарушениях ритма, нарушениях электролитного обмена, при лечении препаратами способных удлинять интервал QT.

Укорочение интервала QT наблюдается при гиперкалиемии, гиперкальциемии, лечении препаратами дигиталиса.

Хроническая ишемическая болезнь сердца

В диагностике ишемической болезни сердца (ИБС) огромное значение имеет правильно собранный анамнез. Однако не только при неясной клинической картине, особенно при атипичном течении стенокардии, но и при определенном, судя по анамнезу, диагнозе всегда необходимо полное обследование больного. В настоящее время для оценки коронарного кровотока широко используют функциональные методы исследования: регистрация ЭКГ в покое, различные нагрузочные тесты, фармакологические пробы, холтеровское ЭКГ-мониторирование, эхокардиография (в том числе стресс-ЭхоКГ), предсердная кардиостимуляция (в том числе чреспищеводная), радиоизотопные методы, коронароангиография и др. Следует отметить, что у больных пожилого и старческого возраста проведение многих методов диагностики практически невозможно и часто бывает достаточным использование ЭКГ, снятой в состоянии покоя, 24-часового холтеровского мониторирования и эхокардиографии. Методы достаточно информативны, необременительны для больного, не имеют противопоказаний, доступны для практического здравоохранения.

ЭКГ покоя часто малоинформативна — даже у больных стенокардией III-IV ФК ЭКГ может быть нормальной. Однако на ЭКГ могут отмечаться такие признаки ИБС, как перенесенный в прошлом инфаркт миокарда (ИМ) или патологический характер реполяризации миокарда. Интерпретация же изменений конечной части желудочкового комплекса ЭКГ пожилых людей особенно трудна из-за сочетания возрастных и патологических изменений. ЭКГ покоя может также выявить гипертрофию отделов сердца, блокады ножки пучка Гиса (НПГ), нарушения ритма и проводимости. Такая информация может быть полезной в определении механизмов, ответственных за возникновение боли в грудной клетке, или при выделении подгрупп больных с повышенным риском инфаркта миокарда или смерти.

ЭКГ-картина на высоте ангинозного приступа зависит от локализации зоны ишемии, распространенности и длительности процесса. Могут быть следующие изменения:

— депрессия сегмента ST более 1 мм в двух и более отведениях;

- смещение сегмента ST вверх от изолинии не менее 1 мм;
- симметричная инверсия зубцов T глубиной более 1 мм;
- уплощение зубцов T;
- «псевдонормализация» зубцов T;
- изредка — увеличение зубцов T;
- переходящая блокада ножек пучка Гиса, АВ-блокады, аритмии.

ЭКГ изменяется лишь на высоте ангинозного приступа, нормализуясь после него довольно быстро, чаще в течение 20 минут, но не позже 1-2 часов. Однако, четкого параллелизма между смещением ST сегмента и болевыми приступами нет: на высоте ангинозного приступа не всегда имеется смещение ST сегмента, а на фоне ишемического смещения ST сегмента не всегда возникает болевой синдром. Таким образом, отсутствие изменений ЭКГ во время приступа стенокардии не исключает диагноза ишемической болезни сердца.

У больных пожилого и старческого возраста крайне осторожно надо трактовать изменения ЭКГ во время приступа стенокардии, чтобы не пропустить инфаркт миокарда. Отнесение депрессии ST сегмента за счет приступа стенокардии правомерно лишь после повторной записи ЭКГ, когда приступ купирован, а электрокардиограмма нормализовалась полностью или стала исходной.

Еще более осторожно надо относиться у лиц пожилого возраста к подъему сегмента ST на ЭКГ и диагнозу «спонтанная стенокардия». Стенокардия Принцметала у лиц старших возрастных групп встречается очень редко, так как коронарные артерии становятся ригидными и спазм в них не может возникнуть. Во время приступа стенокардии Принцметала могут появляться так называемые «транзиторные» зубцы Q (вследствие кратковременного прекращения электрофизиологических процессов в ишемизированном отделе миокарда). От инфаркта миокарда спонтанная стенокардия отличается быстрой нормализацией ЭКГ (в пределах 20-30 минут). Повторная регистрация ЭКГ после окончания ангинозного приступа обязательна.

В диагностике стенокардии более информативны результаты нагрузочных проб, однако проведение их у пожилых больных часто невозможно из-за сопутствующих заболеваний опорно-двигательного аппарата, сосудов конечностей, неврологических нарушений, дыхательной недостаточности, изменений на ЭКГ (нарушения ритма и проводимости). Информативность пробы у пожилых больных снижена в связи с более выраженной гипертонической реакцией на физическую нагрузку, частыми появлениями экстрасистол и других нарушений ритма, мышечного утомления, что не позволяет достигать пороговые нагрузки.

Ценность метода холтеровского ЭКГ-мониторирования заключается в возможности выявить переходящую ишемию миокарда в условиях повседневной жизни. Метод особенно полезен для выявления эпизодов вазоспастической ишемии, бессимптомной ишемии миокарда и эпизодов нарушения ритма, что особенно важно для лиц пожилого и старческого возраста.

Велика роль ЭхоКГ, при которой выявляются кальциноз коронарных артерий, переходящие зоны гипокинезии миокарда, снижение фракции выброса.

Инфаркт миокарда (ИМ)

У пожилых людей наиболее трудна ЭКГ-диагностика ИМ (как острой, так и рубцовой стадии). Процент диагностических ошибок при ИМ у лиц пожилого возраста составляет от 28 до 42%. Это объясняется следующими затрудняющими диагностике факторами: частый атипизм клиники, повторность ИМ (45%), высокий уровень несвоевременного обращения больных за медицинской помощью (до 40%), высокий процент ИМ без зубца Q (до 77%), целый ряд особенностей ЭКГ-диагностики ИМ у лиц пожилого и старческого возраста.

Клинико-электрокардиографическая картина ИМ у больных пожилого и старческого возраста имеет ряд особенностей:

— ИМ у пожилых людей реже начинается с типичной ангинозной картины. У больных старше 60 лет чаще встречаются аритмическая, астматическая, гастралгическая, церебральная, периферическая, бессимптомная формы инфаркта миокарда. Безболевая форма ИМ у лиц пожилого возраста нередко бывает при сахарном диабете, может проявляться «немотивированной» слабостью, головной болью, головокружением, небольшой одышкой, тошнотой, декомпенсацией диабета. Бессимптомные формы ИМ чаще выявляются случайно во время профилактических осмотров («ЭКГ-находка»).

Аритмический вариант ИМ. Ведущими симптомами являются симптомы нарушения ритма или проводимости (чаще пароксизмальные тахикардии, реже — мерцательная аритмия, АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса), болевые ощущения выражены слабо. ЭКГ-признаки ИМ маскируются аритмией.

Астматический вариант ИМ проявляется одышкой и клиникой сердечной астмы. Астматический вариант начала ИМ встречается обычно при обширных ИМ, нередко повторных (особенно, если повторный ИМ развивается вскоре после перенесенного), у больных с сердечной недостаточностью, артериальной гипертензией.

Гастралгический вариант наблюдается у гипертоников при выраженном атеросклерозе, при повторных ИМ, а также у больных, у которых имеется сочетание стенокардии с язвенной болезнью или холециститом, чаще возникает при нижней локализации некроза. Боль локализуется в эпигастральной области, сопровождается тошнотой, рвотой, вздутием живота, напряжением мышц брюшной стенки. При некоторых заболеваниях (остром панкреатите, остром холецистите, аппендиците, перфоративной язве желудка или 12 п.к.) на ЭКГ появляются инфарктоподобные изменения. Могут быть чрезвычайно сложные для диагностики ситуации, когда ИМ сочетается с каким-либо из перечисленных выше заболеваний органов брюшной полости.

Церебральная форма. В ее клинике доминируют мозговые симптомы — головная боль, головокружение, двигательные и сенсорные расстройства, помрачение сознания, ангинозный синдром, как правило, не выражен. При этом очень часто ставится диагноз «нарушение мозгового кровообращения». У больных же с первичным нарушением церебрального кровообращения на ЭКГ часто регистрируются инфарктоподобные изменения. Определить, какое звено нарушено первично, а какое вторично, не всегда легко. К тому же инфаркт и инсульт у лиц пожилого возраста не альтернативные диагнозы, они часто сочетаются. У лиц с резким атеросклерозом мозговой артерии одновременно с ИМ может возникнуть тромбоз (или спазм) мозговой артерии. У больных с ОМНК могут возникнуть кровоизлияния в субэндокардиальные отделы и инфаркт миокарда. ИМ развивается более чем у 20% больных с острым инсультом. ИМ — самая частая причина смерти с 1-й по 4-ю неделю инсульта.

— характерно для ИМ у пожилых людей запаздывание развития ЭКГ-изменений по отношению к клинической симптоматике — признаки ИМ на ЭКГ могут появиться в течение недели после развития инфаркта. Чаще нормальная ЭКГ в начале ИМ оказывается при поражении боковой и задней стенки левого желудочка.

— особенностью ИМ у лиц пожилого возраста является высокий процент ИМ без зубца Q и частое отсутствие стадийности (подъем ST сегмента, формирование зубца Q и отрицательного зубца T) и медленная динамика ЭКГ. Трудности возникают при диагностике мелкоочагового ИМ, так как часто не бывает смещения сегмента ST и изменения касаются в основном зубца T.

— у больных преклонного возраста чаще бывают поражения субэндокардиального, базального, нижнего отделов левого желудочка, ЭКГ-диагностика которых затруднена.

— течение ИМ у пожилых больных нередко затяжное — отмечается медленная динамика клинической симптоматики,

лабораторных показателей, данных ЭКГ. Затяжное течение инфаркта миокарда нередко сочетается с рецидивирующим течением. Это требует постоянного динамического ЭКГ-наблюдения за больными.

— инфаркт миокарда у больных преклонного возраста часто сопровождается приступами стенокардии, что связано с наличием хронической коронарной недостаточности. Постинфарктная стенокардия может возникать сразу после прекращения острых ангинозных болей. Поэтому нередко требуется проведение дифференциальной диагностики между приступами стенокардии и рецидивом ИМ, т. е. снимать ЭКГ пожилым больным надо чаще, чем более молодым пациентам.

— у больных старших возрастных групп ИМ протекает с многочисленными осложнениями (тромбоэмболия легочной артерии -ТЭЛА), инсульт, отек легких, перикардит, аневризма сердца, сложные нарушения ритма и проводимости), которые также затрудняют ЭКГ-диагностику ИМ.

ТЭЛА может развиваться как осложнение ИМ, с другой стороны — тяжелая ТЭЛА у пожилых больных в условиях гипоксии, гипотонии и резкого коронарного атеросклероза может сопровождаться возникновением инфаркта миокарда.

При ТЭЛА инфарктоподобные изменения обычно регистрируются в III и aVF отведениях, симулируя нижнедиафрагмальный ИМ. Иногда в V_{1,2} отведениях регистрируются желудочковые комплексы типа qR, QR, Qr, QS со смещением сегмента ST выше изолинии и инверсией зубца T, что дает повод к ошибочному диагнозу передне-заднего ИМ. Постановке ошибочного диагноза способствуют и сходные клинические признаки: боль в грудной клетке, выраженная одышка, цианоз, нарушения ритма и шок.

Комбинация ЭКГ-изменений — признаки «крупноочагового нижнего инфаркта миокарда», «переднего ИМ», острой перегрузки правого желудочка, тахикардия (синусовая тахикардия, тахисистолическая мерцательная аритмия) — позволяет предположить диагноз ТЭЛА уже по электрокардиограмме, поскольку переднеперегородочная зона и задняя стенка миокарда кровоснабжаются из разных артерий и их одновременная закупорка наблюдается крайне редко. Полный набор ЭКГ-изменений при ТЭЛА регистрируется редко, чаще выявляется только часть признаков, а при эмболии мелких ветвей легочной артерии ЭКГ может оставаться нормальной.

— кроме того, ИМ у лиц старше 60 лет часто протекает на фоне предшествующих изменений ЭКГ (выраженная гипертрофия желудочков, блокады ветвей и ножек пучка Гиса, синдром WPW, рубцовые изменения после перенесенного ИМ, ЭКГ признаки аневризмы ЛЖ), которые могут стать причиной ошибочного диагноза (как гипердиагностики, так и гиподиагностики ИМ).

Так, даже блокада передней ветви левой НПП, способствуя появлению зубца r вместо зубца Q в V_{1,3} отведениях, может скрыть инфаркт перегородочной области. Аналогично, формируя вместо зубцов Q зубец r в отведениях II, III и aVF, может маскировать признаки нижнего ИМ.

Блокада задней ветви левой НПП, увеличивая амплитуду зубца R в II, III и aVF отведениях, может нивелировать признаки нижнего ИМ, переводя патологические по глубине зубцы Q_{II, III, aVF} в непатологические. При инфаркте перегородочной области блокада задней ветви левой НПП может скрыть картину ИМ, формируя зубцы rS вместо QS.

Диагноз ИМ на фоне блокады левой НПП очень труден и часто невозможен на основании лишь ЭКГ-данных. Трудности диагностики вызваны следующими обстоятельствами:

— прямые признаки ИМ и реципрокные изменения при сочетании инфаркта и блокады левой НПП в большинстве случаев отсутствуют;

— наличие в отведениях III, aVF зубца QS и в правых грудных отведениях зубца QS или rS, обусловленных блокадой левой НПП, с одной стороны, маскирует признаки инфаркта



миокарда задней и переднеперегородочной стенки левого желудочка, а с другой приводит к его гипердиагностике;

— диагноз ИМ на фоне блокады левой НПП обычно ставят на основании микросимптомов, но, однако, они непатономичны для ИМ и могут наблюдаться при блокаде левой ножки без сопутствующего инфаркта. Резкий подъем ST сегмента в грудных отведениях может быть и без инфаркта. Положительные зубцы Т в V_{5-6} , I и aVL отведениях могут регистрироваться при сопутствующей гипертрофии левого желудочка. Отсутствие прироста или уменьшение амплитуды зубца R в отведениях V_1 - V_4 , известное под названием феномена «провала» зубца R, в области переходной зоны следует так же оценивать осторожно;

— диагноз острого инфаркта миокарда уточняется при динамическом ЭКГ-наблюдении (быстрая ЭКГ-динамика), однако, при остром ИМ, развивающемся на фоне блокады левой НПП, ЭКГ-картина может оставаться стабильной;

— при блокаде левой НПП затрудняется определение локализации, давности и масштабы поражения. Даже бесспорный признак инфаркта миокарда на фоне блокады левой НПП, как правило, не позволяет высказаться о его давности, так как может наблюдаться как в острой, так и в рубцовой стадии.

Блокада правой НПП не затрудняет ЭКГ-диагностику ИМ (за исключением инфаркта задней локализации), но мешает оценке его распространенности и глубины, ибо при таком сочетании обычно регистрируются комплексы QR, а не QS, даже если инфаркт трансмуральный.

В старших возрастных группах заболеваемость *повторным* ИМ составляет 45%. ЭКГ-диагностика повторных ИМ на фоне рубцовых изменений ЭКГ после перенесенного инфаркта очень трудна. Нередко не распознается первичный или повторный инфаркт. Повторный ИМ с локализацией в передней стенке стирает или значительно уменьшает ЭКГ-признаки первого ИМ с локализацией в задней стенке, что делает невозможной или значительно затрудняет его ретроспективную диагностику. Инфаркт миокарда задней стенки не изменяет или мало изменяет ЭКГ-признаки ранее перенесенного ИМ передней стенки. Особые локализации некоторых старых и свежих ИМ, которые не находят отражения на ЭКГ, наличие нарушений внутрижелудочковой проводимости, отсутствие предыдущих электрокардиограмм значительно затрудняют ЭКГ-диагностику повторных ИМ. Выявить повторный ИМ во многих случаях возможно только при сравнении с анамнестической ЭКГ, что, к сожалению, не всегда возможно, если больные не приучены сохранять результаты предыдущего ЭКГ-исследования.

В рубцовой стадии ИМ имеются свои трудности в интерпретации изменений ЭКГ. Ошибочный диагноз постинфарктного кардиосклероза чаще всего связан с неправильной трактовкой зубца Q (особенно в III отведении), отсутствием нарастания амплитуды зубца r в правых грудных отведениях, отрицательных зубцов T.

В норме ширина зубца Q не должна превышать 0,03 с, амплитуда зубца Q в стандартных отведениях не превышает 1/4, а в левых грудных отведениях — 1/6 амплитуды следующего за ним зубца R. Регистрация зубца q даже малой амплитуды в отведениях V_{1-3} является патологией, в левых грудных отведениях зубец q обязательно должен быть. Зубец Q является патологическим, если он зазубрен или расщеплен. Он обычно сочетается с уменьшением высоты следующего за ним зубца R, при этом зубец R нередко зазубрен или расщеплен. Патологический зубец Q обычно регистрируется в нескольких отведениях одновременно, часто сочетается с отрицательным зубцом T.

Выраженный зубец Q_{III} нередко наблюдается у здоровых людей, а также при некоторых заболеваниях, например, патологический зубец Q в III отведении и реже в отведении aVF может регистрироваться при хронических заболеваниях легких, обычно при наличии хронического легочного сердца.

Зубец Q_{III} , характерный для инфаркта миокарда, обязательно сочетается с патологическим зубцом Q_{aVF} , ширина которого даже в рубцовой стадии инфаркта должна превышать 0,02 с.

ЭКГ в отведении aVF имеет наибольшее значение для диагноза. Патологический зубец Q_{III} обязательно сочетается с выраженным зубцом Q_{II} (он должен превышать 10% R_{II} , особенно в острую стадию).

Поведение зубца Q при глубоком вдохе не оказывает значительного влияния на диагноз: «позиционный» зубец Q_{III} на глубоком вдохе может сохраняться, а зубец Q, указывающий на инфаркт, может иногда исчезать.

Слабое нарастание амплитуды зубца r из отведения V_1 в отведение V_3 может быть при многих состояниях (у лиц пожилого и старческого возраста — вариант нормы, при наличии плеврореперикардальных сращений, при ХОЗЛ, в особенности при эмфиземе легких, при гипертрофической кардиомиопатии, при гипертрофии левого желудочка, при блокаде передней ветви левой НПП, при блокаде левой НПП, при неправильном наложении грудных электродов). При ИМ переднеперегородочной области имеет значение только при наличии в анамнезе ИМ данной области.

Как показывает практика, чуть ли не самое большое количество диагностических ошибок в электрокардиографии совершается при попытках ставить диагноз, исходя только из наличия отрицательных зубцов T на ЭКГ. Учитывая крайнюю неспецифичность этого признака, правильное диагностическое заключение возможно только при обязательном учете клинической картины заболевания, анализе предыдущих электрокардиограмм и повторных регистраций ЭКГ.

Гипердиагностика ИМ по ЭКГ (как в острой, так и в рубцовой стадии), обусловлена рядом причин, среди которых значительное место занимают инфарктоподобные изменения ЭКГ и инфарктоподобные заболевания, при которых клиническая картина и ЭКГ-изменения напоминают ИМ. Причем реже бывают ложноотрицательные результаты по ЭКГ, чем ложноположительные, т.е. по ЭКГ инфаркт миокарда реже пропускается, чем ставится там, где его нет.

Список заболеваний и синдромов, при которых электрокардиограмма «симулирует» ИМ (патологический зубец Q, изменения зубца T и сегмента ST), весьма обширен. В него входят: миокардит, кардиомиопатия, ТЭЛА, пневмоторакс, заболевания легких, нейромышечные заболевания — прогрессирующая мышечная дистрофия, атрофическая миотония), нарушение мозгового кровообращения, острый панкреатит, острый холецистит, метаболические и электролитные нарушения, гипертрофии желудочков, блокады ветвей и ножек пучка Гиса, синдром WPW, синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ) и другие. Замещение мышцы сердца опухолью, фиброзной тканью и амилоидом, саркоидозными или другими гранулемами может вызвать появление зубцов Q, симулирующих инфаркт миокарда. Транзиторный патологический зубец Q может появиться при метаболических расстройствах, сопровождающих шок различной этиологии, при уремии, гиперкалиемии, приступах стенокардии Принцметала, проведении пробы с физической нагрузкой, миокардитах, острым панкреатите, острых нарушениях мозгового кровообращения.

Целый ряд заболеваний и по клинической картине напоминают ИМ (острый панкреатит, расслаивающая аневризма аорты, перикардит, тромбоэмболия легочной артерии и другие).

Правильная трактовка ЭКГ-изменений основывается на учете всех имеющихся признаков ЭКГ и, особенно, на знании клинического диагноза. В сомнительных случаях для уточнения диагноза необходимо использовать дополнительные ЭКГ отведения и, конечно, ЭКГ-наблюдение в динамике.

Так, при регистрации комплексов QS в III и aVF отведениях при ГЛЖ и блокаде левой НПП во II отведении зубец Q отсутствует и комплексы типа QS не регистрируются, сегмент ST в III и aVF отведениях приподнят над изолинией и сливается с положительным зубцом T. В грудных отведениях регистрируются признаки ГЛЖ или блокады левой НПП.

Для уточнения генеза комплекса типа QS в V_{1-3} отведениях рекомендуется снять ЭКГ в отведениях V_{3R} и V_{4R} . Если в этих

отведениях появится комплекс типа rS, то наличие QS в V_{1-3} отведениях говорит в пользу очаговых рубцовых изменений в перегородочной зоне. При ГЛЖ и блокаде левой НПП сохраняются комплексы типа QS.

При блокаде передней ветви левой НПП в правых грудных отведениях могут регистрироваться комплексы типа QS или qrS, либо наблюдается слабое нарастание амплитуды зубца r с V_1 по V_3 отведения. В грудных отведениях, снятых на два межреберья ниже стандартных точек, регистрируется нормальное нарастание амплитуды зубца R от V_1 к V_3 отведению. Зубец Q, обусловленный инфарктом миокарда, сохраняется. Кроме того, при блокаде передней ветви левой НПП имеются резкий поворот эос влево и нередко выраженные зубцы S в левых грудных отведениях.

При снятии грудных отведений ЭКГ на два межреберья ниже обычного уровня у больного с хроническим заболеванием легких будет наблюдаться нормальный рост амплитуды зубца R от V_1 к V_4 отведению, если зубцы QS или слабое нарастание амплитуды зубца r в правых грудных отведениях были обусловлены просто смещением сердца вниз за счет эмфиземы легких.

Рекомендации

Следует взять за правило:

- при наличии болей в левой половине грудной клетки, а также в местах иррадиации болей при типичной стенокардии и инфаркте миокарда у лиц пожилого возраста необходимо записывать ЭКГ. Повторная регистрация ЭКГ после окончания ангинозного приступа обязательна;

- при любом типе церебральных нарушений у лиц пожилого возраста непременно записывать ЭКГ для исключения атипично протекающего ИМ;

- для выяснения генеза всех нарушений ритма и проводимости, развившихся внезапно, необходимо вести тщательное наблюдение за больными, в том числе и ЭКГ-наблюдение, чтобы не пропустить ИМ;

- на фоне старых рубцовых изменений ЭКГ внезапно развившаяся острая перегрузка одного из желудочков должна быть подозрительна на повторный ИМ. Необходимо динамическое (в том числе и электрокардиографическое) наблюдение за больным.

При подозрении на инфаркт миокарда необходимо помнить:

- «нормальная» ЭКГ на фоне или сразу после болевого приступа не исключает диагноза ИМ. После каждого тяжелого и длительного приступа стенокардии в течение недели больной должен считаться подозрительным в плане острого ИМ. Повторные регистрации ЭКГ обязательны (желательно ежедневно);

- при подозрении на ИМ как можно раньше надо направлять больного на ЭКГ-исследование, так как при поздней регистрации ЭКГ могут исчезнуть признаки мелкоочагового ИМ;

- при трактовке зубца Q следует учитывать: при ИМ в рано возбуждающихся областях (перегородка, передняя стенка) зубец Q может быть патологическим уже при продолжительности 0,02–0,03 с, поэтому таковым считают любой зубец Q расположенный в грудных отведениях правее переходной зоны. При ИМ в поздно возбуждающихся областях (задняя, боковая стенка) зубец Q будет патологическим только при продолжительности 0,04 с и более либо при продолжительности 0,03 с, но амплитуде более 1/3 зубца R. Патологический зубец Q отсутствует при субэндокардиальном или интрамуральном ИМ; при трансмуральном некрозе в поздно возбуждающихся (после 0,03–0,04 с) областях (боковая стенка) патологический зубец Q также может отсутствовать, а выпадение потенциала поврежденного участка приводит к снижению амплитуды зубца R и формированию или увеличению амплитуды зубца S;

- изменения ЭКГ во время приступа стенокардии у лиц пожилого возраста могут быть связаны со стенокардией только

после повторной регистрации ЭКГ, когда приступ купирован, а электрокардиограмма возвратилась к исходной;

- в тех случаях, когда после затяжного ангинозного приступа в обычных отведениях изменения отсутствуют, необходимо снять крайние правые грудные отведения, V_{7-9} отведения, отведения по Небу, грудные отведения на два межреберья выше и ниже стандартных точек съемки ЭКГ;

- при подозрении на повторный ИМ надо всегда сравнивать с ЭКГ снятыми ранее, провести ЭКГ-наблюдение в динамике, так как в ряде случаев выявить повторный ИМ можно лишь путем сравнения с ЭКГ регистрируемых в динамике. При этом любые вновь появившиеся изменения на фоне признаков фиброза миокарда, в том числе и «положительные», при имеющейся клинике следует трактовать в пользу инфаркта миокарда;

- при диагностике ИМ на фоне блокады левой НПП надо придерживаться следующей тактики: само возникновение блокады левой НПП (если оно не связано с другими заболеваниями и не произошло вследствие документированного постепенного ухудшения внутрижелудочковой проводимости) должно рассматриваться как возможный признак инфаркта миокарда. Даже малейшие изменения ЭКГ-картины блокады левой ножки в динамике при соответствующей клинике могут указывать на свежие очаговые изменения в миокарде, однако отсутствие изменений ЭКГ в динамике у больных с блокадой левой НПП и с подозрением на ИМ не исключает развития инфаркта миокарда;

- при ряде заболеваний может быть псевдоинфарктная ЭКГ (ТЭЛА, кардиомиопатия, перикардит, выраженная эмфизема легких, синдром WPW и другие).

Диагностировать инфаркт миокарда в первую очередь нужно по клиническим признакам, но во всех случаях, когда может быть заподозрена острая коронарная недостаточность необходима экстренная оценка ЭКГ. Изменения электрокардиограммы могут оказаться единственным убедительным симптомом ИМ при относительно кратковременной и легко устранимой ангинозной боли или других нетипичных клинических проявлениях заболевания. Напротив, отсутствие ЭКГ-признаков нарушений коронарного кровотока после тяжелого и многочасового ангинозного приступа может дать основание заподозрить другой патологический процесс и продолжить диагностический поиск.

Необходимо активно работать с больными. Часто правильное ЭКГ-заключение может быть установлено только при сравнении с ЭКГ снятыми ранее, необходимо ориентировать больных старших возрастных групп на сохранение результатов обследования и рекомендовать больным, особенно при наличии сердечной патологии иметь при себе данные предыдущего обследования.

Гипертрофия миокарда предсердий и желудочков находит отражение на ЭКГ, однако роль электрокардиографии в распознавании гипертрофии относительно невелика, т. к. на величину зубцов ЭКГ влияет не только масса миокарда, но и очень много других факторов — положение сердца в грудной клетке, толщина грудной стенки, наличие или отсутствие фиброза миокарда, патологических изменений в легких, перикарде, полости плевры, нарушения внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости и др. Поэтому очень часто нет корреляции между данными ЭКГ и результатами клинко-анатомических исследований. Порой даже при выраженной гипертрофии ЭКГ-картина меняется мало. Труднее всего с помощью ЭКГ диагностируется гипертрофия правого желудочка (ПЖ).

ЭКГ-диагностика гипертрофии отделов сердца в пожилом и старческом возрасте особенно трудна и имеет некоторые особенности.

Гипертрофия предсердий. Даже у практически здоровых лиц пожилого и старческого возраста на ЭКГ наблюдается уширение, уплощение и деформация зубца P, что затрудняет ЭКГ-



диагностику гипертрофии предсердий. Кроме того, в пожилом возрасте имеются патологические состояния, которые вызывают снижение вольтажа зубцов ЭКГ, в том числе и зубца Р — ожирение, эмфизема легких, выпот в плевральную полость, сердечная недостаточность и другие. Поэтому абсолютные величины амплитуд зубца Р при ЭКГ-диагностике гипертрофии предсердий у пожилых лиц имеют лишь относительную ценность, основное значение приобретают взаимоотношения зубцов Р в различных отведениях. Кроме того, могут регистрироваться высокие зубцы Р, не связанные с увеличением правого предсердия (псевдо R-pulmonale и псевдо R-mitrale).

К основным причинам увеличения зубца Р относятся: синусовая тахикардия, симпатикотония, гипоксемия, гипокалиемия, гипокальциемия, приступ бронхиальной астмы, астеническая конституция.

Основные причины псевдо R-mitrale — эмфизема легких, синдром «прямой спины», «грудная клетка сапожника», что связано со смещением вниз сердца в грудной клетке по отношению к грудным электродам. В 30% случаев R-pulmonale вызван увеличением левого предсердия.

Для диагностики гипертрофии правого предсердия у лиц старше 60 лет имеет значение появление предсердной правограммы — $R_{III} > R_{II} > R_I$ (в норме $R_{II} > R_I > R_{III}$). Амплитуда зубца R_{II-III} может не превышать 2-2,5 мм, но зубец R_I в этих случаях низкоамплитудный (до 0,5 мм) или сглаженный, нередко отрицательный, зубец R_{aVL} — отрицательный, зубец R_{V1} становится высоким заостренным или регистрируется двухфазный зубец $R_{V1, V2}$ с резким преобладанием первой положительной фазы зубца Р. У больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких в отведении V_1 может регистрироваться отрицательный зубец Р, который при записи правых грудных отведений на два межреберья ниже стандартных точек ЭКГ становится высоким положительным.

В ЭКГ-диагностике гипертрофии левого предсердия также имеет значение V_1 отведение (регистрируется преимущественно отрицательный зубец Р или двухфазный зубец Р с резким преобладанием второй отрицательной фазы) и отклонение электрической оси зубца Р влево ($R_I > R_{II} > R_{III}$).

Гипертрофия левого желудочка. ЭКГ-диагностика гипертрофии левого желудочка у лиц пожилого и старческого возраста затруднена, может быть как ложноположительный, так и ложноотрицательный диагноз. У некоторых пожилых людей, особенно женщин со значительным снижением массы тела, на ЭКГ могут быть типичные признаки увеличения левого желудочка, однако на вскрытии гипертрофии ЛЖ не обнаруживается. У тучных людей или лиц с некоторыми заболеваниями (гипотиреоз, эмфизема легких, плеврит и т.д.), наоборот, может быть увеличение левого желудочка без выявления на электрокардиограмме критериев гипертрофии левого желудочка.

Амплитудные критерии гипертрофии ЛЖ, используемые для пациентов более молодого возраста, у пожилых больных «не работают», так как даже у практически здоровых лиц пожилого и старческого возраста снижается вольтаж комплексов QRS на ЭКГ. Кроме того, у лиц старше 60 лет часто имеются состояния, которые вызывают снижение вольтажа зубцов желудочкового комплекса и могут маскировать ЭКГ-признаки гипертрофии ЛЖ: тяжелые хронические обструктивные заболевания легких (ХОЗЛ), ожирение, гипотиреоз, сердечная недостаточность, выпот в перикард или плевральную полость, крупноочаговый ранее перенесенный передний инфаркт миокарда, болезни мышц сердца, такие как амилоидоз и склеродермия, и другие. В связи с этим для ЭКГ-диагностики гипертрофии ЛЖ у пожилых людей используют меньшие амплитудные критерии.

У пожилых пациентов часто имеются сопутствующие нарушения внутрижелудочковой проводимости, которые затрудняют выявление ЭКГ-признаков гипертрофии ЛЖ. Так, *блокада передней ветви левой НППГ* может вызвать снижение амплитуды желудочкового комплекса и изменять зубцы Т в левых грудных отведениях (комплексы типа rS и положительные зубцы Т в V_{5-6}

отведениях), тем самым маскировать гипертрофию ЛЖ. В то же время блокада передней ветви левой НППГ может, увеличивая амплитуду QRS в отведениях от конечностей, имитировать гипертрофию ЛЖ. При блокаде левой НППГ и блокаде правой НППГ ЭКГ-диагностика гипертрофии ЛЖ практически невозможна.

Нередко при гипертрофии ЛЖ требуется исключение коронарной патологии, так:

- гипертрофия ЛЖ может проявляться слабым нарастанием зубца г в отведениях V_1-V_3 , иногда наблюдается значительный подъем ST сегмента и увеличение амплитуды положительного зубца Т в этих отведениях;

- желудочковые комплексы типа QS с подъемом сегмента ST в III, aVF, V_{1-2} отведениях, глубокие зубцы Q в V_{5-6} , I отведениях или исчезновение зубца q в V_{5-6} , I отведениях при гипертрофии ЛЖ требуют исключения инфаркта миокарда.

Необходимо помнить: при регистрации комплексов QS в III и aVF отведениях при гипертрофии ЛЖ во II отведении зубец Q отсутствует и комплексы типа QS не регистрируются, сегмент ST в III и aVF отведениях приподнят над изолинией и сливается с положительным зубцом Т. В грудных отведениях четко регистрируются признаки гипертрофии ЛЖ.

Для уточнения генеза комплекса типа QS в V_{1-3} отведениях рекомендуется снимать ЭКГ в отведениях V_{3R} и V_{4R} . Если в этих отведениях появится комплекс типа rS, то наличие QS в V_{1-3} отведениях говорит в пользу очаговых рубцовых изменений в перегородочной зоне (зубец г обусловлен возбуждением правого желудочка). При гипертрофии левого желудочка сохраняются комплексы типа QS. Кроме того, в левых грудных отведениях имеются признаки гипертрофии ЛЖ.

При уточнении генеза глубоких зубцов Q в левых грудных отведениях необходимо помнить: при гипертрофии ЛЖ зубец Q нормальной продолжительности сочетается с высоким зубцом R, соотношение зубцов Q в левых грудных отведениях следующее: $Q_{V4} < Q_{V5} < Q_{V6}$. При очаговых изменениях боковой стенки $Q_{V4} > Q_{V5} > Q_{V6}$, зубцы Q широкие, зазубренные, сопровождаются снижением амплитуды зубца R, могут регистрироваться глубокие зубцы S.

При выраженной гипертрофии ЛЖ снижение сегмента ST и отрицательные зубцы Т могут наблюдаться не только в отведениях V_{5-6} , но и с V_3 по V_6 отведения. Установлению правильного диагноза помогают оценка клинических проявлений, отсутствие быстрой динамики ЭКГ, характерной для острой коронарной патологии, а также наличие других ЭКГ-признаков гипертрофии ЛЖ. При гипертрофии ЛЖ в каждом последующем отведении с V_3 по V_6 депрессия ST сегмента возрастает, глубина отрицательного зубца Т увеличивается. Изменения сегмента ST и зубца Т, более выраженные в отведениях V_3 и V_4 , чем в отведениях V_5 , V_6 , свидетельствуют об ишемии, т.е. соотношение отрицательных зубцов Т при гипертрофии левого желудочка:

$$- T_{V3} < T_{V4} < T_{V5} < T_{V6},$$

$$\text{при инфаркте миокарда} - T_{V3} > T_{V4} > T_{V5} > T_{V6};$$

- при четких ЭКГ-критериях гипертрофии ЛЖ снижение сегмента ST и отрицательные зубцы Т в отведениях V_1, V_2 , положительные зубцы Т в V_5, V_6 отведениях могут быть обусловлены сопутствующей гипертрофией правого желудочка;

- при сочетании блокады левой ножки пучка Гиса и гипертрофии ЛЖ в отведениях V_{5-6} , а также в I и aVL может регистрироваться положительный зубец Т.

ЭКГ-признаки гипертрофии ЛЖ у пожилых больных

Для диагностики гипертрофии ЛЖ у лиц старше 60 лет рекомендуется использовать следующие ЭКГ-критерии:

- отклонение эос влево;
- смещение переходной зоны к правым грудным отведениям, резкий переход от комплекса QRS с глубоким зубцом S в грудном отведении к комплексу QRS с высоким R в следующем отведении, расположенном левее, либо низкоамплитудное переходное отведение со смещением переходной зоны влево;

- $R_{aVL} > 7$ мм;
- $R_{V5,6} > 16$ мм;
- $S_{V1} + R_{V5}$ или $R_{V6} > 28$ мм;
- соотношение зубцов R в левых грудных отведениях — $R_{V6} > R_{V5} > R_{V4}$;

— асимметричная депрессия сегмента ST более 0,5 мм и отрицательные зубцы T в отведениях V_5 и V_6 ;

— косвенные признаки (увеличение левого предсердия, мерцание предсердий, слабое нарастание амплитуды зубцов r от V_1 к V_3 отведению).

Не рекомендуется для диагностики гипертрофии ЛЖ у пожилых больных использовать синдром $T_{V1} > T_{V6}$ и $T_{III} > T_I$ связи с частой сопутствующей коронарной патологией.

В условиях снижения вольтажа зубцов желудочкового комплекса у больных пожилого и старческого возраста главным, а порой единственным опорным пунктом диагноза гипертрофии ЛЖ часто становится характерная дефигурация сегмента ST и зубца T и соотношение зубцов R в левых грудных отведениях.

Гипертрофия правого желудочка

Гипертрофия правого желудочка у лиц старших возрастных групп диагностируется с помощью электрокардиографии очень редко.

Наиболее распространенные причины развития приобретенной гипертрофии правого желудочка — легочная гипертензия и, чаще, хроническая обструктивная болезнь легких. При эмфиземе легких амплитуды зубцов комплекса QRS уменьшаются и ЭКГ может быть нормальной даже при наличии выраженной гипертрофии правого желудочка.

При хронических заболеваниях легких и развитии S-типа гипертрофии ПЖ в V_1 , V_3 отведениях могут регистрироваться желудочковые комплексы типа QS, либо наблюдается слабое нарастание амплитуды зубца r с V_1 по V_3 отведения, что объясняется значительным изменением положения сердца в грудной клетке из-за увеличения правых отделов сердца, эмфиземы легких и низкого стояния диафрагмы. В этих случаях рекомендуется дополнительно регистрировать ЭКГ в отведениях V_{1-6} при положении грудных электродов на 2 ребра ниже обычного уровня. Если желудочковый комплекс типа QS или слабое нарастание амплитуды зубца r в V_1 по V_3 отведениях связаны с низким стоянием диафрагмы, а не инфарктом миокарда, то в дополнительных отведениях появляется нарастающие по величине от V_1 к V_3 зубцы R. Кроме того, для S-типа гипертрофии ПЖ характерна электрическая ось типа $S_I S_{II} S_{III}$ или отклонение электрической оси сердца вправо, глубокие зубцы S в левых грудных отведениях. В диагностике помогают анамнез и физикальные данные хронического легочного больного.

Хроническое легочное сердце может напоминать и инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка, так как в III и aVF отведениях могут регистрироваться патологические зубцы Q.

ЭКГ-признаки гипертрофии ПЖ у пожилых больных

Самыми ценными ЭКГ-критериями увеличения правого желудочка являются:

- отклонение эос вправо $> +100^\circ$;
- соотношение R/S в $V_1 > 1$, соотношение R/S в $V_6 < 1$.

Блокады ножек пучка Гиса и его ветвей, WPW синдром, перенесенный инфаркт миокарда, ГЛЖ делают ЭКГ-диагностику гипертрофии правого желудочка практически невозможной.

Таким образом, электрокардиография играет вспомогательную роль в диагностике гипертрофий камер сердца и ее результаты должны интерпретироваться только с учетом клинической картины заболевания и данных других методов исследования, прежде всего эхокардиографии.

Врач функциональной диагностики, работающий с больными пожилого и старческого возраста, должен знать возрастные особенности электрокардиограммы, возрастную структуру заболеваемости, помнить о возможности атипичного течения бо-

лезней, учитывать прием лекарственных средств и их влияния на электрокардиограмму. Следует взять за правило обязательность подробного анализа всей относящейся к больному медицинской документации — необходимо знать состояние здоровья конкретного больного. Необходимо также помнить — ценная информация для установления правильного диагноза у больных пожилого возраста может быть получена при грамотном сборе анамнеза и физикальном осмотре больного. Результаты ЭКГ следует оценивать в комплексе с другими методами исследования, с учетом индивидуальных особенностей пациента.

Необходим регулярный ЭКГ контроль:

- пациентам, получающим антиаритмические препараты;
- пациентам, получающим потенциально кардиотоксические препараты (фенотиазины, антидепрессанты, симпатомиметики, гипотензивные средства, некоторые антибиотики и др.);
- больным с вероятными электролитными нарушениями (острая и хроническая почечная недостаточность, энтериты, отравления);
- пациентам с диагностированными нарушениями ритма и проводимости и при подозрении на них.

Следует взять за правило:

- при наличии болей в левой половине грудной клетки, в области левого плеча, лопатки, эпигастрия, а также в местах иррадиации болей при типичном инфаркте миокарда у лиц пожилого возраста необходимо записывать ЭКГ. Направлять на ЭКГ пожилых людей надо и при колющих болях в грудной клетке, болях с признаками, присущими поражению плевры, болях, возникающих преимущественно в покое;

— при любом типе церебральных нарушений у лиц пожилого возраста непременно записывать ЭКГ для исключения атипично протекающего ИМ;

— для выяснения генеза всех нарушений ритма и проводимости, развившихся внезапно, необходимо вести тщательное наблюдение за больными, в том числе и ЭКГ-наблюдение, чтобы не пропустить ИМ;

— необходимо динамическое (в том числе и электрокардиографическое) наблюдение за больным при подозрении на острую коронарную патологию.

Необходимо активно работать с больными, так как во многих случаях правильное ЭКГ-заключение может быть установлено только при сравнении с анамнестическими ЭКГ. Необходимо ориентировать больных старших возрастных групп на сохранение результатов обследования и рекомендовать больным, особенно при наличии сердечной патологии, такой как гипертрофия левого желудочка или предшествующий инфаркт миокарда, иметь при себе данные предыдущего обследования, а больным с приступами нарушений ритма в анамнезе — сохранять электрокардиограммы, в которых зарегистрированы эти приступы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галкин Р. А., Котельников Г. П., Яковлев О. Г., Захарова Н. О. Пожилой пациент. — Самара: ГП «Перспектива», 1999.
2. Дошцин В. Л. Клиническая электрокардиография. — М.: Медиа-информ. агенство, 1999.
3. Коркушко О. В. Клиническая кардиология в гериатрии. — М.: Медицина, 1980.
4. Коркушко О. В., Чеботарев Д. Ф., Калиновская Е. Г. Гериатрия в терапевтической практике. — Киев, Здоровье, 1993.
5. А. Б. де Луна. Руководство по клинической ЭКГ. — М.: Медицина, 1993.
6. Орлов В. Н. Руководство по электрокардиографии. — М.: «Оверлей», 1998.
7. Поляков В. П., Мовшович Б. Л., Савельева Г. Г. Кардиологическая практика, I-II т. — Самара, 1994.
8. Практическая гериатрия. Под ред. Г. П. Котельникова, О. Г. Яковлева. — Самара, 1995.
9. Практическая кардиология. Под ред. В. В. Горбачева. — Мн.: Выш. Школа, 1997.
10. Шпектор А. В., Васильев Е. Ю. Кардиология: ключи к диагнозу. — М.: ВИДАР, 1996.