

## **Инфарктоподобные изменения на ЭКГ при остром нарушении мозгового кровообращения.**

Кужель Д.А., Шульман В.А., Матюшин Г.В., Калейчик Л.В., Федорова Т.Д.

Красноярская государственная медицинская академия. Кафедра

функциональной диагностики. Красноярская краевая больница №2.

Ключевые слова: электрокардиография, внутримозговое кровоизлияние, инфаркт миокарда.

Key words: electrocardiography, intracranial hemorrhage, myocardial infarction.

Нарушения процессов реполяризации на ЭКГ, возникающие при остром инсульте, нередко являются предметом дебатов среди кардиологов и невропатологов. Литературные данные, описывающие изменения в миокарде при остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК) являются достаточно скудными и в основном сфокусированы на появлении глубоких и широких отрицательных (либо положительных) зубцов Т и U на ЭКГ (4). Однако также описаны случаи подъема сегмента ST и появления зубцов Q у пациентов перенесших ОНМК, особенно протекавшем по типу субарахноидального кровоизлияния (1, 2, 5). В описании нарушений процессов реполяризации отмечается быстро переходящий характер подъема сегмента ST при внутримозговых кровоизлияниях (5). Дифференциальная ЭКГ диагностика острого инфаркта миокарда и нарушений процессов реполяризации возникающих

при геморрагических инсультах является крайне важной, так как ошибочный диагноз и назначение неадекватной терапии может иметь фатальные последствия для пациента. В большинстве случаев определение биохимических маркеров некроза позволяет установить точный диагноз. Однако, современные коммерческие системы, в частности тропониновый тест, доступные в лечебных учреждениях не являются специфичными на 100%, что может создавать определенные проблемы при диагностике острого инфаркта миокарда. Это подтверждает случай описанный ниже.

Больная Ш. 74 лет поступила в отделение кардиологии ККБ №2 12.08.04. Диагноз при поступлении: Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4. Сахарный диабет II тип, средней степени тяжести, компенсация. Диабетическая нефропатия. Хроническая почечная недостаточность I-II степени тяжести. При поступлении больная предъявляла жалобы на головные боли, головокружение, сухость во рту. При объективном осмотре дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ЧСС 88 у/м, АД 180/100 мм рт ст. Живот при пальпации мягкий безболезненный, печень не увеличена. На ЭКГ при поступлении (рис. 1) наблюдался синусовый ритм 75 уд/мин, существенных нарушений зарегистрировано не было. В анализах крови обращали внимание повышение сахара до 9,0-11,0 ммоль/л, увеличение мочевины до 8,6 ммоль/л и креатинина до 0,26 мкмоль/л. Больной была назначена гипотензивная терапия эналаприлом, гипотиазидом и метопрололом в стандартных дозах, на фоне которой

наблюдалась стабилизация показателей АД на уровне 140/80 мм рт ст. Однако, утром 25.08.04. пациентка внезапно потеряла сознание, развилась рвота. При осмотре дежурным врачом: сознание отсутствует, дыхание по типу Чейн-Стокса 4-6 в мин. АД 180/110 мм рт ст, ЧСС 110 у/м. Больная с диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу была переведена в отделение реанимации, интубирована и подключена к аппарату ИВЛ. Пациентке была назначена симптоматическая инфузионная терапия. В то же время, на снятой вскоре ЭКГ были зарегистрированы подъем сегмента ST в большинстве стандартных и прекардиальных отведений, появились зубцы Q и отрицательные зубцы T (верхняя часть рис. 2). Дважды выполненный «Троп Т» тест (качественный анализ полоской фирмы Roche) показал наличие миокардиального некроза. При детальном анализе ЭКГ обращали внимание нехарактерные для инфаркта миокарда узкие, четко очерченные зубцы Q, подъем сегмента ST не имел специфичной для инфаркта «дугобразности». Кроме того, в течение 2-х суток нами наблюдалась нехарактерная для острого инфаркта миокарда (особенно с локализацией очага некроза в передней стенке) быстрая эволюция подъема сегмента ST в депрессию с формированием глубоких, широких отрицательных зубцов T (нижняя часть рис. 2). Таким образом, на 2-е сутки от события ЭКГ приняла достаточно характерный для ОНМК вид. Учитывая вышеизложенные признаки, нарушения процессов реполяризации на ЭКГ

от 25.08.04. были расценены нами как псевдоинфарктные и были увязаны с ОНМК, вероятно по геморрагическому типу. Дальнейшая клиника протекала с положительной динамикой. Больная 26.08.04. была экстубирована, находилась в сознании. АД было стабилизировано на показателях 140-150/80 мм рт ст. Наблюдались афазия и левосторонняя гемиплегия. В последующие 10 дней состояние больной оставалось без ухудшения. Однако, 05.09.04. пациентка внезапно скончалась на фоне клинической картины, характерной для повторного ОНМК.

По данным патолого-анатомического вскрытия причиной смерти явился отек головного мозга с вклиниванием стволовых структур в большое затылочное отверстие, как следствие массивного кровоизлияния в базальные отделы головного мозга с прорывом крови в систему желудочков. В то же время был выявлен тромбоз вен нижних конечностей и массивная тромбоэмболия легочной артерии (седловидный тромб в области бифуркации), что также, на наш взгляд, могло послужить причиной смерти. Со стороны сердца наблюдался постинфарктный кардиосклероз передней стенки левого желудочка. Признаков острого инфаркта миокарда по секционным данным не наблюдалось.

Описанный нами случай подчеркивает важность детального анализа ЭКГ и ее динамики для дифференциальной диагностики острого инфаркта миокарда и ОНМК. Необходимо иметь в виду возможность кратковременного подъема сегмента ST у больных с ОНМК по

геморрагическому типу. Возможной причиной ложноположительного результата тропонинового теста в данном случае могло служить наличие у больной хронической почечной недостаточности (3). В то же время, нельзя забывать, что собственно транзиторная ишемическая атака, инсульт или субарахноидальное кровоизлияние также могут служить причиной ложноположительной пробы (6). В любом случае, положительный тропониновый тест необходимо расценивать лишь как один из факторов наряду с клиникой и ЭКГ картиной.

Таким образом, представленный нами случай еще раз подчеркивает целесообразность комплексного, дифференцированного подхода к диагностике кардиальной патологии в целом и инфаркта миокарда в частности. В этой связи особо ценным представляется тесное взаимодействие клиницистов и врачей функциональной диагностики с целью точной и адекватной диагностики таких угрожающих жизни состояний как острый инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения, протекающее по геморрагическому типу.

Рис. 1.

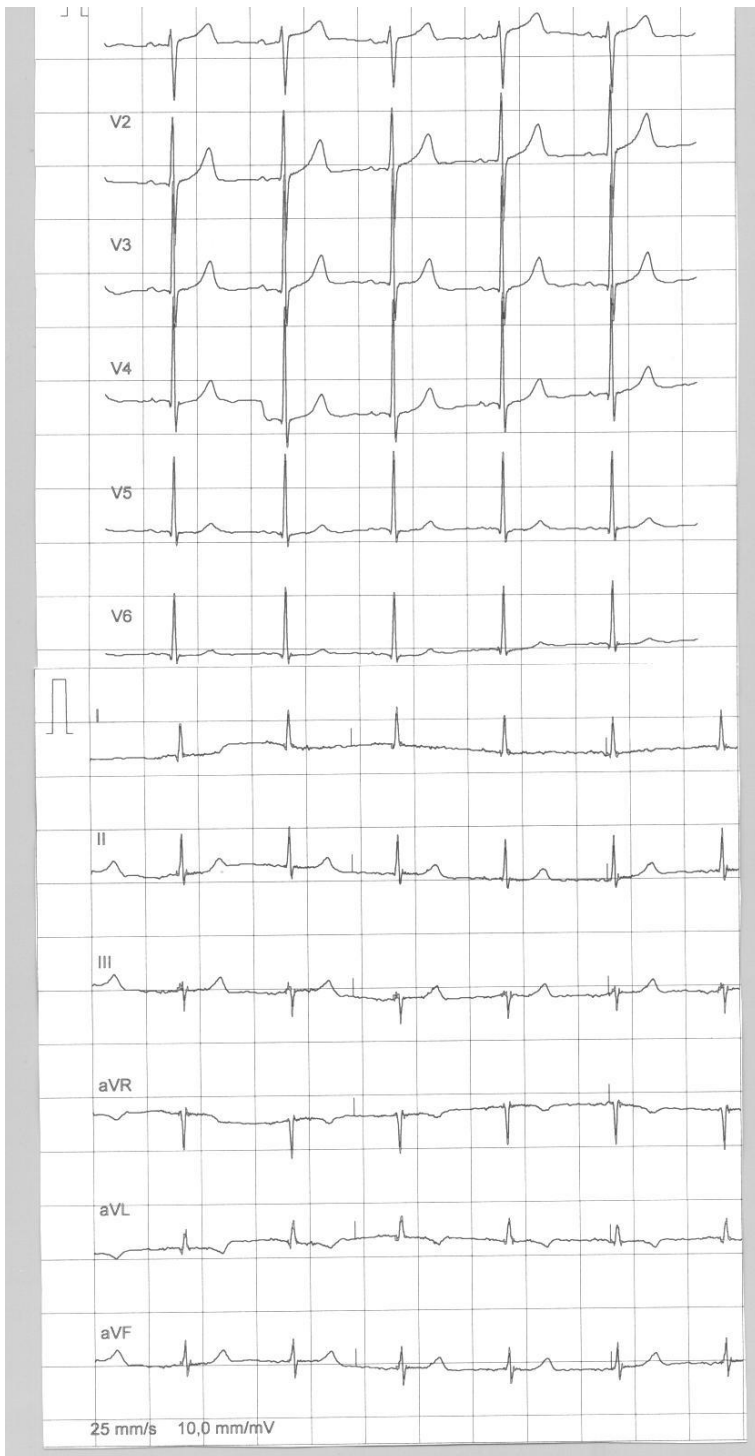
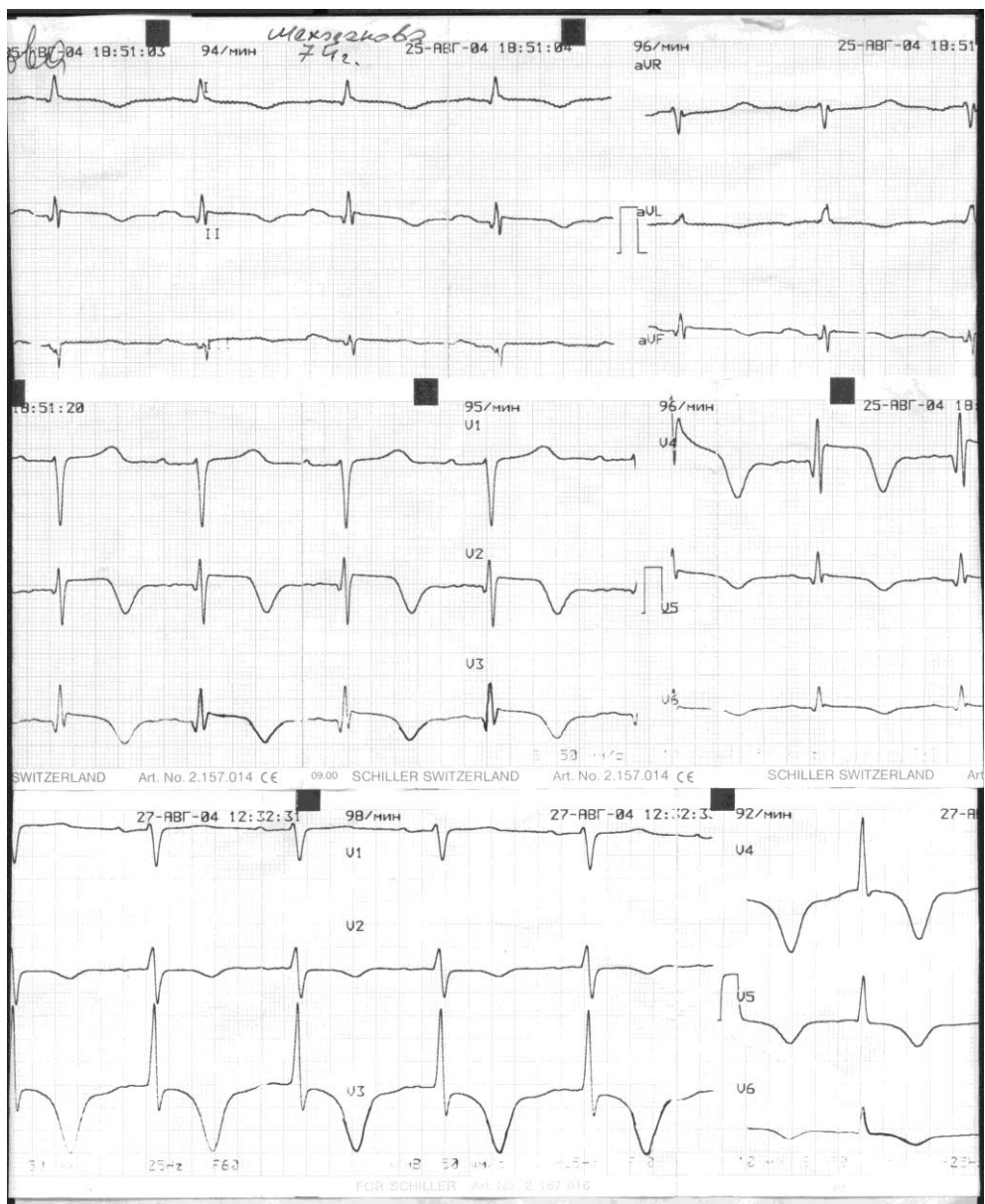


Рис. 2.



## Литература:

1. де Луна А.Б. Руководство по клинической ЭКГ. М. «Медицина». 1993.
2. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. Москва. 2001.
3. Antman E. Decision Making with Cardiac Troponin Tests. N Engl J Med. 2002. Vol. 346: 2079-2082.

4. Edhouse J., Brady W.J., Morris F. ABC of clinical electrocardiography. Acute myocardial infarction. Part II. Clinical review. BMJ. 2002; 324: 963-966.
5. Hurst J.W., Bailey B., Chaitman B. Electrocardiographic Changes in Intracranial Hemorrhage Mimicking Myocardial Infarction. N Engl J Med. 2003. Vol. 349: 1874-1875.
6. French J.K., White H.D. Clinical implications of the new definition of myocardial infarction. Heart. 2004; 90: 99-106.

Статья опубликована в журнале «Терапевтический архив» в 2004 году.