



Инфарктоподобная электрокардиограмма при полиморбидной патологии: клинический случай

Е.И. Харьков^{1,2}, Н.Ю. Цибульская^{1,2}, Е.И. Рябков², А.Г. Иванов^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск, Россия;

²КГБУЗ «Красноярская межрайонная клиническая больница №4», Красноярск, Россия

Аннотация

На клиническом примере продемонстрированы трудности интерпретации инфарктоподобных изменений на электрокардиограмме при полиморбидной патологии. У пациентки, страдающей хронической обструктивной болезнью легких и тяжелой бронхиальной астмой, дважды возникали эпизоды острого коронарного синдрома с изменениями на электрокардиограмме в виде подъема ST-сегмента, повышением уровня тропонинов и выставлялся диагноз острого инфаркта миокарда без обструкции коронарных артерий. Последний эпизод закончился летальным исходом. При аутопсии данных в пользу острого и перенесенного ранее инфаркта миокарда не обнаружено. Анализируя постфактум клинические данные, результаты дополнительных исследований, можно заключить, что в данном случае имел место вариант вторичного, рецидивирующего синдрома такоцубо у женщины старческого возраста без установленного пускового фактора, но на фоне тяжелой полиморбидной патологии. Кратковременность пребывания пациентки в стационаре и тяжесть ее состояния не позволили верифицировать диагноз при жизни.

Ключевые слова: полиморбидность, инфарктоподобная электрокардиограмма, хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, клинический случай, синдром такоцубо.

Для цитирования: Харьков Е.И., Цибульская Н.Ю., Рябков Е.И., Иванов А.Г. Инфарктоподобная электрокардиограмма при полиморбидной патологии: клинический случай. *Клинический разбор в общей медицине*. 2025; 6 (5): 34–37. DOI: 10.47407/kr2025.6.5.00609

Infarction-like electrocardiogram in multimorbidity pathology: a clinical case

Evgeniy I. Harkov^{1,2}, Natalya Yu. Tsibulskaya^{1,2}, Evgeniy I. Ryabkov², Aleksandr G. Ivanov^{1,2}

¹Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia;

²Krasnoyarsk Interdistrict Clinical Hospital No. 4, Krasnoyarsk, Russia

Abstract

A clinical example demonstrates the difficulties of interpreting infarction-like changes on the electrocardiogram in polymorbid pathology. A patient suffering from chronic obstructive pulmonary disease and severe bronchial asthma had two episodes of acute coronary syndrome with changes on the electrocardiogram in the form of ST-segment elevation, increased troponin levels, and was diagnosed with acute myocardial infarction without coronary artery obstruction. The last episode ended in death. Autopsy data for acute and previous myocardial infarction were not found. Post factum analysis of clinical data and the results of additional studies suggest that in this case there was a variant of secondary, recurrent takotsubo syndrome in an elderly woman without an established trigger factor, but against the background of severe polymorbid pathology. The short duration of the patient's stay in the hospital and the severity of her condition did not allow verification of the diagnosis during her lifetime.

Keywords: polymorbidity, infarction-like electrocardiogram, chronic obstructive pulmonary disease, bronchial asthma, clinical case, takotsubo syndrome.

For citation: Harkov E.I., Tsibulskaya N.Yu., Ryabkov E.I., Ivanov A.G. Infarction-like electrocardiogram in multimorbidity pathology: a clinical case. *Clinical review for general practice*. 2025; 6 (5): 34–37 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2025.6.5.00609

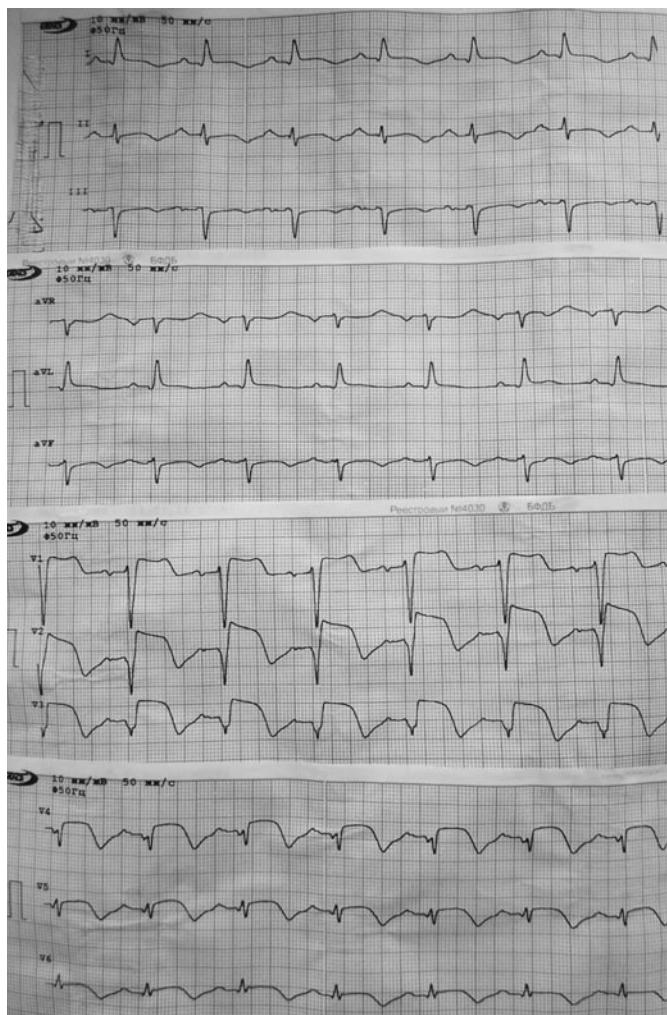
Полиморбидные пациенты сталкиваются с диагностическими ошибками чаще, чем пациенты с одним хроническим заболеванием. Большинство пропущенных диагнозов при этом обычно являются распространенными хроническими заболеваниями, такими как рак, дерматит, гипертония [1]. У пациентов с полиморбидностью в принципе выше вероятность ошибки в диагностике и лечении ввиду особенностей взаимосвязей заболеваний, необходимости учета взаимодействия, показаний и противопоказаний к лекарственным препаратам для каждого из заболеваний.

Распространенность полиморбидных пациентов, по данным систематического обзора Р.Ч. Сайфур и соавт., включившего 15,4 млн человек из 54 стран мира, составила 37,2%. В возрастной группе старше 60 лет данный показатель возрастает до 51% [2].

Хроническая обструктивная болезнь (ХОБЛ) и сердечно-сосудистые заболевания, включая острый инфаркт миокарда, тесно взаимосвязаны, у них есть общие факторы риска. Системное воспаление и гипоксия – патофизиологические звенья взаимодействия данных патологий [3]. У пациентов с ХОБЛ наблюдается более высокая распространенность одного или нескольких сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с пациентами без ХОБЛ [4, 5].

Стойкий подъем сегмента ST на электрокардиограмме (ЭКГ) в совокупности с ангинозным синдромом подразумевает в большинстве случаев трансмуральное ишемическое повреждение миокарда, обусловленное тромботической окклюзией крупной коронарной артерии. Отсутствие реваскуляризации при этом приводит к формированию большой зоны некроза, что сопря-

Рис. 1. ЭКГ больной Л. при поступлении.
Fig. 1. Electrocardiogram of patient L. upon admission.



жено с очень высоким риском смерти от фатальных нарушений ритма и проводимости сердца, разрыва миокарда и сердечной недостаточности [6]. Данное представление диктует правила оказания помощи таким пациентам – скорейшее восстановление кровотока в миокарде. При этом в рекомендациях четко указано максимальное время от момента постановки диагноза «острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST» до проведения проводника в инфаркт-связанную артерию при выборе первичного чрескожного коронарного вмешательства в качестве способа реперфузии: 120 мин. Именно ограниченность во времени зачастую не позволяет детально обследовать пациентов и может являться причиной диагностических ошибок. В связи с этим крайне важно сопоставлять данные ЭКГ с клинической картиной пациента, симптомами и дополнительными диагностическими маркерами, такими как уровни тропонина, чтобы обеспечить точную диагностику.

Представляем клинический случай, демонстрирующий трудности дифференциальной диагностики изменений на ЭКГ в виде подъема сегмента ST у пациентки с полиморбидной патологией.

Рис. 2. Коронарография больной Л., проекция: 0 cra, 0 rao.
Fig. 2. Coronary angiography of patient L., projection: 0 cra, 0 rao.



Пациентка Л. 80 лет была доставлена в региональный сосудистый центр бригадой скорой медицинской помощи с не полностью купированным наркотическими анальгетиками ангинозным статусом. На ЭКГ, зарегистрированной на догоспитальном этапе: подъем ST-сегмента в I, II, AVL отведений до 1 мм, до 7 мм в грудных отведениях с формированием QS в V₂–V₃, что в совокупности с типичным болевым синдромом расценено как проявление острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST (рис. 1).

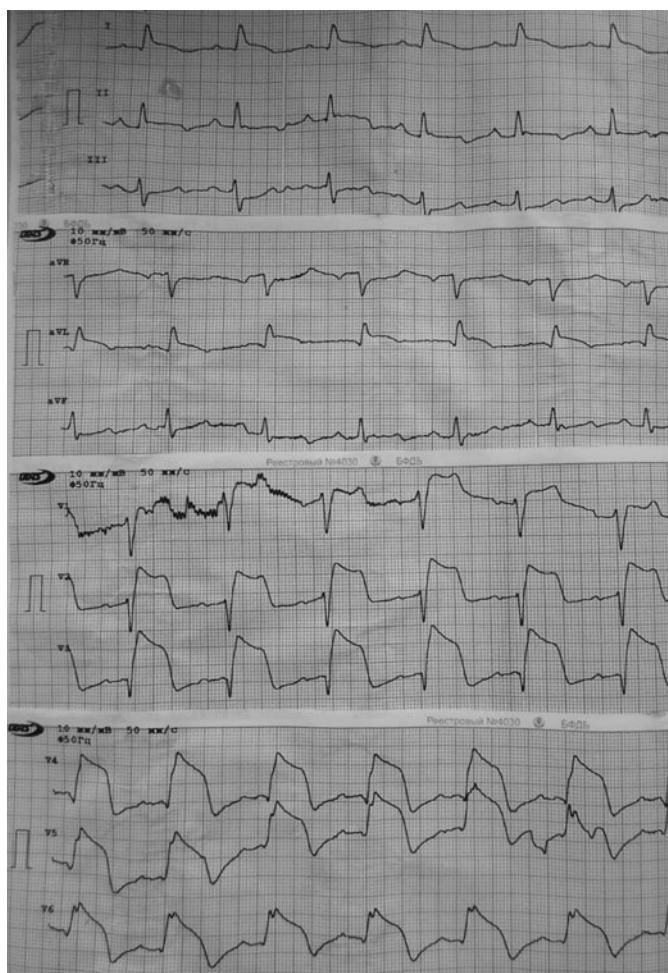
Из анамнеза известно, что пациентка более 30 лет страдает эндогенной бронхиальной астмой тяжелого течения на фоне ХОБЛ 2-й степени, средней степени тяжести, смешанного типа. По этому поводу получала базисную терапию, включая ингаляционные глюкокортикоиды. Последние 5 лет – хроническая В₁₂-дефицитная анемия.

Три года назад перенесла инфаркт миокарда с локализацией по передней стенке левого желудочка без подъема ST-сегмента, без обструкции коронарных артерий (по данным коронароангиографии). Фоновое заболевание – гипертоническая болезнь III стадии, риск 4.

При поступлении состояние пациентки тяжелое, обусловлено кардиогенным шоком. В экстренном порядке подана в операционную. На коронароангиографии – правый тип кровообращения, выраженная извитость коронарных артерий, в эндопротезировании не нуждается (рис. 2).

В дальнейшем рецидивировал болевой синдром, по ЭКГ – отрицательная динамика в виде увеличения подъема сегмента ST (рис. 3), повысился уровень тропонина до 17,900 нг/мл (референсные значения 0,000–0,500). Состояние расценено как «инфаркт в ходу», повторно подана в рентгеноперационную – атеросклероза или тромбоза коронарных артерий не выявлено.

Рис. 3. ЭКГ в динамике.
Fig. 3. Electrocardiogram in dynamics.



Выполнена эхокардиография: сократимость миокарда левого желудочка снижена на фоне гипокинеза базальных средних передних перегородочных сегментов. Аневризма верхушечной области. Фракция выброса 38%. Межжелудочковая перегородка утолщена в базальных отделах до 1,4 см, задняя стенка левого желудочка утолщена, диастола 1,3 см. Умеренный склероз аорты с кальцинозом кольца и створок аортального и митрального клапана 1-й степени. Аортальная регургитация 1-й степени, митральная регургитация 2-й степени, триkusпидальная регургитация 1-2-й степени. Признаки легочной гипертензии: систолическое давление в легочной артерии составило 42 мм рт. ст. Данные рентгенологического исследования: очаговых и инфильтративных теней не выявлено. Эмфизема, пневмосклероз.

Липидограмма:

- холестерин общий 4,10 ммоль/л (референсные значения 0,00–5,18);
- триглицериды 0,81 ммоль/л (0,00–2,26);
- холестерин липопротеинов высокой плотности 1,06 ммоль/л (0,78–1,63);
- холестерин липопротеинов низкой плотности 2,14 ммоль/л (0,00–3,37);
- коэффициент атерогенности 2,87.

Последующая консервативная терапия проводилась в условиях реанимационного отделения и была направлена на борьбу с шоком и купирование рецидивирующего болевого синдрома. В связи с прогрессирующей дыхательной недостаточностью переведена на аппаратное дыхание. Несмотря на проводимую терапию, нарастали явления полиорганной недостаточности и на 3-и сутки нахождения в стационаре наступил летальный исход через асистолию.

Заключительный клинический диагноз: ишемическая болезнь сердца; острый повторный трансмуральный передний распространенный инфаркт миокарда при неизмененных коронарных артериях, затяжное течение; постинфарктный кардиосклероз.

Осложнения: сердечная недостаточность II стадии, преимущественно левожелудочковая, Killip IV, кардиогенный шок, острая аневризма левого желудочка.

Фоновое заболевание: гипертоническая болезнь III стадии, риск 4.

Сопутствующие заболевания: бронхиальная астма, эндогенная, тяжелое течение; ХОБЛ II стадии, средней степени тяжести, смешанный тип; хроническая В₁₂-дефицитная анемия.

После аутопсии при сличении клинического и патологоанатомического диагнозов отмечается их расхождение 1-й категории.

Патологоанатомический диагноз. Сочетанные заболевания:

1. ХОБЛ: хронический панбронхит в стадии обострения по типу серозно-гнойного, хроническая панцирная эмфизема, диффузный перибронхиальный и периваскулярный пневмосклероз; умеренно выраженный отек собственной пластинки слизистой оболочки, а также ее утолщение и разволокнение эластических волокон, анигоматоз собственной пластинки и подслизистого слоя стенок бронхов. Хроническое легочное сердце: масса сердца 350 г, толщина стенки правого желудочка 0,4 см, периметр правого атриовентрикулярного отверстия 14,0 см. Нижнедолевая правосторонняя серозно-гнойная пневмония, вызванная *Klebsiella pneumoniae*.

2. Бронхиальная астма эндогенная, тяжелое течение (по данным истории болезни).

Осложнения: хроническое общее венозное полнокровие по внутренним органам – цианотическая индурация селезенки, застойная мускатная гиперемия печени; острая почечная недостаточность; легочно-сердечная недостаточность. Непосредственной причиной смерти послужила легочно-сердечная недостаточность.

Интерес данного наблюдения заключается в том, что при наличии классических и достаточных для диагностики острого инфаркта миокарда критерии (типичный ангинозный приступ, характерные изменения на ЭКГ, повышенный уровень тропонина) при аутопсии некроза миокарда выявлено не было. Также не обнаружено рубцовых изменений в миокарде вследствие ранее перенесенного (3 года назад) инфаркта миокарда, что позволяет предположить, что и в этом случае имела

место гипердиагностика острого коронарного события. По данным эхокардиографии наряду с выявленным гипокинезом базальных средних передних перегородочных сегментов имело место ремоделирование сердца, истолкованное как аневризма верхушечной области. Анализ клинических и патологоанатомических данных привел к выводу, что с высокой степенью вероятности в данном случае имел место синдром такоцубо.

В трети случаев не удается установить тот или иной пусковой фактор синдрома такоцубо [7, 8]. Среди соматических заболеваний, как причины кардиомиопатии такоцубо, первое место занимают такие болезни легких, как обострение бронхиальной астмы, тромбоэмболия легочной артерии, пневмония, вызванная коронавирусной инфекцией. В настоящее время подобную связь объясняют особенностями иннервации и кровоснабжения легких, их связью с автономной нервной системой и центрами головного мозга [7]. С учетом эпидемиологии выделяют первичный (развивающийся у здорового до этого человека) и вторичный (на фоне какой-то имеющейся патологии) синдром такоцубо. По клиническому течению рецидивирующий вариант данного син-

дрома встречается через 6 мес после первого эпизода у 1,2% больных и в течение 6 лет у 5%, чаще поражает женщин в постменопаузе [7, 8]. Госпитальная летальность достигает 4,5% [8]. Анатомические варианты синдрома делятся на типичные (верхушечные) – 80%, атипичные («щадящие верхушку»), базальные (инвертированные) и поражающие оба желудочка [9]. В нашем случае имеет место базальный вариант вторичного, рецидивирующего синдрома такоцубо у женщины старческого возраста без установленного пускового фактора, но на фоне тяжелой полиморбидной патологии, закончившийся летальным исходом. Хотя распространенность данного синдрома невелика (2–3% от всех заболеваний сердца) [8], следует рассматривать возможность его развития у пациентов с инфарктоподобной клиникой и изменениями на ЭКГ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Source of financing. The authors state that they received no funding for the study.

Литература / References

1. Aoki T, Watanuki S. Multimorbidity and patient-reported diagnostic errors in the primary care setting: multicentre cross-sectional study in Japan. *BMJ Open* 2020;10(8):eo39040. DOI: 10.1136/bmjopen-2020-039040
2. Chowdhury SR, Chandra Das D, Sunna TC et al. Global and regional prevalence of multimorbidity in the adult population in community settings: a systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine* 2023;(57):101860. DOI: 10.1016/j.eclim.2023.101860
3. Alqahtani F, Welle GA, Elsyi MF et al. Incidence, Characteristics, and Outcomes of Acute Myocardial Infarction among Patients Admitted with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Lung Disease. *COPD* 2020;17(3):261-8. DOI: 10.1080/15412555.2020.1757054
4. Chen H, Luo X, Du Y et al. Association between chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease in adults aged 40 years and above: data from NHANES 2013–2018. *BMC Pulm Med* 2023;(318). DOI: 10.1186/s12890-023-02606-1
5. De Miguel-Díez J, Núñez Villota J, Santos Pérez S et al. Multidisciplinary Management of Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiovascular Disease. *Arch Bronconeumol* 2024;60(4): 226-37. DOI: 10.1016/j.arbres.2024.01.013
6. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации. 2024. Acute myocardial infarction with ST segment elevation of the electrocardiogram. Clinical guidelines. 2024 (in Russian).
7. Болдуева С.А., Евдокимов Д.С. Кардиомиопатия такоцубо. Обзор данных литературы: понятие, эпидемиология, патогенез. Часть I. *Российский кардиологический журнал*. 2022;27(3S):4993. DOI: 10.15829/1560-4071-2022-4993
Boldueva SA, Evdokimov DS. Takotsubo cardiomyopathy. Literature review: concept, epidemiology, pathogenesis. Part I. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(3S):4993. DOI: 10.15829/1560-4071-2022-4993 (in Russian).
8. Singh T, Khan H, Gamble DT et al. Takotsubo Syndrome: Pathophysiology, Emerging Concepts, and Clinical Implications. *Circulation* 2022;145(13):1002-19. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055854
9. Matta A, Delmas C, Campelo-Parada F et al. Takotsubo cardiomyopathy. *Rev Cardiovasc Med* 2022;23(1):38. DOI: 10.31083/j.rem2301038

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Харьков Евгений Иванович – д-р мед. наук, проф., проф. каф. пропедевтики внутренних болезней и терапии с курсом ПО ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого», врач-кардиолог отд-ния кардиологии КГБУЗ КМКБ №4. ORCID: оооо-0208-0926

Цибульская Наталья Юрьевна – канд. мед. наук, доц. каф. пропедевтики внутренних болезней и терапии с курсом ПО ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого», врач-кардиолог отделения кардиологии КГБУЗ КМКБ №4. E-mail: solna33@yandex.ru; ORCID: оооо-0003-0122-0884

Рябков Евгений Игоревич – врач рентген-хирург отд-ния рентгенохирургических методов диагностики и лечения КГБУЗ КМКБ №4. E-mail: ryabkov.ei@mail.ru

Иванов Александр Геннадьевич – канд. мед. наук, доц. каф. пропедевтики внутренних болезней и терапии с курсом ПО ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого», врач-кардиолог отд-ния кардиологии КГБУЗ КМКБ №4

Поступила в редакцию: 15.04.2025

Поступила после рецензирования: 22.04.2025

Принята к публикации: 24.04.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Evgeniy I. Harkov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, cardiologist, Krasnoyarsk Interdistrict Clinical Hospital No. 4. ORCID: оооо-0002-8208-0926

Natalya Yu. Tsibulskaya – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, cardiologist, Krasnoyarsk Interdistrict Clinical Hospital No. 4. E-mail: solna33@yandex.ru; ORCID: оооо-0003-0122-0884

Evgeniy I. Ryabkov – X-ray surgeon, Krasnoyarsk Interdistrict Clinical Hospital No. 4. E-mail: ryabkov.ei@mail.ru

Aleksandr G. Ivanov – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, cardiologist, Krasnoyarsk Interdistrict Clinical Hospital No. 4

Received: 15.04.2025

Revised: 22.04.2025

Accepted: 24.04.2025