

Мазур Е. С.¹, Мазур В. В.¹, Рабинович Р. М.², Мясников К. С.², Бачурина М. А.²

¹ ФГБОУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава России, Тверь, Россия

² ГБУЗ «Областная клиническая больница Тверской области», Тверь, Россия

К ВОПРОСУ О ПРИЧИНАХ ПОЯВЛЕНИЯ АНГИНОЗНЫХ БОЛЕЙ ПРИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

<i>Цель исследования</i>	Целью исследование было: сравнить расстояние между стволом легочной артерии (ЛА) и стволом левой коронарной артерии (ЛКА) по данным ангиопульмонографии и частоту выявления признаков ишемии миокарда левого желудочка на первой электрокардиограмме (ЭКГ) у больных тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА) с ангинозными болями и без таковых для выявления возможной причины появления ангинозных болей.
<i>Материал и методы</i>	Измерение минимального расстояния между стволом ЛА и стволом ЛКА при мультиспиральной компьютерной томографии и анализ первой ЭКГ проведены 55 больным с ТЭЛА. У 15 (27,3%) из них в дебюте заболевания отмечались ангинозные боли.
<i>Результаты</i>	Ангинозные боли отмечались у 14 (93,3%) из 15 больных с расстоянием между стволом ЛА и стволом ЛКА менее 4,3 мм и у 1 (2,5%) из 40 больных с расстоянием между этими сосудами, равным или превышающим указанное значение ($p < 0,001$). Подъем сегмента ST в отведении aVR на первой ЭКГ выявлен у 10 (66,7%) больных с ангинозными болями и лишь у 3 (7,5%) больных без ангинозных болей ($p < 0,001$).
<i>Заключение</i>	Результаты исследования позволяют считать, что ангинозные боли при острой ТЭЛА могут быть следствием сдавления ствола ЛКА дилатированным стволом ЛА.
<i>Ключевые слова</i>	тромбоэмболия легочной артерии, стенокардия, ишемия миокарда, компрессия левой коронарной артерии
<i>Для цитирования</i>	Mazur E. S., Mazur V. V., Rabinovich R. M., Myasnikov K. S., Bachurina M. A. On the Causes of Angina Pectoris in Patients With Pulmonary Embolism. <i>Kardiologiya</i> . [Russian: Мазур Е. С., Мазур В. В., Рабинович Р. М., Мясников К. С., Бачурина М. А. К вопросу о причинах появления ангинозных болей при тромбоэмболии легочной артерии. <i>Кардиология</i> .] 2020;60(1):28–34.
<i>Автор для переписки</i>	Мазур Евгений Станиславович. E-mail: mazur-tver@mail.ru

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) нередко сопровождается загрудинными болями [1], которые принято называть ангинозными, поскольку, по мнению большинства исследователей, в основе этих болей лежит ишемия миокарда правого желудочка (ПЖ), возникающая при резком повышении давления в легочной артерии (ЛА) [2, 3]. В развитии ишемии играют роль как увеличение нагрузки на ПЖ, так и ограничение его кровоснабжения, связанное с повышением давления в интрамуральных сосудах [3]. ТЭЛА приводит к компенсаторному возрастанию систолического напряжения миокарда ПЖ и, как следствие, к повышению давления в его интрамуральных сосудах, что уменьшает систолическое поступление крови к миокарду и наряду с повышением потребности миокарда в кислороде становится причиной развития ишемии. В случае развития шока систолический градиент давления между аортой и интрамуральными сосудами ПЖ может упасть почти до нуля, что способствует резкому уменьшению коронарного кровотока в миокарде ПЖ в систолическую фазу и развитию тяжелого ишемического повреждения миокарда с выраженным повышением уровня тропонинов в крови [4].

Несмотря на то что возможность развития ишемии миокарда ПЖ при ТЭЛА не вызывает сомнения, нельзя не отметить, что некоторые факты не находят объяснения в рамках этой концепции формирования загрудинных болей. Так, ангинозная боль при ТЭЛА отмечается примерно в 15% случаев [1], в то время как гемодинамические нарушения, способные привести к развитию перегрузки и ишемии ПЖ – у 25% больных [2, 5], а повышение уровня тропонинов, свидетельствующее о развитии ишемического повреждения, – у 50% [1, 6].

Несоответствие между частотой появления ангинозных болей и частотой выявления признаков ишемического повреждения миокарда ПЖ при ТЭЛА может иметь два объяснения. Во-первых, можно предположить, что ишемия ПЖ часто носит безболевого характер, вследствие чего ангинозные боли при ТЭЛА отмечаются реже, чем признаки ишемического повреждения миокарда ПЖ. Во-вторых, можно предположить, что ангинозные боли при ТЭЛА связаны с ишемией не правого, а левого желудочка (ЛЖ).

В литературе представлены многочисленные клинические наблюдения и результаты нескольких исследований, свидетельствующие, что приступы стенокардии у боль-

ных хронической легочной артериальной гипертензией могут быть связаны с компрессией ствола левой коронарной артерии (ЛКА) дилатированным стволом ЛА [7–11]. Нам не удалось найти работ, посвященных изучению компрессии ЛКА стволом ЛА, как причины появления ангинозных болей при острой ТЭЛА, что и стало поводом для проведения настоящего исследования.

Цель исследования: сравнить расстояние между стволом ЛА и стволом ЛКА (ЛА–ЛКА) по данным ангиопульмонографии и частоту выявления признаков ишемии миокарда ЛЖ на первой электрокардиограмме (ЭКГ) у больных ТЭЛА с ангинозными болями и без таковых для выявления возможной причины появления ангинозных болей.

Материал и методы

Материалом для исследования послужили истории болезни 55 больных с ТЭЛА, находившихся на лечении в ГБУЗ «Областная клиническая больница» г. Тверь в 2017–2018 гг. Пациенты включались в исследование в соответствии со следующими критериями:

- 1) описание жалоб позволяло однозначно решить, имелись в дебюте заболевания ангинозные боли или нет;
- 2) у пациента в анамнезе не было клинических проявлений ишемической болезни сердца (инфаркта миокарда или стенокардии напряжения) и/или коронарных вмешательств;
- 3) наличие ЭКГ, зарегистрированной при первом медицинском контакте с пациентом;
- 4) при поступлении в стационар или после выявления ТЭЛА с помощью мультиспиральной компьютерной томографии (КТ) с контрастированием ЛА (КТ-ангиопульмонография) было проведено определение уровня высокочувствительного тропонина I в крови;
- 5) при проведении эхокардиографии (ЭхоКГ) были измерены размер ПЖ, амплитуда систолической экскурсии кольца трикуспидального клапана (TAPSE) и уровень систолического давления в ЛА (СДЛА);
- 6) наличие записи КТ-ангиопульмонографии в формате DICOM, пригодной для дополнительного анализа.

Средний возраст включенных в исследование больных (30 мужчин и 25 женщин) составил 58 лет (межквартильный размах 46–65 лет). У подавляющего большинства (50 больных) имелись факторы риска ТЭЛА, такие как артериальная гипертензия (у 44), недавняя операция или травма (у 20), возраст более 64 лет (у 15), венозные тромбозы в анамнезе (у 13), хронические заболевания легких с явлениями дыхательной недостаточности (у 8), сахарный диабет 2-го типа (у 8), хроническая сердечная недостаточность (у 7), онкологические заболевания (у 6).

Ангинозные боли в дебюте заболевания отмечались у 15 (27,3%) из 55 включенных в исследование больных.

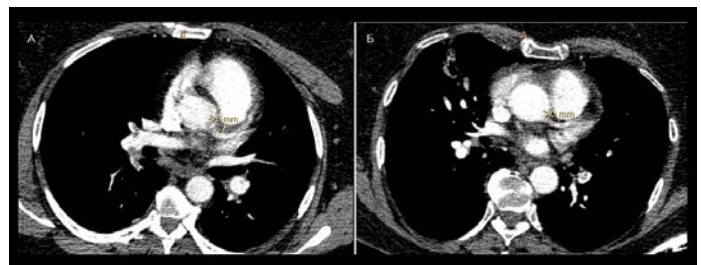
В соответствии с критериями Европейского общества кардиологов [12] у 14 (25,5%) больных была диагностирована ТЭЛА высокого риска ранней смерти, у 30 (54,5%) – промежуточного риска, у 11 (20,0%) – низкого.

При анализе первой ЭКГ учитывали инверсию зубца Т в отведениях $V_1 - V_4$, подъем сегмента ST на 1 мм и более в отведениях aVR и V_1 , а также снижение сегмента ST на 1 мм и более в любых отведениях. Инверсия зубца Т в указанных отведениях входит в шкалу оценки вероятности ТЭЛА по ЭКГ-критериям [13], но может быть и признаком ишемии миокарда [14, 15]. Подъем сегмента ST в отведениях aVR и V_1 нередко отмечается при нарушении коронарного кровотока в стволе ЛКА [16–18], а горизонтальная депрессия сегмента ST считается достаточно чувствительным и специфичным признаком субэндокардиальной ишемии миокарда [19, 20].

КТ-ангиопульмонография, по результатам которой была диагностирована ТЭЛА, проводилась на аппарате Phillips Brillians с использованием контраста сканлюкс (1 мл/кг массы тела) и синхронизацией ЭКГ в диастолу. Прямыми ангиографическими критериями острой ТЭЛА считались: центральный дефект контрастирования всего просвета сосуда (окклюзия), а также центрально расположенный частичный дефект контрастирования, окруженный контрастным веществом в поперечном или продольном сечении сосуда, или пристеночный частичный дефект контрастирования, образующий острые углы со стенкой сосуда [21].

Дополнительный анализ записи КТ-ангиопульмонографии заключался в измерении минимального расстояния между стволом ЛА и стволом ЛКА–ЛА–ЛКА (рис. 1) и расчете индекса обструкции по балльной системе Qanadli [22]. Индекс обструкции выражали в процентах от максимально возможного значения, т. е. от 40 баллов, что соответствует полной окклюзии ствола или обеих главных ветвей ЛА [22].

Рисунок 1. Измерение расстояния между стволом легочной артерии и стволом левой коронарной артерии при компьютерной ангиопульмонографии у больного с тромбозом легочной артерии без ангинозных болей (А) и больного с ангинозными болями (Б)



КТ – компьютерная томография; ТЭЛА – тромбоз легочной артерии.

ЭхоКГ больным с ТЭЛА промежуточного и низкого риска ранней смерти проводилось в тот же день, что и КТ-ангиопульмонография, что позволяет сопоставлять показатели, полученные при этих исследованиях. Больным с ТЭЛА высокого риска ранней смерти ЭхоКГ проводили после того, как они были выведены из шока, т. е. после проведения тромболитической терапии. Это делает невозможным сравнение данных ЭхоКГ с полученными при КТ-ангиопульмонографии данными об индексе обструкции и диаметре ЛА.

Статистическую обработку материала проводили с использованием пакета статистических программ SPSS Statistics version 15.0. При статистическом анализе собранных данных было проведено сравнение больных с ангинозными болями и без таковых, а также сравнение больных с ТЭЛА высокого, промежуточного и низкого риска ранней смерти. В первом случае для оценки статистической значимости межгрупповых различий средних величин количественных признаков использовались критерий t Стьюдента (при нормальном распределении признака) и критерий Манна-Уитни (при отклонении распределения от нормального). Во втором случае применялись однофакторный дисперсионный анализ с оценкой межгрупповых различий с помощью критерия Ньюмена-Кейлса (при нормальном распределении) и непараметрический критерий Краскела-Уоллиса с оценкой межгрупповых различий с помощью критерия Данна (при отклонении распределения от нормального). Данные представлены в виде среднего арифметического (М) и 95% доверительного интервала – М (95% ДИ). Частотный анализ проводился с помощью критерия χ^2 или точного критерия Фишера с введением поправки Бонферрони в случае множественных межгрупповых сравнений. Кроме того, был проведен ROC-анализ, позволяющий выявить значение количественного признака, разделяющего объекты исследования на 2 качественно различающиеся группы. Целью такого анализа было определение расстояния между стволом ЛА и стволом ЛКА, позволяющего разделить больных с ТЭЛА с ангинозными болями и без таковых.

Результаты

Группы больных с ангинозными болями и без таковых были сопоставимы по возрасту, половому составу и распространенности факторов риска ТЭЛА (табл. 1). Не выявлено межгрупповых различий и по распределению больных в зависимости от риска ранней смерти, индексу обструкции и диаметру ствола ЛА, уровню тропонинов, давлению в ЛА и состоянию ПЖ.

Статистически значимым и резко выраженным оказалось различие среднего расстояния между стволом ЛА и стволом ЛКА (расстояние ЛА–ЛКА). Средняя ве-

Таблица 1. Характеристика больных с ТЭЛА с ангинозными болями и без таковых

Показатель	Ангинозные боли		P
	есть (n=15)	нет (n=40)	
Возраст, годы	53,7 (от 45,0 до 62,4)	55,6 (от 50,5 до 60,7)	>0,05
Мужчины	5 (33,3)	25 (62,5)	>0,05
Факторы риска ТЭЛА	14 (93,3)	36 (90)	>0,05
Риск ранней смерти			
• низкий	3 (20)	8 (20)	>0,05
• промежуточный	7 (46,7)	23 (57,5)	
• высокий	5 (33,3)	9 (22,5)	
Индекс обструкции ствола ЛА, %	43,5 (от 30,1 до 56,9)	39,4 (от 32,9 до 45,9)	>0,05
Диаметр ствола ЛА, см	3,10 (от 2,80 до 3,40)	3,29 (от 3,05 до 3,53)	>0,05
Расстояние ЛА–ЛКА, мм	2,85 (от 2,28 до 3,42)	7,78 (от 7,07 до 8,49)	<0,001
Тропонин I, пг/л	98,3 (от 27,4 до 169,2)	81,6 (от 46,6 до 116,6)	>0,05
СДЛА, мм рт. ст.	51,5 (от 40,9 до 62,1)	52,5 (от 46,5 до 58,5)	>0,05
Размер ПЖ, см	3,27 (от 3,00 до 3,54)	3,44 (от 3,22 до 3,66)	>0,05
TAPSE, см	1,71 (от 1,50 до 1,92)	1,70 (от 1,53 до 1,87)	>0,05
Инверсия $T_{V_1-V_4}$	10 (66,7)	18 (45)	>0,05
Элевация ST_{aVR}	10 (66,7)	3 (7,5)	<0,001
Элевация ST_{V_1}	5 (33,3)	1 (2,5)	<0,02
Депрессия ST	7 (46,7)	4 (10)	<0,02

Данные представлены в виде среднего арифметического и 95% доверительного интервала – М (95% ДИ) или в виде абсолютного и относительного числа – абс. (%). ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии; ЛА – легочная артерия; ЛКА – левая коронарная артерия; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии; ПЖ – правый желудочек; TAPSE – амплитуда систолической экскурсии кольца трикуспидального клапана.

личина этого показателя у больных с ангинозными болями в 2,5 раза превышала показатель больных группы сравнения. ROC-анализ показал, что расстояние ЛА–ЛКА, равное 4,3 мм, служит точкой разделения больных с ТЭЛА с ангинозными болями и без таковых (чувствительность 98%, специфичность 93%, площадь под ROC-кривой 97,4%).

Инверсия зубцов T в отведениях $V_1 - V_4$ одинаково часто отмечалась у больных с ТЭЛА с ангинозными болями и без таковых. Однако депрессия сегмента ST, как и его элевация в отведениях aVR и V_1 , у больных с ТЭЛА с ангинозными болями встречалась значительно чаще, чем в группе сравнения.

Группы больных с ТЭЛА высокого, промежуточного и низкого риска ранней смерти были сопоставимы между собой по возрасту, половому составу, распространенности факторов риска ТЭЛА, доле больных с ангинозными болями в дебюте заболевания, средним величинам расстояния ЛА–ЛКА и частоте выявления отклонений

Таблица 2. Характеристика больных с ТЭЛА с разным риском ранней смерти

Показатель	Риск ранней смерти		
	высокий (n=14)	промежуточный (n=30)	низкий (n=11)
Возраст, годы	56,7 (от 46,5 до 66,9)	56,9 (от 51,7 до 62,1)	48,1 (от 36,7 до 59,5)
Мужчины, n (%)	8 (57,1)	16 (53,3)	6 (54,5)
Факторы риска ТЭЛА, n (%)	14 (100)	27 (90)	9 (81,8)
Ангинозные боли, n (%)	4 (28,6)	6 (20,0)	3 (27,3)
Индекс обструкции ствола ЛА, %	52,7 (от 40,5 до 64,8)	43,8 (от 37,1 до 50,3)	16,4 (от 10,2 до 22,5) $p_1 < 0,01$; $p_2 < 0,01$
Диаметр ствола ЛА, см	3,36 (от 3,06 до 3,66)	3,41 (от 3,14 до 3,68)	2,62 (от 2,23 до 3,01) $p_1 < 0,01$; $p_2 < 0,01$
Расстояние ЛА–ЛКА, мм	5,59 (от 3,80 до 7,38)	6,88 (от 5,83 до 7,93)	6,28 (от 4,13 до 8,43)
Тропонин I, пг/л	181 (от 110 до 253)	71,9 (от 34,1 до 110) $p_1 < 0,01$	8,7 (от 0,60 до 16,8) $p_1 < 0,01$; $p_2 < 0,01$
СДЛА, мм рт. ст.	57,7 (от 52,1 до 63,3)	56,9 (от 49,5 до 64,3)	32,5 (от 25,9 до 39,1) $p_1 < 0,01$; $p_2 < 0,01$
Размер ПЖ, см	3,79 (от 3,51 до 4,08)	3,48 (от 3,27 до 3,69)	2,66 (от 2,41 до 2,91) $p_1 < 0,01$; $p_2 < 0,01$
TAPSE, см	1,38 (от 1,17 до 1,58)	1,72 (от 1,54 до 1,90) $p_1 < 0,05$	2,08 (от 1,84 до 2,31) $p_1 < 0,01$; $p_2 < 0,05$
Инверсия T _{V₁-V₄}	12 (85,7)	14 (46,7); $p_1 < 0,05$	2 (18,2); $p_1 < 0,005$
Элевация ST _{aVR}	4 (28,6)	7 (23,3)	2 (18,2)
Элевация ST _{V₁}	3 (21,4)	2 (6,7)	1 (9,1)
Депрессия ST	4 (28,6)	6 (20)	1 (9,1)

Данные представлены в виде среднего арифметического и 95% доверительного интервала – М (95% ДИ) или в виде абсолютного и относительного числа – абс. (%); p_1 – для различий с группой больных высокого риска ранней смерти; p_2 – для различий с группой больных промежуточного риска. ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии; ЛА – легочная артерия; ЛКА – левая коронарная артерия; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии; ПЖ – правый желудочек; TAPSE – амплитуда систолической экскурсии кольца трикуспидального клапана.

сегмента ST (табл. 2). По остальным учитываемым признакам больные с ТЭЛА низкого риска ранней смерти существенно отличались от больных высокого и промежуточного риска. Так, у больных с ТЭЛА низкого риска ранней смерти были существенно меньше средние величины индекса обструкции, диаметра ЛА, уровня тропонинов в крови, давления в ЛА и размера ПЖ. При этом средняя величина TAPSE, отражающая состояние глобальной систолической функции ПЖ, у больных с ТЭЛА низкого риска ранней смерти превышала средние значения этого показателя в группах больных высокого и промежуточного риска. Инверсия зубца T в грудных отведениях у больных с ТЭЛА низкого риска ранней смерти встречалась значительно реже, чем у больных высокого и промежуточного риска.

Больные с ТЭЛА высокого и промежуточного риска ранней смерти не различались по индексу обструкции, диаметру ствола ЛА, расстоянию ЛА–ЛКА, уровню давления в ЛА, размерам ПЖ и частоте выявления на ЭКГ снижение и подъем сегмента ST. Однако уровень тропонинов в крови больных с ТЭЛА высокого риска ранней смерти в 2,5 раза превышал показатель больных промежуточного риска, а среднее значение TAPSE у больных высокого риска было на 0,35 (0,34–0,36) см меньше, чем у больных промежуточного риска. Инверсия зуб-

ца T в отведениях V₁–V₄ у больных с ТЭЛА высокого риска ранней смерти отмечалась почти в 2 раза чаще, чем у больных промежуточного риска.

Таким образом, включенные в настоящее исследование больные с ТЭЛА с ангинозными болями и без таковых отличались только по среднему расстоянию ЛА–ЛКА и частоте выявления на ЭКГ отклонений сегмента ST. Больные с ТЭЛА высокого и промежуточного риска ранней смерти отличались по уровню тропонинов, состоянию систолической функции ЛЖ и частоте выявления инверсии зубца T в отведениях V₁–V₄.

Обсуждение

Обсуждение результатов проведенного исследования целесообразно начать с анализа данных, полученных при сравнении больных с ТЭЛА высокого, промежуточного и низкого риска ранней смерти. В последнюю из перечисленных групп включались больные без перегрузки ПЖ и повышения уровня тропонинов в крови, чем и объясняется выраженное отличие по этим характеристикам больных с ТЭЛА низкого риска от больных высокого и промежуточного риска. Очевидной причиной этих отличий служит значительно менее выраженная тромбоэмболическая обструкция артериального русла малого круга и, как следствие, почти нормальный уро-

вень давления в ЛА. Таким образом, у больных с ТЭЛА низкого риска ранней смерти не было ни гемодинамических предпосылок для развития ишемии миокарда ПЖ, ни объективных признаков его ишемического повреждения. Тем не менее, у каждого четвертого из этих больных в дебюте заболевания отмечались ангинозные боли, которые, с учетом сказанного, невозможно объяснить ишемией миокарда ПЖ.

Больные с ТЭЛА высокого и промежуточного риска ранней смерти были сопоставимы по средним величинам индекса обструкции и диаметра ствола ЛА, что свидетельствует о примерно равной гемодинамической перегрузке ПЖ в дебюте заболевания. Однако уровень тропонинов у больных ТЭЛА высокого риска ранней смерти был в среднем в 2,5 раза выше, чем у больных промежуточного риска. Более тяжелое повреждение миокарда ПЖ у больных ТЭЛА, приведшее к развитию обструктивного шока, можно связать с нарушением систолического кровоснабжения ПЖ из-за падения давления в аорте.

После того как больные с ТЭЛА высокого риска ранней смерти были выведены из шока, уровень давления в ЛА у них был сопоставим с уровнем давления у больных промежуточного риска. Не отмечено статистически значимых различий и в размерах ПЖ. Однако величина TAPSE, отражающая состояние глобальной систолической функции ПЖ, у больных с ТЭЛА высокого риска ранней смерти в среднем была существенно меньше, чем у больных промежуточного риска. Более тяжелое нарушение систолической функции ПЖ у больных с ТЭЛА высокого риска ранней смерти можно связать с более выраженным ишемическим повреждением миокарда в острой фазу заболевания.

Отметим также, что у больных с ТЭЛА высокого риска ранней смерти значительно чаще, чем у больных промежуточного риска, отмечалась инверсия зубцов Т в грудных отведениях. Учитывая изложенное, можно предположить, что инверсия зубцов Т в правых грудных отведениях связана с ишемией миокарда ПЖ. Такого же мнения придерживается целый ряд исследователей [14, 23–25], однако в целом вопрос о причинах появления этого феномена остается спорным [15].

Таким образом, у больных с ТЭЛА промежуточного и особенно высокого риска ранней смерти имелись гемодинамические предпосылки для развития ишемии миокарда ПЖ и объективные признаки его ишемического повреждения. Однако ангинозные боли у таких больных отмечались не чаще, чем у больных ТЭЛА низкого риска ранней смерти. Это означает, что в настоящем исследовании не получено данных, свидетельствующих о связи ангинозных болей у больных с ТЭЛА с ишемией миокарда ПЖ.

Больные с ТЭЛА с ангинозными болями в дебюте заболевания и без таковых оказались сопоставимы по боль-

шинству учитываемых признаков, однако расстояние между ЛА–ЛКА у больных с ангинозными болями в среднем было в 2,5 раза меньше, чем у больных без ангинозных болей. По данным ROC-анализа, точка разделения таких больных соответствует расстоянию ЛА–ЛКА, равному 4,3 мм. Ангинозные боли отмечались у 14 (93,3%) из 15 больных с расстоянием ЛА–ЛКА менее указанного и лишь у 1 (2,5%) из 40 больных с расстоянием ЛА–ЛКА, равным или превышающим указанное значение. Причем у этого больного расстояние ЛА–ЛКА равнялось 5,4 мм, т. е. незначительно превышало пограничное значение.

Представленные результаты позволяют считать, что анатомическая близость ствола ЛА к стволу ЛКА может служить предпосылкой для появления при ТЭЛА ангинозных болей из-за сдавления ЛКА дилатированным стволом ЛА. В пользу высказанного предположения свидетельствует то, что у больных с ТЭЛА с ангинозными болями в дебюте заболевания на ЭКГ часто отмечались признаки ишемии миокарда ЛЖ, в том числе характерные для нарушения кровотока по стволу ЛКА.

Напомним, что на первой ЭКГ снижение сегмента ST, в том числе и в левых грудных отведениях, отмечалось у 50% больных с ангинозными болями в дебюте заболевания и лишь у 1 из 10 больных группы сравнения. Между тем, по мнению большинства исследователей [15, 19, 26], появление снижения сегмента ST в левых грудных отведениях у больных с ТЭЛА связано с развитием ишемии миокарда именно ЛЖ.

Подъем сегмента ST в отведении V_1 у больных с ангинозными болями отмечался в 13, а в отведении aVR – в 9 раз чаще, чем у больных группы сравнения. Такие изменения ЭКГ возможны как при ишемии ПЖ, так и при ишемии передней стенки ЛЖ, связанной с поражением устья передней межжелудочковой артерии или ствола ЛКА. Однако при ишемии ПЖ подъем сегмента ST в отведениях V_1 и/или aVR сочетается с подъемом сегмента ST в III отведении, отражая распространение ишемии как на переднюю, так и на нижнюю стенки ПЖ [20, 26, 27]. В нашем исследовании не зарегистрировано ни одного случая сочетания подъема сегмента ST в отведениях V_1 или aVR с подъемом сегмента ST в III отведении, что позволяет рассматривать изменения ЭКГ как проявление ишемии миокарда ЛЖ.

Косвенным подтверждением левожелудочкового происхождения ангинозных болей служит и отсутствие различий уровня тропонинов у больных с ТЭЛА с ангинозными болями и без таковых, поскольку тяжелое нарушение кровотока по стволу ЛКА, способное привести к выраженному повышению уровня тропонинов, обычно не совместимо с жизнью.

В рамках настоящего исследования не удалось получить прямых доказательств компрессии ствола ЛКА ди-

латированным стволом ЛА, поскольку коронарная ангиография не входит в стандарт обследования больных с ТЭЛА. Кроме того, отсутствие результатов такого исследования позволяет предположить, что ишемия ЛЖ является следствием коронарного атеросклероза, который, будучи бессимптомным в обычных условиях жизнедеятельности, оказывается гемодинамически значимым при ТЭЛА. Предположение о наличии коронарного атеросклероза у отдельных включенных в исследование больных весьма правдоподобно, поскольку возраст половины из них превышал 58 лет.

Однако если причиной ишемии миокарда ЛЖ служит коронарный атеросклероз, то ангинозные боли и признаки ишемии миокарда на ЭКГ чаще всего должны появляться в тех случаях, когда увеличение потребности миокарда в кислороде из-за возрастания частоты сердечных сокращений сочетается со снижением перфузионного давления в коронарном русле, т. е. у больных с ТЭЛА высокого риска ранней смерти. Напротив, у больных с ТЭЛА низкого риска ранней смерти, у которых не отмечается существенных гемодинамических расстройств, ишемия миокарда должна встречаться очень редко. Между тем, по данным настоящего исследования, частота появления ангинозных болей и признаков ишемии миокарда на ЭКГ у больных с ТЭЛА высокого, промежуточного и низкого риска ранней смерти была практически одинаковой, что противоречит гипотезе о ведущей роли коронарного атеросклероза в развитии ишемии ЛЖ при ТЭЛА.

Таким образом, общий вывод, вытекающий из результатов настоящего исследования, совпадает с выводом ис-

следования N. Galie и соавт. [11]: компрессия ствола ЛКА дилатированным стволом ЛА может быть причиной ишемии миокарда ЛЖ и появления ангинозных болей. У больных хронической легочной артериальной гипертензией компрессионный стеноз ЛКА возникает при расширении ствола ЛА более 40 мм и носит постоянный характер [9, 11]. В этом случае ишемия, как и при атеросклеротическом стенозе ствола ЛКА, возникает при повышении нагрузки на ЛЖ и проявляется приступами стенокардии напряжения. Предпосылкой развития компрессионного стеноза при ТЭЛА служит анатомическая близость ствола ЛА к стволу ЛКА, т. е. расстояние между ними, не превышающее 4,3 мм. В этом случае острое расширение ствола ЛА может вызвать компрессию ствола ЛКА, ишемии миокарда ЛЖ и появление ангинозных болей. Снижение давления в ЛА ведет к уменьшению ее дилатации, исчезновению компрессионного стеноза и купированию болевого синдрома.

Заключение

Результаты проведенного исследования позволяют считать, что причиной ангинозных болей при тромбоемболии легочной артерии может быть сдавление ствола левой коронарной артерии дилатированным стволом легочной артерии, а предпосылкой появления компрессионного стеноза левой коронарной артерии служит ее анатомическая близость к стволу легочной артерии.

Конфликт интересов авторами не заявлен.

Статья поступила 10.08.19

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O'Neil BJ et al. Clinical Characteristics, Management, and Outcomes of Patients Diagnosed With Acute Pulmonary Embolism in the Emergency Department. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;57(6):700–6. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.05.071
- Kreit JW. The Impact of Right Ventricular Dysfunction on the Prognosis and Therapy of Normotensive Patients With Pulmonary Embolism. *Chest*. 2004;125(4):1539–45. DOI: 10.1378/chest.125.4.1539
- Gómez A, Bialostozky D, Zajarias A, Santos E, Palomar A, Martínez ML et al. Right ventricular ischemia in patients with primary pulmonary hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;38(4):1137–42. DOI: 10.1016/S0735-1097(01)01496-6
- Sandrikov V.A., Sadovnicov V.I., Polozhiev A.V. Complex analysis of the results of the functional research methods – necessary reality. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2005;6:100–10. [Russian: Сандриков В.А., Садовников В.И., Положиев А.В. Комплексный анализ результатов функциональных методов исследования – необходимая реальность. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2005;6:100–10]
- Vova C, Greco F, Misuraca G, Serafini O, Crocco F, Greco A et al. Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2003;21(3):180–3. DOI: 10.1016/S0735-6757(02)42257-7
- Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic Value of Troponins in Acute Pulmonary Embolism: A Meta-Analysis. *Circulation*. 2007;116(4):427–33. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.680421
- Simakova M.A., Marukyan N.V., Gukov K.D., Zverev D.A., Moiseeva O.M. Left main coronary artery compression by pulmonary artery aneurysm in patients with long standing pulmonary arterial hypertension. *Kardiologiya*. 2018;58(11S):22–32. [Russian: Симакова М.А., Марукян Н.В., Гуков К.Д., Зверев Д.А., Моисеева О.М. Компрессия ствола левой коронарной артерии аневризмой ствола легочной артерии у пациентов с длительно существующей легочной артериальной гипертензией. Кардиология. 2018;58(11S):22–32]. DOI: 10.18087/cardio.2580
- Albadri K, Jensen JM, Christiansen EH, Mellekjær S, Nielsen-Kudsk JE. Left Main Coronary Artery Compression in Pulmonary Arterial Hypertension. *Pulmonary Circulation*. 2015;5(4):734–6. DOI: 10.1086/683690
- Dodd JD, Maree A, Palacios I, de Moor MM, Mooyaart EAQ, Shapiro MD et al. Left Main Coronary Artery Compression Syndrome: Evaluation With 64-Slice Cardiac Multidetector Computed Tomography. *Circulation*. 2007;115(1):e7–8. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.645622
- Sugiyama K, Koizumi N, Ogino H. Severe Compression of the Left Main Coronary Artery in a Patient with Chronic Thromboembolic

- Pulmonary Hypertension. *Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2018;24(5):251–4. DOI: 10.5761/atcs.cr.17-00084
11. Galiè N, Saia F, Palazzini M, Manes A, Russo V, Bacchi Reggiani ML et al. Left Main Coronary Artery Compression in Patients With Pulmonary Arterial Hypertension and Angina. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(23):2808–17. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.03.597
 12. Authors/Task Force Members, Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *European Heart Journal*. 2014;35(43):3033–80. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu283
 13. Daniel KR, Courtney DM, Kline JA. Assessment of Cardiac Stress From Massive Pulmonary Embolism With 12-Lead ECG. *Chest*. 2001;120(2):474–81. DOI: 10.1378/chest.120.2.474
 14. Choi B-Y, Park D-G. Normalization of Negative T-Wave on Electrocardiography and Right Ventricular Dysfunction in Patients with an Acute Pulmonary Embolism. *The Korean Journal of Internal Medicine*. 2012;27(1):53–9. DOI: 10.3904/kjim.2012.27.1.53
 15. Digby GC, Kukla P, Zhan Z-Q, Pastore CA, Piotrowicz R, Schapachnik E et al. The Value of Electrocardiographic Abnormalities in the Prognosis of Pulmonary Embolism: A Consensus Paper: Pulmonary Embolism & ECG. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2015;20(3):207–23. DOI: 10.1111/anec.12278
 16. Yan AT, Yan RT, Kennelly BM, Anderson FA, Budaj A, López-Sendón J et al. Relationship of ST elevation in lead aVR with angiographic findings and outcome in non-ST elevation acute coronary syndromes. *American Heart Journal*. 2007;154(1):71–8. DOI: 10.1016/j.ahj.2007.03.037
 17. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2018;39(2):119–77. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx393
 18. Williamson K, Mattu A, Plautz CU, Binder A, Brady WJ. Electrocardiographic applications of lead aVR. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2006;24(7):864–74. DOI: 10.1016/j.ajem.2006.05.013
 19. Zhong-qun Z, Chong-quan W, Nikus KC, Sclarovsky S, Chao-rong H. A new electrocardiogram finding for massive pulmonary embolism: ST elevation in lead aVR with ST depression in leads I and V4 to V6. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2013;31(2):456.e5–456.e8. DOI: 10.1016/j.ajem.2012.08.001
 20. Hennings JR, Fesmire FM. A new electrocardiographic criteria for emergent reperfusion therapy. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2012;30(6):994–1000. DOI: 10.1016/j.ajem.2011.04.025
 21. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD et al. Multidetector Computed Tomography for Acute Pulmonary Embolism. *New England Journal of Medicine*. 2006;354(22):2317–27. DOI: 10.1056/NEJMoa052367
 22. Qanadli SD, El Hajjam M, Vieillard-Baron A, Joseph T, Mesurolle B, Oliva VL et al. New CT Index to Quantify Arterial Obstruction in Pulmonary Embolism: Comparison with Angiographic Index and Echocardiography. *American Journal of Roentgenology*. 2001;176(6):1415–20. DOI: 10.2214/ajr.176.6.1761415
 23. de Luna AB, Zareba W, Fiol M, Nikus K, Birnbaum Y, Baranowski R et al. Negative T Wave in Ischemic Heart Disease: A Consensus Article: Negative T Wave in Ischemic Heart Disease. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2014;19(5):426–41. DOI: 10.1111/anec.12193
 24. Kukla P, McIntyre WF, Fijorek K, Długopolski R, Mirek-Bryniarska E, Bryniarski KL et al. T-wave inversion in patients with acute pulmonary embolism: Prognostic value. *Heart & Lung*. 2015;44(1):68–71. DOI: 10.1016/j.hrtlng.2014.10.003
 25. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Ebina T, Hibi K, Kusama I et al. Electrocardiographic Differentiation Between Acute Pulmonary Embolism and Acute Coronary Syndromes on the Basis of Negative T Waves. *The American Journal of Cardiology*. 2007;99(6):817–21. DOI: 10.1016/j.amjcard.2006.10.043
 26. Kukla P, Kosior DA, Tomaszewski A, Ptaszyńska-Kopczyńska K, Widejko K, Długopolski R et al. Correlations between electrocardiogram and biomarkers in acute pulmonary embolism: Analysis of ZATPOL-2 Registry. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2017;22(4):e12439. DOI: 10.1111/anec.12439
 27. Kukla P, McIntyre WF, Fijorek K, Mirek-Bryniarska E, Bryniarski L, Krupa E et al. Electrocardiographic abnormalities in patients with acute pulmonary embolism complicated by cardiogenic shock. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2014;32(6):507–10. DOI: 10.1016/j.ajem.2014.01.043