

КАФЕДРА

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

Рецензия <доц. КМН Кафедры кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО Кузнецова Оксана Олеговна > на реферат ординатора первого года обучения специальности Функциональная диагностика <Пак Георгия Кинамовича> по теме: <ЭКГ диагностика инфаркта миокарда>.

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Функциональная диагностика:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	Положительный
2. Наличие орфографических ошибок	Положительный
3. Соответствие текста реферата его теме	Положительный
4. Владение терминологией	Положительный
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	Положительный
6. Логичность доказательной базы	Положительный
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	Положительный
8. Круг использования известных научных источников	Положительный
9. Умение сделать общий вывод	Положительный

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 15.05.2018

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им.
проф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения и социального развития
Российской Федерации»

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики
ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н., проф.
Матюшин Геннадий Васильевич

**ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА
ИНФАРКТА МИОКАРДА**

Выполнил: врач-ординатор
Пак Георгий Кинамович

Красноярск, 2018 г.

Изменения ЭКГ при трансмуральном (крупноочаговом) инфаркте миокарда

Электрокардиографическим данным принадлежит, как правило, важнейшая роль в диагностике инфаркта миокарда, определении его локализации и размеров. В то же время нередко клиническая картина болезни позволяет диагностировать или по меньшей мере заподозрить инфаркт миокарда и без электрокардиограммы и даже при отсутствии на ней соответствующих признаков. Необходимо помнить, что на ЭКГ, зарегистрированной вскоре после приступа, характерных изменений может не быть. В любом случае хотя бы подозрение на наличие инфаркта миокарда требует серии электрокардиографических исследований в течение нескольких дней.

Очагу некроза сопутствует перинекротическая зона «повреждения» и ишемии миокарда, хотя это может и не найти подтверждения с помощью морфологических, гистохимических и других методов посмертного исследования.

В экспериментах показано, что некроз миокарда находит отображение в изменениях комплекса *QRS* ЭКГ; повреждение миокарда соотносят с изменениями сегмента *ST* (систолический ток повреждения), а проявления ишемии – с характером зубца *T*. В клинике эти электрофизиологические положения не являются безусловными, хотя и сохраняют свое принципиальное значение. Так, ишемия миокарда при нагрузочных тестах обычно сопровождается депрессией сегмента *ST*, при распространенном субэндокардиальном некрозе комплекс *QRS* может не изменяться и формируется лишь негативный зубец *T*.

Известно, что в нормальном сердце электрический потенциал периода деполяризации желудочков, зарегистрированный внутрисердечно, имеет форму *QS* или *rSr*. По мере перемещения места регистрации этого потенциала по направлению к перикарду комплекс *QRS* приобретает последовательно переходные формы *Qr*, *QR*, *qR*, вплоть до положительного значения (*R*, *RS*), характерного для нормальной электрокардиограммы. (преимущественно в свободной стенке левого желудочка).

В основу объяснения изменений ЭКГ при инфаркте миокарда положены известные представления Wilson, согласно которым через зону некроза, как через открытое окно, на поверхность сердца (тела) проводится отрицательный потенциал периода деполяризации желудочков, регистрируемый в норме лишь внутрисердечно.

При этом в случае трансмурального некроза миокарда в отведениях с поверхности тела будет регистрироваться зубец *QS*, а при частично сохранившемся жизнеспособном миокарде – комплекс *QR*, обычно со снижением зубца *R* по сравнению с его исходной величиной. С позиций векторной теории эти изменения объясняются выключением электрической активности миокарда под электродом, в силу чего вектор электродвижущей силы сердца оказывается направленным в противоположную сторону.

Соответственно появление зубца *QS* или патологического широкого и глубокого зубца *Q* является основным электрокардиографическим признаком инфаркта миокарда.

В литературе приводятся различные критерии патологического зубца *Q*. Ограничимся основными из них. При инфаркте миокарда передней стенки в отведениях I, aVL, V1–6 зубец *Q* считается патологическим, если его ширина превышает 0,03 с, а амплитуда составляет не менее 25 % зубца *R* в том же отведении или превышает 4 мм.

При инфаркте миокарда заднедиафрагмальной стенки в отведениях II, III, aVF основной признак патологического зубца *Q* – его амплитуда свыше половины зубца *R* в тех же отведениях.

В прошлом различиям между зубцами *QS* и *Q* придавалось большее значение, так как на них основывалось деление инфаркта миокарда на «трансмуральный» и «нетрансмуральный крупноочаговый».

Стадия повреждения (острейшая стадия)

В этой стадии, продолжающейся обычно немногие часы или – редко – дни (до 2–3 сут) ЭКГ характеризуется появлением приподнятого дугообразного сегмента *ST*, сливающегося с одной стороны с зубцом *R* (значительно реже регистрируется и зубец *S*, а затем *г*), а с другой – с зубцом *T*. Последний, если он может быть хотя бы частично выделен из общей картины желудочкового комплекса, нередко увеличен по амплитуде и заострен.

Таким образом, в начальной стадии инфаркта миокарда изменения ЭКГ отражают лишь наличие повреждения и ишемии миокарда и могли бы быть обратимыми, если развитие некроза удалось бы предотвратить. Эти изменения сходны с наблюдаемыми при спонтанной (вариантной) стенокардии Prinzmetal, когда ЭКГ в ближайшие часы возвращается к исходной конфигурации (или же – при развитии мелкоочаговых некрозов либо очаговой ишемической дистрофии миокарда – могут появляться отрицательные зубцы *T*).

Уже на этой стадии может начаться некроз миокарда и соответственно формирование зубца *Q* (*QS*). Стадию повреждения обычно не удастся зарегистрировать но она может быть выявлена при быстром вызове скорой помощи или возникновении инфаркта миокарда в медицинском учреждении. Еще реже удастся зарегистрировать самые первые признаки инфаркта миокарда, отражающие острую ишемию в зоне последующего некроза и повреждения: возникновение высокого с заостренной вершиной зубца *T* при неизменном комплексе *QRS* и сегменте *ST*.

Острая стадия

Эта стадия характеризуется появлением (и часто последующим углублением) зубца *Q* (*QS*), убедительно свидетельствующим о возникновении зоны некроза миокарда. Одновременно с появлением зубца *Q* (*QS*) или спустя часы (реже дни) после его возникновения начинает снижаться приподнятый сегмент *ST*, что отражает уменьшение зоны повреждения. Поскольку миокард в этой зоне частично

погибает, в этот период возможно увеличение числа отведений, в которых регистрируется зубец Q (QS), в некоторых отведениях ранее возникшие зубцы QR или Q трансформируются в QS . В этой стадии начинает формироваться отрицательный зубец T .

Изменения, характерные для острой стадии инфаркта миокарда, сохраняются обычно около 1 нед, возможен и более длительный срок, после чего сегмент ST и зубец T претерпевают дальнейшие изменения.

Характерной особенностью двух первых стадий инфаркта миокарда является монофазный характер электрокардиограммы (т. е. невозможность четко выделить границы комплекса QRS и зубца T , объединенных приподнятым сегментом ST в едином, грубо деформированном, желудочковом комплексе).

Подострая стадия

Основными электрокардиографическими признаками подострой стадии, продолжающейся обычно от 1–2 до нескольких недель, является дальнейшее приближение сегмента ST к изоэлектрической линии и окончательное формирование глубокого, равностороннего, заостренного («коронарного») зубца T . Электрокардиограмма утрачивает монофазный характер. Зубец Q (QS) к этому времени практически обретает свою окончательную конфигурацию, которой предстоит сохраняться неизменной в течение многих лет (нередко и всей жизни больного).

Важной особенностью острейшей, острой и подострой стадии инфаркта миокарда являются дискордантные (т.е. противоположно направленные) изменения электрокардиографической кривой. Подъему сегмента ST в отведениях, соответствующих локализации некроза миокарда, сопутствует его депрессия в отведениях, характеризующих противоположные отделы миокарда. В острейшей и в начале острой стадии аналогичные соотношения могут возникать и применительно к комплексу QRS и зубцу T . Дискордантность изменений имеет

определенное значение при дифференциальной диагностике (см., например, дифференциальную диагностику инфаркта миокарда и острого перикардита в главе II). Не менее важно, что при определенных локализациях электрокардиографические признаки инфаркта миокарда выявляются лишь в отведениях, соответствующих противоположной зоне инфаркта отделам миокарда.

«Рубцовая» стадия

Название этой стадии в известной мере условно, так как, начинаясь спустя несколько недель после возникновения инфаркта миокарда, она может включать в себя и процесс консолидации рубцовой ткани (в среднем до 8 недель и более от момента возникновения инфаркта миокарда), а затем уже длительный – пожизненный – период существования постинфарктного кардиосклероза («старый инфаркт миокарда» в зарубежной терминологии). Однако различить по электрокардиограмме эти два периода зачастую не представляется возможным.

Относительное значение имеет уменьшение амплитуды и заостренности отрицательного зубца T в собственно рубцовой стадии.

Характерный признак этой стадии – соответствие сегмента ST изоэлектрической линии. О перенесенном инфаркте миокарда свидетельствуют зубцы Q (QS) и отрицательный T (отсюда название «стадия $Q-T$ »). В дальнейшем, спустя недели, месяцы или годы, амплитуда отрицательного зубца T может уменьшиться, возможно даже появление положительного зубца T . Все же и в этих случаях диагностика перенесен-

ного инфаркта миокарда не представляет существенных затруднений благодаря наличию патологического зубца Q (QS). С годами может исчезнуть и зубец Q (или QS трансформируется в Qr , а первоначальный Q – в qr), что обычно объясняют компенсаторной гипертрофией миокарда в зоне рубца; указывается и на возможность стягивания рубцовой тканью неповрежденных участков миокарда. Если зубец Q регистрировался в нескольких отведениях, он обычно сохраняется

хотя бы в некоторых из них, соответствующих наибольшей глубине некроза. Зубец QS почти никогда не исчезает. Вообще же при исчезновении патологического зубца Q , в особенности если неизвестно, что он предварительно постепенно уменьшался, следует прежде всего заподозрить перенесенный повторный инфаркт миокарда как причину «улучшения» ЭКГ.

Приведенные выше данные о продолжительности каждой стадии изменений ЭКГ характерны для большинства больных с инфарктом миокарда. В части случаев, однако, наблюдается быстрая динамика, когда переход к «рубцовой» стадии (стадии $Q-T$) занимает считанные дни. По-видимому, такая динамика отражает быстрое улучшение кровоснабжения в перинекротической зоне (она наблюдалась нами неоднократно при проведении системного тромболизиса).

Снижение приподнятого сегмента ST может прекратиться на определенном уровне, не достигнув изоэлектрической линии, или даже не произойти вообще.

Такая «застывшая» электрокардиограмма (обычно со сформировавшимся отрицательным зубцом T) является электрокардиографическим признаком формирующейся острой, а затем хронической аневризмы левого желудочка.

Очевидно, данные ЭКГ лишь с определенной осторожностью могут быть использованы для определения давности возникновения инфаркта миокарда и решающая роль здесь принадлежит клинической картине.

У женщины 65 лет при обследовании на ЭКГ были обнаружены изменения, соответствующие подострой стадии инфаркта миокарда. Единственное, что смогла припомнить пациентка, был ночной приступ одышки, внезапно возникший 4 месяца назад и прекратившийся самостоятельно. К врачу не обращалась. В больнице подтвердилось наличие постинфарктной аневризмы сердца.

У ряда больных описана на 2-й неделе заболевания смена отрицательных зубцов T положительными (или

уменьшение амплитуды отрицательных зубцов T) с последующей обычной отрицательной динамикой; эти изменения связывают с развитием аллергического

миокардита. Все же наиболее вероятным представляется усугубление повреждения и ишемии (а у части больных некроза) миокарда с ложной положительной динамикой ЭКГ.

Топическая диагностика инфаркта миокарда

Выделяются 3 основные локализации инфаркта миокарда: инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка, инфаркт миокарда заднедиафрагмальной области левого желудочка (диафрагмальный, нижний) и инфаркт миокарда заднебазальных отделов левого желудочка (заднебазальный, задний). У большинства больных локализация инфаркта миокарда может быть установлена относительно точно по данным 12 стандартных отведений ЭКГ.

При поражении переднего отдела межжелудочковой перегородки характерные изменения наблюдаются в отведениях V1 – V2. При такой локализации инфаркта миокарда может отсутствовать патологический зубец Q, но имеется, чаще в рубцовой стадии, комплекс *qrs* или *rS*, причем в отличие от нормальных соотношений, когда амплитуда зубца *R* нарастает от VI к V4, наблюдается $R1 = R2$ - или даже, что еще более характерно, $RV1 > RV2 > RV3$. Однако эти изменения менее специфичны для инфаркта миокарда, чем появления зубца Q и могут наблюдаться, в частности, при выраженной эмфиземе легких.

При поражении передней стенки левого желудочка (обычно с вовлечением верхушки сердца) соответствующие изменения регистрируются в отведениях V3 и V4, боковой стенки – в отведениях I (реже II), aVL, V5 и V6, высоких отделов боковой стенки – в отведениях I и aVL (рис. 6); дополнительная информация в этих случаях может быть получена при регистрации отведений V4–V6 на два ребра выше их обычной локализации; в этих высоких грудных отведениях у части больных выявляются характерные признаки инфаркта миокарда, отсутствующие в общепринятых отведениях.

Реципрокные (дискордантные) изменения сегмента *ST* наблюдаются при инфаркте миокарда передней стенки левого желудочка в отведениях II, III, aVF.

Заднедиафрагмальный (нижний) инфаркт миокарда сопровождается характерными признаками в отведениях II, III, aVF и дискордантными в отведениях I, aVL.

Определенные трудности возникают при диагностике заднебазального (собственно заднего) инфаркта миокарда, для которого характерно появление лишь реципрокных изменений: высокого зубца *R* (и, возможно, высокого зубца *T*) в отведениях V1 и V2. Реципрокные изменения сегмента *ST* при диафрагмальном заднебазальном инфаркте миокарда выявляются в отведении I и главным образом в отведениях V1-4. В этих ситуациях распространенность и тяжесть поражения во многом определяются по числу реципрокных отведений с депрессией сегмента *ST* и по глубине его депрессии. При диагностике заднебазального инфаркта миокарда значение придается продолжительности зубца *R* в отведении V1 (не менее 0,04 с), а также соотношению амплитуды зубцов *R* и *S* в этом отведении (R/S больше 1). Дополнительные данные (зубец *Q* и характерная динамика зубца *T*) могут быть получены при регистрации отведений V1–V9 на той же горизонтали, что и отведения V4 – V6 соответственно по задней подмышечной, лопаточной и околопозвоночной линиям.

При циркулярном верхушечном инфаркте миокарда некроз охватывает верхушку сердца и прилегающие к ней отделы передней, боковой и задней стенки левого желудочка. При этом характерные для инфаркта миокарда изменения могут регистрироваться почти во всех общепринятых отведениях ЭКГ, за исключением отведений V1 и V2. Эти грудные отведения не выявляют существенных изменений; если же циркулярный инфаркт захватывает заднебазальные отделы миокарда левого желудочка, в отведениях V1 и V2 регистрируются характерные реципрокные признаки некроза: высокие зубцы *R* и *T* с одновременной депрессией сегмента *ST*.

В действительности признание тех или иных грудных отведений «ответственными» за определенные отделы миокарда левого желудочка не может быть категоричным. Многое зависит от гипертрофии желудочков сердца и позиционных факторов.

У большинства больных имеется поражение нескольких отделов миокарда левого желудочка, соответственно диагностируются переднесептальный, заднебоковой и другие варианты локализации инфаркта миокарда с характерными изменениями в соответствующих отведениях ЭКГ. Особо следует выделить распространенный (обширный) инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка, характеризующийся появлением зубца Q (QS) от $v1-2$ до $v5-6$ и особенно часто сопровождающийся развитием аневризмы сердца.

При одновременном возникновении инфаркта миокарда в противоположных отделах левого желудочка (в передней и задней стенке) изменения потенциалов в определенной мере «уравновешивают» друг друга. В казуистических случаях ЭКГ может практически не обнаружить существенных изменений. Чаще выявляются признаки одного или обоих очагов некроза, но размеры и глубина поражения *могут* представляться заниженными. Так, при сочетании трансмурального инфаркта миокарда переднеперегородочной области левого желудочка с некрозом в области задней стенки левого желудочка признаки последнего могут вообще отсутствовать. Чаще в подобных ситуациях при выявлении одной из локализаций инфаркта миокарда обращает на себя внимание отсутствие реципрокных изменений.

Электрокардиографические признаки инфаркта миокарда правого желудочка в 12 обычных отведениях практически не выявляются. Возможен подъем сегмента ST в отведении V_i с одновременным его снижением в отведениях $V2$ и $V3$. При локализации некроза в задней стенке (как это обычно бывает при инфаркте миокарда правого желудочка) в грудных отведениях VSR и особенно $V4R$ появляются патологический зубец Q (QS), подъем сегмента ST и отрицательный зубец T с обычной для инфаркта миокарда динамикой. Эти изменения могут

выявляться и в отведениях V5R и V6R, а также в отведениях V3R и V4R, снятых на два ребра выше. Наряду с изменениями в отведениях V1 – V6 возможно реципрокное снижение сегмента *ST* в отведениях V7 – V9.

Менее доказательны изменения ЭКГ при отсутствии зубца *Q* в указанных отведениях. Поскольку изолированный инфаркт миокарда правого желудочка весьма редок, признаки некроза в задней стенке миокарда правого желудочка обычно сочетаются с электрокардиографической симптоматикой инфаркта задней стенки левого желудочка. При трансмуральном инфаркте миокарда задней и нижней стенок левого желудочка распространение некроза на заднюю стенку правого желудочка является нередким, хотя обычно не диагностируется прижизненно.

Инфаркт миокарда предсердий практически не бывает изолированным и диагностируется по изменению конфигурации зубца *P*, подъему или депрессии сегмента *PQ* (на 0,5 мм вверх или на 1,2 мм и более вниз от изоэлектрической линии) и по возникновению предсердных нарушений сердечного ритма, синоаурикулярных и атриовентрикулярных блокад.

Инфаркт сосочковых мышц не имеет надежных электрокардиографических критериев и диагностируется по данным аускультации (наличие грубого систолического шума у верхушки сердца) и эхокардиографии (обнаружение нарушений движения створок клапана и митральной регургитации).

Интрамуральный и субэндокардиальный инфаркт миокарда

При интрамуральном инфаркте миокарда некроз расположен в толще стенки левого желудочка, не достигая ни эндокарда, ни эпикарда. При такой локализации некроза патологический зубец *Q* чаще отсутствует, хотя размеры некроза могут быть довольно значительными. Нередко снижается амплитуда зубца *R* в соответствующих зоне некроза отведениях, возможны как подъем, так и депрессия сегмента *ST*. Наиболее характерным признаком интрамурального инфаркта

миокарда считается формирование довольно глубокого «коронарного» зубца T в нескольких грудных отведениях; одновременно возможно удлинение электрической систолы желудочков (QT). Существуют различные мнения о длительности сохранения «коронарного» зубца T у больных с интрамуральным инфарктом миокарда; в большинстве случаев он регистрируется не менее чем в течение нескольких недель.

Субэндокардиальный инфаркт миокарда может быть значительным по протяженности (например, регистрироваться в отведениях от $У_3$ до $У_6$), но охватывать относительно тонкий слой миокарда. Зубец Q и при этом варианте некроза обычно отсутствует. Это объясняют тем, что возбуждение проходит субэндокардиальные слои миокарда намного быстрее, чем субэпикардиальные, так что зубец Q не успевает сформироваться. Изменения ЭКГ относят за счет образования перинекротической зоны повреждения и ишемии. Как и при интрамуральном инфаркте миокарда, возможно снижение амплитуды зубца R в соответствующих зоне некроза отведениях. Наиболее характерный признак – депрессия сегмента ST в нескольких грудных отведениях; зубец T может быть отрицательным (сливающимся со сниженным сегментом ST), двухфазным или положительным. Депрессия сегмента ST сохраняется обычно несколько недель (рис. II).

При субэндокардиальном инфаркте миокарда могут возникнуть затруднения при оценке депрессии сегмента ST в грудных отведениях, особенно в правых (дифференциальная диагностика с реципрокными изменениями, свидетельствующими об инфаркте миокарда задней стенки). При инфаркте миокарда задней стенки соответствующие изменения комплекса QRS , сегмента ST и зубца T могут наблюдаться в отведениях II, III, aVF , $V_7 - V_9$. Если же инфаркт миокарда задней стенки проявляется лишь реципрокными изменениями в грудных отведениях, депрессия сегмента ST сочетается обыч-

но с высокими зубцами T в отличие от отрицательных, двухфазных или невысоких положительных T при субэндокардиальных инфарктах миокарда передней стенки.

При интрамуральных и субэндокардиальных инфарктах миокарда «неспецифичность» электрокардиографических признаков часто делает диагноз особенно зависимым от клинической картины и лабораторных данных. Необходимо помнить, что изменения сегмента *ST* и зубца *T* могут быть обусловлены ишемической болезнью сердца и при отсутствии инфаркта миокарда, а также многими другими заболеваниями и патологическими состояниями: миокардитами, острыми и хроническими перикардитами, шоком, метаболическими и электролитными расстройствами, гипертрофией желудочков, синдромом ранней реполяризации, дигитализацией.

Разграничение инфарктов миокарда на трансмуральные, с одной стороны, и интрамуральные и субэндокардиальные, с другой – в зависимости от наличия зубца *Q* (*QS*) весьма относительно. Результаты сопоставления электрокардиографических признаков с данными вскрытия показывают, что трансмуральный инфаркт миокарда может не сопровождаться формированием зубца *Q* (*QS*), тогда как при субэндокардиальном некрозе зубец *Q* регистрируется у значительной части (по некоторым данным, до 50 %) больных. Помимо некоторого преувеличения роли зубца *Q* при оценке размеров некроза, его наличие способствует гипердиагностике инфаркта миокарда, в особенности старого инфаркта миокарда. Необходимо учитывать и другие возможные причины появления преходящего или постоянного зубца *Q*. Транзиторный зубец *Q* может появиться при тяжелом приступе стенокардии, в частности при спазме коронарной артерии (вследствие кратковременного прекращения электрофизиологических процессов в ишемизированном отделе миокарда), а также при метаболических расстройствах, сопровождающих шок различной этиологии или тяжелый панкреатит.

Постоянный «неинфарктный» зубец *Q* чаще всего формируется при различных заболеваниях миокарда: идиопатических кардиомиопатиях, миокардитах, амилоидозе сердца, нейромышечных заболеваниях (прогрессирующая мышечная дистрофия, атрофическая миотония, атаксия Фридрейха), склеродермии,

саркоидозе, опухолях сердца, аномалиях коронарных артерий. Одна из наиболее частых причин появления зубца Q (QS),

симулирующего инфаркт миокарда передней (реже задне диафрагмальной) стенки левого желудочка – гипертрофическая кардиомиопатия, при которой происходит увеличение массы миокарда межжелудочковой перегородки и изменяются ее электрофизиологические характеристики.

Другая группа заболеваний, часто приводящих к возникновению зубца Q, – поражения легких при хронических обструктивных процессах (в том числе и до формирования легочного сердца), тромбоэмболии в системе легочной артерии, пневмоторакс. Хронические обструктивные заболевания легких сопровождаются поворотом сердца по часовой стрелке, при этом в грудных отведениях формируется зубец QS. Реже зубец Q регистрируется в отведениях III, aVF и возникает предположение об инфаркте миокарда заднедиафрагмальной области.

Значительные диагностические трудности могут возникнуть при тромбоэмболии легочной артерии в связи с формированием зубца Q в отведении III и, реже, в отведении aVF (см. главу 5). Эти изменения связывают с развитием острого легочного сердца и поворотом сердца по часовой стрелке. Вероятность ошибочной диагностики инфаркта миокарда заднедиафрагмальной области возрастает, если одновременно формируется и зубец Q в отведении II. У этих больных в отличие от пациентов с инфарктом миокарда обычно регистрируется и зубец S в отведениях I, V₁ и V₆: некоторое диагностическое значение может иметь и появление R pulmonale. Значительно реже электрокардиографическая картина при эмболии легочной артерии напоминает инфаркт миокарда передней стенки. Подобные изменения могут возникать и при спонтанном пневмотораксе с исчезновением зубца R в нескольких или даже во всех грудных отведениях. Список заболеваний и синдромов, при которых электрокардиограмма «симулирует» инфаркт миокарда, весьма обширен. В него входят: гипертрофия левого или правого желудочка; блокада левой ножки или передней левой ветви предсердно-желудочкового пучка; синдром WPW; миокардиты; дилатационная и гипертрофическая (обструктивная

и необструктивная) кардиомиопатия; атаксия Фридрейха; мышечная дистрофия; пневмоторакс; эмболия легочной артерии; амилоидоз сердца; первичные и метастатические опухоли сердца; травмы сердца; внутричерепные кровоизлияния; гиперкалиемия; перикардиты; синдром ранней реполяризации; саркоидоз с вовлечением сердца.

Список литературы

- 1.Патофизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы / Под ред. Л. Лилли; Пер. с англ. - М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003.
- 2..Алехин М.Н., Божьев А.М., Морозова Ю.А. Дисфункция левого желудочка по данным стресс-эхокардиографии с добутамином у больных острым инфарктом миокарда (на 3-ей неделе заболевания). // Кардиология,- 2001. № 7. - С. 34-38.
- 3..Ганелина И.Е., Бриккер В.Н., Вольперт Е.И. Острый период инфаркта миокарда. Л. : Медицина., 1970. - 288 с.
- 4..Дедов И.И. Диабет как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. - /Сердечная недостаточность. 2003. - Т. 4, № 1- С. 15-16.
- 5..Ишемическое ремоделирование левого желудочка. / Под. ред. П.А. Бакерия, Ю.И. Бузиашвили, И.А. Ключникова. М.: издательство НЦССХ им. Бакулева РАМН, 2002. - 152с.
- .6.Лупанов В.П., Наумов В.Г. Безболевая ишемия миокарда: диагностика и лечение. // Сердце. 2002. - Т. 1, № 6.- С. 276-282.
- 7..Новиков В.П. Инфаркт миокарда: патогенез, фармакотерапия, профилактика. СПб.: Лань, 2000. - 336 с.