

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого"

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной  
диагностики ИПО

Зав. кафедрой:  
д.м.н., профессор Матюшин Г.В.

### **РЕФЕРАТ**

«Электрокардиографические признаки поражения ствола  
левой коронарной артерии при остром коронарном  
синдроме»

Выполнила:  
ординатор 1 года обучения  
Соломенникова София Сергеевна

Красноярск, 2024

## Содержание

<b>Определение .....</b>	<b>3</b>
<b>Эпидемиология .....</b>	<b>3</b>
<b>Классификация типов ИМ.....</b>	<b>4</b>
<b>ЭКГ-признаки поражения СтЛКА .....</b>	<b>5</b>
<b>Элевация ST в отведении aVR при остром поражении СтЛКА .....</b>	<b>6</b>
<b>Тактика ведения .....</b>	<b>9</b>
<b>Критерии диагностики острого ИМ .....</b>	<b>10</b>
<b>Тромболитические средства и режимы их дозирования при ИМпСТ ...</b>	<b>13</b>
<b>Заключение.....</b>	<b>14</b>
<b>Список литературы.....</b>	<b>15</b>

## **Определение**

Острый коронарный синдром – любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать нестабильную стенокардию или острый инфаркт миокарда (ОИМ) с подъемом или без подъема сегмента ST. Термин ОКС, не являясь диагнозом, может быть использован при первом контакте врача с больным и предполагает ведение больного с ОКС как с ОИМ или НС.

Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST, с преходящей или стойкой депрессией ST, изменениями зубца T на ЭКГ, сопровождающимися болью или ощущением дискомфорта за грудиной, чаще всего обусловлен острой ишемией миокарда.

Стратегия ведения таких больных предполагает устранение ишемии без применения тромболитических средств, исследование в динамике ЭКГ и маркеров некроза миокарда (сердечных тропонинов, креатинфосфокиназы и (или) МВ-КФК). При отсутствии в крови биомаркеров некроза миокарда такие проявления ОКС рассматривают как эквивалент нестабильной стенокардии или, при повышении уровня маркеров некроза миокарда, как субэндокардиальный (мелкоочаговый, интрамуральный) инфаркт миокарда – инфаркт миокарда без подъема ST (ИМБП ST).

Острый коронарный синдром (ОКС) в результате поражения ствола левой коронарной артерии (СтЛКА) является жизнеугрожающим состоянием с высокой летальностью. СтЛКА обеспечивает кровоснабжение 75% массы левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с «правым» или «сбалансированным» типом кровоснабжения и 100% в случае «левого» типа.

В связи с этим тяжёлые поражения СтЛКА приводят к нарушению кровоснабжения большей части миокарда ЛЖ с высоким риском угрожающих жизни событий, связанных с дисфункцией ЛЖ, фатальными аритмиями

## **Эпидемиология**

Частота поражения СтЛКА при ОКС, по различным данным, составляет от 5% до 12%. Это зависит от того, в какой группе проводилась оценка — при инфаркте миокарда (ИМ) с подъемом ST (ИМпST), ИМ без стойкого подъема ST (ИМбпST), была ли это окклюзия или стеноз СтЛКА. Острая полная окклюзия СтЛКА встречается нечасто и заканчивается внезапной смертью или

кардиогенным шоком (КШ) с высокой, до 80%, госпитальной летальностью. Частота КШ при поражении СтЛКА составляет 74-87% и почти в 3 раза выше при тотальной окклюзии СтЛКА по сравнению с субтотальной (85% и 29%, соответственно).

В многоцентровом исследовании IABP-SHOCK II 8,9% больных с КШ имели поражение СтЛКА в качестве инфарктсвязанной артерии. СтЛКА как инфаркт-связанная артерия чаще идентифицируется при ИМбпСТ по сравнению с ИМпСТ (27% и 7%, соответственно). Эти данные не отражают истинной частоты острой окклюзии СтЛКА в связи с тем, что многие больные погибают до начала лечения.

### **Классификация типов ИМ**

Тип 1. ИМ, развившийся вследствие разрыва или эрозии атеросклеротической АБ в КА с последующим формированием внутрикоронарного тромба (атеротромбоз) с резким снижением кровотока дистальнее поврежденной АБ или дистальной эмболизацией тромботическими массами / фрагментами АБ с последующим развитием некроза миокарда. Более редкой причиной ИМ 1 типа является интрамуральная гематома в поврежденной атеросклеротической бляшке с быстрым увеличением ее объема и уменьшением просвета артерии.

Тип 2. ИМ, развившийся в результате ишемии, вызванной причинами, не связанными с тромботическими осложнениями коронарного атеросклероза. Патологически такие ИМ связаны с повышением потребности миокарда в кислороде и/или уменьшения его доставки к миокарду, например, вследствие эмболии коронарной артерии, спонтанной диссекции коронарной артерии, дыхательной недостаточности, анемии, нарушений ритма сердца, артериальной гипертензии или гипотензии и т.д. ИМ 2 типа может возникать как у пациентов с наличием, так и у пациентов с отсутствием коронарного атеросклероза.

Тип 3. ИМ 3 типа соответствует случаям появления симптомов, указывающих на ишемию миокарда, сопровождающихся предположительно новыми ишемическими изменениями ЭКГ или фибрилляцией желудочков, когда пациенты умирают до появления возможности взятия образцов крови или в период до повышения активности

биохимических маркеров некроза миокарда в крови. Диагноз подтверждается на основании обнаружения острого ИМ на аутопсии.

Тип 4а. ИМ, связанный с осложнениями, возникшими по время процедуры ЧКВ и в ближайшие 48 часов после нее.

Тип 4б. ИМ, связанный с тромбозом коронарного стента, документированный при КГ или аутопсии. В зависимости от сроков после имплантации стента выделяют острый (0–24 ч), подострый (>24 ч — 30 суток), поздний (>30 суток — 1 год) и очень поздний (>1 года) тромбоз стента.

Тип 4с. ИМ, связанный с рестенозом после ЧКВ. ИМ 4с типа устанавливается в случае обнаружения выраженного рестеноза в артерии, соответствующей зоне ИМ, когда отсутствуют признаки тромбоза и другие поражения инфаркт-связанной артерии.

Тип 5. ИМ, связанный с операцией коронарного шунтирования.

## **ЭКГ-признаки поражения СтЛКА**

Электрокардиография (ЭКГ) является методом ранней диагностики ИМ, позволяет определить инфаркт-связанную артерию, выделить больных высокого риска. Важно идентифицировать больных с поражением СтЛКА, т.к. эти больные требуют экстренной реваскуляризации. Однако распознать поражение СтЛКА по ЭКГ не всегда легко. Данные об изменениях ЭКГ при ОКС с вовлечением СтЛКА противоречивы. Описаны разные ЭКГ признаки поражения СтЛКА, что связано с наличием или отсутствием резидуального кровотока, особенностями анатомии коронарных артерий и коллатерального кровообращения, гетерогенностью объема и локализации ишемизированного миокарда. Важным источником противоречий является использование разных терминов (“окклюзия”, “обструкция” и “стеноз”) и разных критериев диагностики острого поражения СтЛКА (степень сужения при неполной окклюзии >50%, >70% или >75%).

Тем не менее ЭКГ-признаки поражения СтЛКА можно объединить в 2 паттерна — ИМпST и ИМбпST.

Первый заключается в элевации ST в прекардиальных отведениях в сочетании с элевацией ST в aVR или без нее, что отражает трансмуральную ишемию миокарда, получающего кровоснабжение из СтЛКА.

Второй — это распространенная депрессия ST в большом количестве отведений, связанная с субэндокардиальным ишемическим повреждением, и реципрокные изменения в aVR и часто в V1. Формирование того или иного ЭКГ-паттерна зависит, прежде всего, от степени окклюзии СтЛКА и наличия или отсутствия коллатерального кровотока. При тотальной окклюзии

развивается трансмуральное повреждение миокарда с паттерном ИМпST. При тотальной окклюзии СтЛКА, но при хорошо развитом коллатеральном кровообращении, может наблюдаться паттерн ИМбпST. Последний также формируется при субтотальной окклюзии СтЛКА, вызывающей диффузную субэндокардиальную ишемию. Такие изменения могут быть и при окклюзии проксимального отдела передней нисходящей артерии (ПНА), трехсосудистом поражении. Как видно, единая ЭКГ-картина острого поражения СтЛКА отсутствует, однако общим признаком, выявляемым в большинстве случаев, является элевация сегмента ST в отведении aVR.

### **Элевация ST в отведении aVR при остром поражении СтЛКА**

Отведение aVR обеспечивает информацию об электрической активности базальной части межжелудочковой перегородки (МЖП). Окклюзия СтЛКА или проксимального сегмента ПНА приводит к трансмуральной ишемии базальной части МЖП с направлением вектора повреждения во фронтальной плоскости вверх, что ведет к элевации ST в aVR.

Меньшая элевация в V1 связана с противодействующими токами повреждения в результате трансмуральной ишемии передней и задней стенок при окклюзии СтЛКА.

Однако базальная часть МЖП имеет двойное кровоснабжение из первой септальной ветви ПНА и правой конусной артерии, которая часто берет начало из правой коронарной артерии (ПКА) или прямо от правого коронарного синуса. В связи с этим при хорошо развитой коллатеральной циркуляции из ПКА трансмуральная ишемия базальной части МЖП и элевация ST в aVR могут отсутствовать даже при тотальной обструкции СтЛКА. Подъем ST в aVR обнаруживается, по разным данным, в 59-67% случаев острого поражения СтЛКА (одинаково часто при тотальной и субтотальной его окклюзии). При окклюзии СтЛКА в 19% случаев возможно сочетание элевации ST в aVR и в V1. Однако степень элевации в aVR больше, чем в V1.

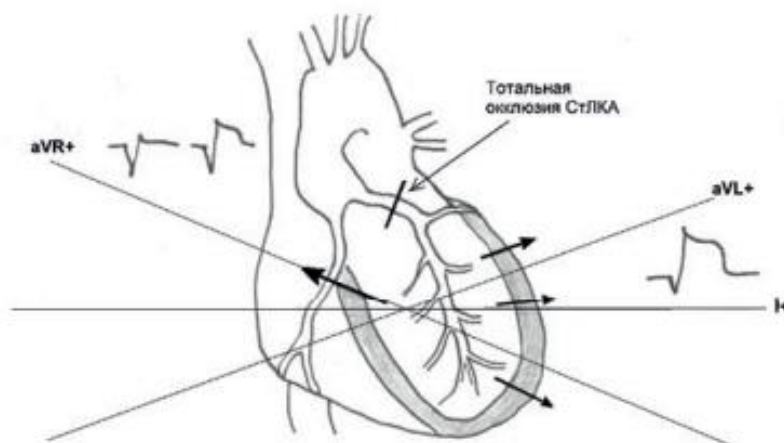
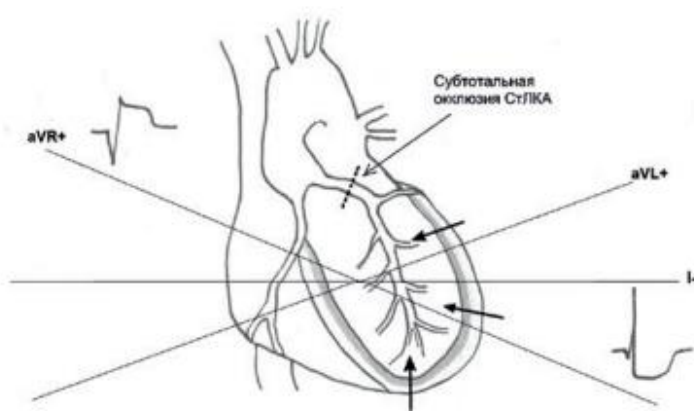


Рисунок 1. Механизм формирования изменений на ЭКГ при полной окклюзии



1

Рисунок 2. Механизм формирования изменений на ЭКГ при субтотальной окклюзии СтЛКА (ЭКГ-паттерн ИМбнST).

Следует отметить, что элевация ST в aVR может также наблюдаться при тромбоэмболии легочной артерии, диссекции аорты, критическом аортальном стенозе, миокардите, синдромах Бругада, Такоцубо, отравлении трициклическими антидепрессантами, при блокаде левой ножки пучка Гиса, гипертрофии ЛЖ. Данный ЭКГ-признак необходимо оценивать совместно с изменениями в других отведениях и клиническими данными.

<sup>1</sup> Енисеева Е. С., Протасов К.В., Гуртовая Г. П. Электрокардиографические признаки поражения ствола левой коронарной артерии при остром коронарном синдроме. Российский кардиологический журнал. 2020;25(12): 185-190.

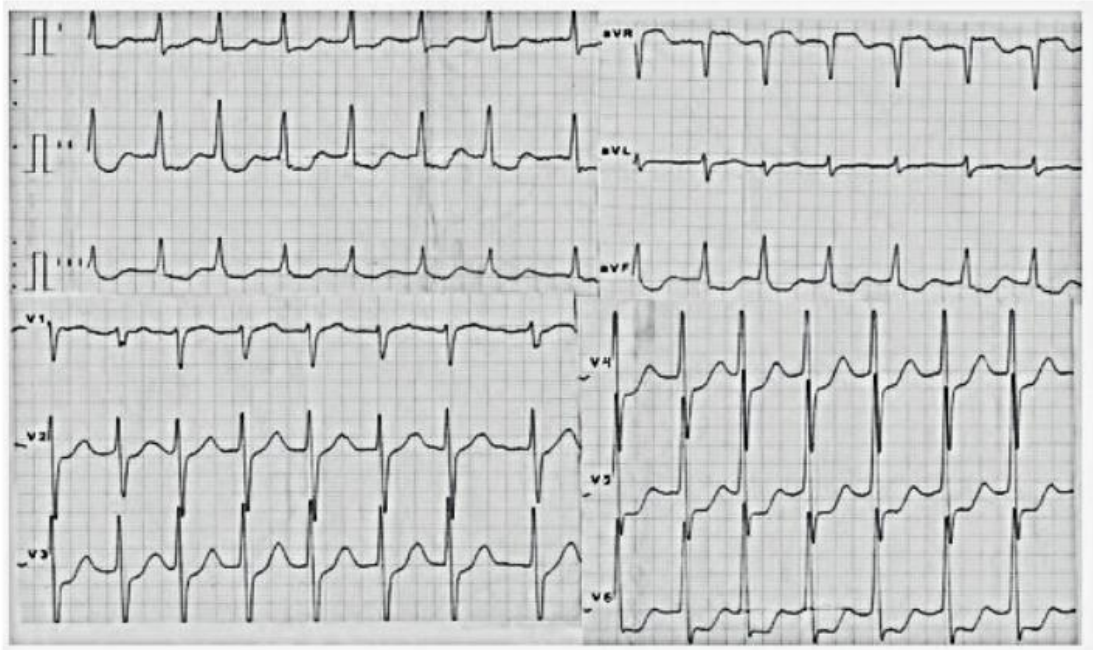


Рисунок 3. ЭКГ больного с субтотальной окклюзией СтЛКА (Элевация ST в aVR в сочетании с выраженной депрессией ST в большинстве отведений).

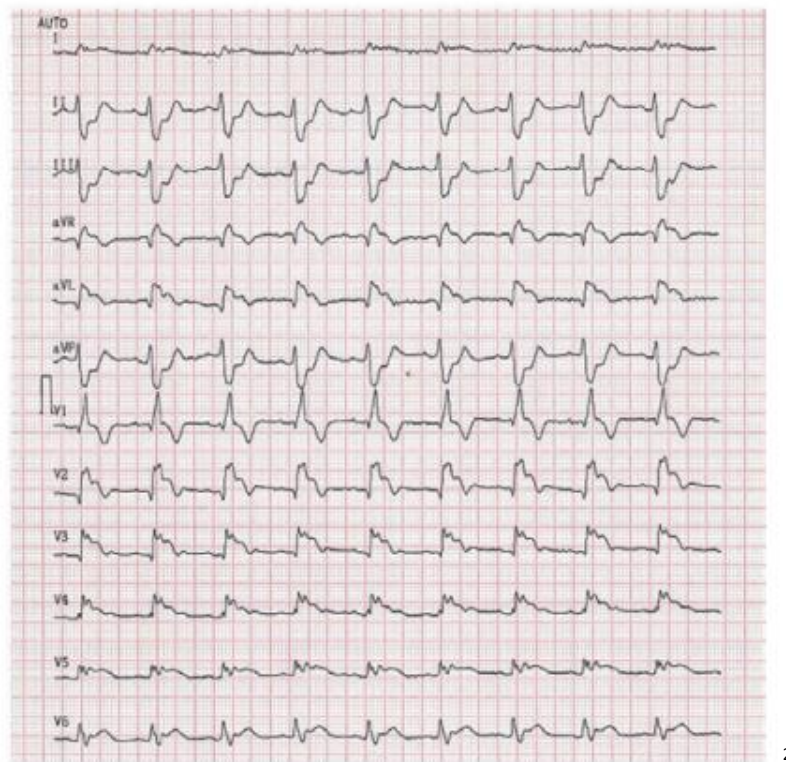


Рисунок 4. ЭКГ больного с полной окклюзией СтЛКА без коллатерального кровотока (элевация ST в aVR, I, aVL, V2-V6 отведениях в сочетании БПНПГ и БПВР, депрессия ST во II, III, aVF).

<sup>2</sup> Енисеева Е. С., Протасов К.В., Гуртовая Г. П. Электрокардиографические признаки поражения ствола левой коронарной артерии при остром коронарном синдроме. Российский кардиологический журнал. 2020;25(12): 185-190.



## Тактика ведения

Тактика ведения пациентов с ЭКГ-признаками острого поражения СтЛКА. Выбор лечебно-диагностической тактики у пациентов с ЭКГ-признаками поражения СтЛКА нередко затруднен, особенно при наличии ЭКГ паттерна ИМбпST.

Неясно, как должен формулироваться предварительный диагноз — ОКСпST или ОКСбпST. Какой должна быть тактика при этих изменениях ЭКГ при отсутствии возможности проведения коронарной ангиографии и первичной ангиопластики, и показана ли тромболитическая терапия таким больным?

Рекомендации Европейского общества кардиологов и Американского колледжа кардиологии определили элевацию ST в aVR в сочетании с распространенной депрессией ST как возможный эквивалент ИМпST, когда инфаркт-связанной артерией является СтЛКА. При регистрации этих изменений показана экстренная коронарная ангиография.

Оптимальный способ реваскуляризации (аортокоронарное шунтирование или первичное чрескожное коронарное вмешательство) при острой окклюзии СтЛКА окончательно не установлен.

При недоступности экстренного чрескожного коронарного вмешательства, по мнению, элевацию ST в aVR в сочетании с депрессией ST в большом количестве отведений у больных с клиникой ОКС необходимо рассматривать как показание к тромболитической терапии с последующей транспортировкой в центр с возможностью чрескожного коронарного вмешательства и аортокоронарного шунтирования.

Вместе с тем есть мнение о том, что такой паттерн не является эквивалентом ОКСпST. Следует также учитывать, что подъем ST в aVR может указывать на диссекцию аорты, которая является абсолютным противопоказанием к тромболитизису.

При подозрении на острую диссекцию аорты, а также на тромбоэмболию легочной артерии показана экстренная компьютерная томография грудной клетки. Важное значение в выборе тактики лечения имеет высокая негативная предсказательная ценность элевации ST в aVR, достигающая 98%. Отсутствие данного признака позволяет с максимальной вероятностью исключить острую окклюзию СтЛКА или трехсосудистое поражение, что означает отсутствие показаний для экстренного коронарного шунтирования и позволяет назначать двойную антитромбоцитарную терапию до получения информации о коронарной анатомии.

## Критерии диагностики острого ИМ

Термин «острый ИМ» используется в случаях, когда наряду с доказательством острого повреждения миокарда (характерная динамика уровня биомаркеров в крови) имеются свидетельства острой ишемии миокарда.

– *Критерии диагностики острого ИМ 1 и 2 типов:*

Повышение и/или снижение концентрации сердечного тропонина в крови, которая должна как минимум однократно превысить 99-й перцентиль верхней референсной границы у пациентов без исходного повышения уровня сердечного тропонина в крови, либо его увеличение  $>20\%$  при исходно повышенном уровне сердечного тропонина, если до этого он оставался стабильным (вариация  $<20\%$ ) или снижался, в сочетании с хотя бы одним критерием острой ишемии миокарда:

- симптомы ишемии миокарда;
- остро возникшие (или предположительно остро возникшие) ишемические изменения на ЭКГ;
- появление патологических зубцов Q на ЭКГ;
- подтверждение с помощью методов визуализации наличия новых участков миокарда с потерей жизнеспособности или нарушением локальной сократимости, характерных для ишемической этиологии;
- выявление внутрикoronарного тромбоза при коронарной ангиографии или атеротромбоза (или признаков нестабильной АБ) на аутопсии (для ИМ 1 типа).

Критерии дифференциальной диагностики ИМ 1 и 2 типов представлены на рисунке.



Рисунок 5. Диагностика и дифференциальная диагностика острого инфаркта миокарда 1 и 2 типов.

– *Критерии диагностики острого ИМ 3 типа:*

Сердечная смерть у пациента с симптомами, указывающими на ишемию миокарда, сопровождающимися предположительно новыми ишемическими изменениями ЭКГ или фибрилляцией желудочков, в случаях, когда пациент умирает до появления возможности взятия образцов крови или раньше, чем отмечается повышение активности биохимических маркеров некроза миокарда в крови, или наличие ИМ подтверждено на аутопсии. При выявлении на аутопсии ИМ в сочетании со свежим или недавно возникшим атеротромбозом (или признаками нестабильной АБ) в инфаркт-связанной коронарной артерии ИМ 3 типа должен быть реклассифицирован в ИМ 1 типа.

– *Критерии диагностики острого ИМ 4а типа (первые 48 часов после процедуры ЧКВ):*

Повышение концентрации сердечного тропонина в крови более 5 раз от 99-го перцентиля верхней референсной границы у пациентов с исходно нормальным уровнем в крови (если до процедуры концентрация тропонина в крови была повышена и стабильна (вариация  $\leq 20\%$ ) или снижалась, после процедуры она

должна повыситься  $>20\%$ ) в сочетании как минимум с один признаком острой ишемии миокарда:

- остро возникшие ишемические изменения ЭКГ;
- появление патологических зубцов Q на ЭКГ;
- подтверждение с помощью методов визуализации наличия новых участков миокарда с потерей жизнеспособности или нарушением локальной сократимости в виде паттерна, характерного для ишемической этиологии;
- ангиографические признаки, указывающие на ограничения коронарного кровотока, связанные с процедурой (диссекция КА, окклюзия/тромбоз крупной эпикардиальной /боковой ветви, разрушение коллатерального кровотока или дистальная эмболизация);
- посмертное выявление тромба, связанного с процедурой, в целевой артерии, или область некроза в миокарде, кровоснабжаемом этой артерией.

– *Критерии диагностики острого ИМ 4b типа:*

Критерии острого ИМ 1 типа в сочетании с тромбозом стента, документированным при коронарной ангиографии или на аутопсии.

– *Критерии диагностики острого ИМ 4c типа:*

Критерии острого ИМ 1 типа, когда при коронарной ангиографии единственной причиной возникновения ИМ представляется рестеноз (не выявляются другие поражения, потенциально связанные с развившимся ИМ, нет признаков внутрикоронарного тромбоза).

– *Критерии диагностики острого ИМ 5 типа (первые 48 часов после операции КШ):*

Повышение концентрации сердечного тропонина в крови более 10 раз от 99-го перцентиля от верхней референсной границы у пациентов с исходно нормальным уровнем в крови (если до процедуры концентрация тропонина в крови была повышена и стабильна (вариация  $\leq 20\%$ ) или снижалась, после процедуры она должен повыситься  $>20\%$ ) в сочетании как минимум с один признаком острой ишемии миокарда:

- появление патологических зубцов Q на ЭКГ;

- подтверждение с помощью методов визуализации наличия новых участков миокарда с потерей жизнеспособности или нарушением локальной сократимости в виде паттерна, характерного для ишемической этиологии;
- острая окклюзия шунта или нативной коронарной артерии, документированная при коронарной ангиографии.

Для биохимической диагностики острого ИМ должны использоваться методы определения концентрации сердечного тропонина в крови, обеспечивающие коэффициент вариации определений 99-го перцентиля верхней референсной границы не выше 20% (оптимально — не выше 10%).

– *Критерии диагностики ранее перенесенного ИМ:*

- Патологические зубцы Q на ЭКГ (с наличием предшествующих симптомов или без них) при отсутствии не ишемических причин для появления патологических зубцов Q.
- Подтверждение с помощью методов визуализации наличия участков миокарда с потерей жизнеспособности в виде паттерна, характерного для ишемической этиологии.
- Морфологические находки, характерные для перенесенного ИМ.

### **Тромболитические средства и режимы их дозирования при ИМпST**

Все представленные в таблице тромболитики, кроме стрептокиназы, считаются фибринспецифичными.

<b>Тромболитические средства и режимы их дозирования при ИМпST</b>	
Алтеплаза	В/в 1 мг/кг МТ (но не более 100 мг): болюс 15 мг; последующая инфузия 0,75 мг/кг МТ за 30 мин (но не более 50 мг), затем 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) за 60 мин (общая продолжительность инфузии 1,5 ч).
Проурокиназа рекомбинантная	В/в: болюс 2000000 МЕ и последующая инфузия 6000000 МЕ в течение 30–60 мин.

Стафилокиназа рекомбинантная	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Однократное внутривенное введение болюсом в дозе 15 мг (предпочтительно для догоспитального введения)</li> <li>2. Первый болюс внутривенно 10 мг, повторный болюс 5 мг через 30 минут после первого.</li> <li>3. Внутривенный болюс 10 мг, затем внутривенная инфузия 5 мг за 30 минут.</li> </ol>
Стрептокиназа	В/в инфузионно 1500000 МЕ за 30–60 мин
Тенектеплаза	В/в болюсом за 5–10 сек: 30 мг при МТ <60 кг, 35 мг при МТ от 60 до <70 кг, 40 мг при МТ от 70 до <80кг, 45 мг при МТ от 80 до <90кг, 50 мг при МТ ≥90кг.

## Заключение

Выявление ЭКГ признаков, позволяющих заподозрить поражение СтЛКА у больных с ОКС, имеет важное значение для определения тактики лечения. Не существует единой ЭКГ-картины острой окклюзии СтЛКА, что затрудняет раннюю неинвазивную диагностику данного состояния. Наиболее надежным признаком является элевация сегмента ST в отведении aVR, которая может сочетаться с подъемом ST в прекардиальных отведениях (паттерн ИМпST), либо с диффузной депрессией ST в боковых и прекардиальных отведениях (паттерн ИМбпST). Формирование того или иного паттерна зависит от степени окклюзии СтЛКА и состояния коллатерального кровотока.

Поражение СтЛКА при ОКС ассоциировано с высоким риском фатальных осложнений и независимо от ЭКГ-картины требует экстренной реваскуляризации.

## Список литературы

1. Енисеева Е. С., Протасов К.В., Гуртовая Г. П. Электрокардиографические признаки поражения ствола левой коронарной артерии при остром коронарном синдроме. Российский кардиологический журнал. 2020;25(12): 185-190.
2. Клинические рекомендации: Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы/ РКО – 2020; 7: 22–24, 150-155.
3. Рекомендации по лечению стабильной ишемической болезни сердца Европейского общества кардиологов. Адаптированный перевод // Рос.кардиол. журн. – 2019; 7: 8–80.
4. Zhao Y-T, Zhou H, Shi R, et al. Total occlusion of the left main coronary artery presenting as ST-elevation myocardial infarction. J Electrocardiol. 2018;51(3):479-80. doi:10.1016/j.jelectrocard.2017.12.040.
5. Fujii T, Hasegawa M, Miyamoto J, et al. Differences in initial electrocardiographic findings between ST-elevation myocardial infarction due to left main trunk and left anterior descending artery lesions. Int J Emerg Med. 2019;12(1):12. doi:10.1186/s12245-019-0227-x.