

Изменения электрокардиограммы при очаговом поражении миокарда (лекция)

Г. В. Рябыкина, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник Лаборатории ЭКГ

«НМИЦ кардиологии» МЗ России

Changes in the electrocardiogram with focal myocardial damage

G. V. Ryabykina

'NRC of Cardiology' of the Ministry of Health of Russia

Резюме

В настоящей лекции показаны, ставшие классическими, электрофизиологические концепции формирования тока повреждения миокарда, изменений ЭКГ при различной глубине проникновения некротического поражения миокарда, приведены критерии топической диагностики очаговых изменений миокарда. На многочисленных клинико-электрокардиографических примерах показаны особенности ЭКГ диагностики ИМ различных типов. **Ключевые слова:** ЭКГ, Инфаркт миокарда, 4-е универсальное определение, ток повреждения, монофазная ЭКГ, топографическая классификация.

Summary

The present report introduces the electrophysiological conception of charging current in myocardium, alteration of ECG in different intensity of necrosis of myocardium, introduces parameter of topical diagnostics of focal changing of myocardium. Numerous clinical-ECG examples show specific ECG patterns in diagnostics of different types of myocardial infarction.

Key words: ECG, Myocardial Infarction, Fourth Universal Definition, Intramural depolarization potentials, Topographic classification.

Типы инфаркта миокарда в клинической диагностике

В электрокардиографической диагностике к очаговым изменениям миокарда относят инфаркт миокарда, рубцовые поражения миокарда и аневризму, формирующуюся после инфаркта миокарда. Каждому из этих видов патологии соответствует определенная электрокардиографическая картина. Согласно четвертому универсальному определению инфаркта миокарда [1] при клинической диагностике инфаркта миокарда (ИМ) предлагается использовать новую клиническую классификацию, выделяющую четыре типа ИМ.

Тип 1. ИМ, вызванный атеротромботическим поражением коронарных артерий при ИБС и спровоцированный нестабильностью атеросклеротической бляшки (разрыв или эрозия атеросклеротической бляшки).

Тип 2. Вторичный ИМ вследствие недостаточности кровоснабжения ишемизированного миокарда в условия возросшей потребности в кислороде на фоне критической ситуации (спазм, эмболия, анемия, устойчивая тахикардия, брадикардия, спонтанная диссекция КА).

Тип 3. Внезапная коронарная смерть, на фоне явных симптомов ишемии миокарда, сопровождающихся появлением предположительных новых ишемических изменений на ЭКГ или фибрилляцией желудочков, но умерших до забора крови на биомаркеры или до момента повышения биомаркеров, или при выявлении ИМ на аутопсии.

Тип 4. Повреждение миокарда, связанное с чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ) в течение ≤ 48 часов после ЧКВ при пятикратном повышении сТн (> 99 -го перцентил верхнего референсного предела (ВРП) у пациентов с нормальным исходным показателем (< 99 -го перцентил ВРП) или при повышении уровней сТн > 99 -го перцентил $\leq 20\%$ по сравнению с исходным показателем, когда он превышал 99 -й перцентиль ВРП, но был стабилен или снижался.

Тип 4а. Диссекция коронарной артерии, окклюзия крупной эпикардальной артерии или окклюзия/тромбоз боковой ветви, нарушение дистального кровотока или дистальная эмболия.

Тип 4б. Тромбоз стентов.

Тип 4с. Рестеноз.

Тип 5. Инфаркт миокарда, связанный с КШ в течение ≤ 48 часов после КШ при появлении новой зоны нежизнеспособного миокарда или новой зоны нарушения локальной сократимости, характерных для ишемии, по данным визуализирующих методов при десятикратном повышении сТн (> 99 -го перцентил ВРП) у пациентов с нормальным исходным показателем ВРП.

Однако, с точки зрения оценки эволюции изменений ЭКГ при ИМ со времен описания монофазной кривой в 1943 Schafer et al. [2], принципиально ничего не изменилось. По-прежнему, выделяются электрокардиографические признаки ишемии, повреждения и некроза миокарда. Хотя следует отметить, что термином «монофазная кривая» при подъеме сегмента ST, с перекрывающим волну Т током повреждения, в клинической практике пользоваться перестали, заменив его просто «элевацией ST». Монофазную кривую с депрессией ST также стали обозначать как просто «депрессия ST». При этом мало обращается внимание на то, что депрессия ST может быть при наличии зубца Т любой полярности и морфологии. В этих случаях электрокардиографическая трактовка может быть самой разной, начиная от ГЛЖ и кончая различными метаболическими нарушениями. Поэтому возвращение к термину «повреждение миокарда», является как бы пересмотром ранее существующей терминологии, но уже с позиций возможного формирования при этом некроза миокарда даже без зубцов Q. Доказательством некротических изменений является в этих случаях соответствующая динамика кардиоспецифических маркеров некроза.

Следует отметить, что электрокардиографические признаки повреждения миокарда (субэндокардиального с депрессией ST и субэпикардиального с элевацией сегмента ST) без формирования патологических з. Q ранее относили к инфаркту миокарда. В настоящем четвертом универсальном определении инфаркта отношение к повреждению миокарда изменилось. Главным поводом к такому изменению послужило сопоставление изменений ЭКГ с уровнем сердечного тропонина. Инфаркт миокарда стал диагностироваться при ЭКГ-их признаках повреждения лишь при положительных маркерах некроза. Эта связка биохимических и электрокардиографических показателей является необходимой в связи с реально существующими ошибками диагностики ИМ по изолированной элевации или депрессии сегмента ST. Элевация ST может обнаруживаться не только при остром коронарном синдроме, но и при многих других патологических состояниях, например, при перикардитах, плевроперикардиальных спайках, гипертрофии левого желудочка, блокаде левой ножки и другой сердечнососудистой патологии. На помощь в оценке сдвигов ЭКГ приходят знания об электрофизиологических аспектах эволюционных изменениях ЭКГ при развитии ИМ.

Электрофизиологические аспекты формирования монофазной кривой

В острый период инфаркта миокарда регистрируется монофазная кривая ЭКГ. Что это такое?

Монофазная кривая. В норме ЭКГ двухфазная. Первая фаза — начальная часть желудочкового комплекса, т. е. комплекс QRS. Вторая фаза — волна T. В норме процесс деполяризации начинается в эндокардиальных слоях миокарда и заканчивается в эпикардиальных слоях. Реполяризация миокарда начинается в том месте, где закончился процесс деполяризации, т. е. волокна, последними деполяризовавшиеся, первыми начинают изменять свой потенциал на исходный. Формирование инфаркта миокарда начинается с нарушения кровоснабжения миокарда и появлению признаков его повреждения. Поврежденный миокард представляет собой полуфункциональную ткань, где возможны процессы деполяризации, но в несколько извращенном виде, и нарушен процесс реполяризации.

Нарушение реполяризации приводит к возникновению тока повреждения миокарда.

В чем электрофизиологическая основа тока повреждения, который приводит к появлению монофазной кривой?

Итак, зона повреждения миокарда заряжена отрицательно. Вследствие этого и в период систолы и в период диастолы имеется разность потенциалов. Это является причиной возникновения тока повреждения, который перекрывает вторую фазу ЭКГ кривой. В систолу эта разность потенциалов поддерживается положительно заряженным относительно очага повреждения неповрежденным миокардом. В диастолу ток повреждения течет между более положительно заряженным поврежденным участком и относительно отрицательно заряженными участками здорового миокарда, находящегося в состоянии реполяризации.

Наличие систолического и диастолического тока повреждения смещает базовый уровень электрокардиографической кривой вниз, и он принимается за новый уровень отсчета отклонений. На электрокардиограмме увеличивается амплитуда зубца R, сегмент ST оказывается приподнятым. Процесс деполяризации в поврежденном участке оканчивается раньше, так как исходно потенциал этого участка электроотрицателен. Сегмент ST начинается на нисходящем колене зубца R. Поврежденный участок в период реполяризации может оказаться заряженным положительно относительно здорового миокарда. Все эти три фактора приводят к появлению куполообразной элевации сегмента ST, в которой ток повреждения перекрывает зубец T, т. е. регистрируется монофазная кривая. Описанная элевация сегмента ST характерна для субэпикардиального тока повреждения. При повреждении субэндокардиальных слоев миокарда монофазная кривая направлена куполом вниз.

Ток повреждения со временем исчезает, на смену ему в подострую или рубцовую стадию ИМ вновь появляется двухфазная кривая с положительными или отрицательными волнами T. Длительное сохранение монофазной кривой характерно для формирования аневризмы.

На рис. 1 схематически представлен ход процесса возбуждения и восстановления электрического потенциала миокардиального волокна в норме и при развитии повреждения.

Поврежденные и ишемизированные участки миокарда часто объединяют общим названием «зона ишемического повреждения миокарда» или «перинфарктной зона». Основные лечебные мероприятия в острейший период инфаркта миокарда направлены на ограничение этой зоны.

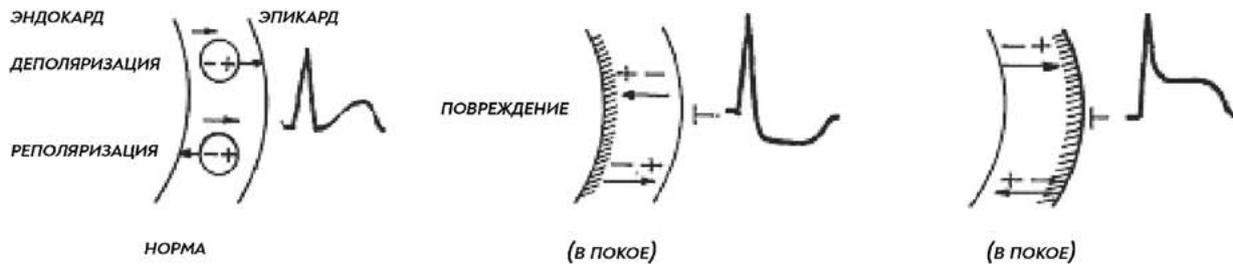


Рисунок 1. Схема хода процесса возбуждения и восстановления электрического потенциала миокардиального волокна в норме, при повреждении миокарда. При повреждении рассматриваются два состояния: сверху систола, внизу — диастола (в покое). При субэндокардиальном повреждении направление процесса реполяризации от эндокарда к эпикарду, при субэпикардиальном повреждении — от эпикарда к эндокарду.

Выживание клеток перинфарктной области зависит от длительности ишемии. Лизис тромба коронарной артерии, проведенный в течение первых 2–3 ч после развития болевого приступа, приводит к восстановлению кровотока и ограничению зоны повреждения миокарда. Теоретически и экспериментально доказано, что воздействие на кровоток спустя 4 ч оказывается менее эффективным.

При длительности нарушения кровоснабжения миокарда более 4-х часов развивается некроз миокарда. Некротическая измененная ткань электрически нейтральна, в ней не может формироваться электрический потенциал, она служит лишь проводником электричества. Следует учитывать, что некротизированные волокна даже при возобновлении коронарного кровотока не могут восстанавливать своих электрических свойств.

Ишемия миокарда приводит к нарушению процесса реполяризации, происходит его замедление, вследствие чего реполяризация начинается в здоровой ткани миокарда и заканчивается в участке ишемии. Полярность волны Т зависит от локализации очага ишемии. При субэпикардиальной ишемии процесс реполяризации начинается от эндокарда и распространяется в сторону эпикарда. Изменение направления фронта волны восстановления по отношению к исследуемому электроду влечет за собой изменение полярности волны Т, которая становится отрицательной. При субэндокардиальной ишемии ход процесса реполяризации не изменяется, как и в норме распространяется от эндокарда к эпикарду, волна Т регистрируется обычной полярности, но большей амплитуды, так как увеличивается разность потенциалов между ишемизированными эндокардиальными и здоровыми субэпикардиальными слоями.

На рис. 2 представлена схема формирования признаков ишемии при различной локализации ишемии. Субэндокардиальная ишемия миокарда часто сопровождается и субэндокардиальным повреждением его, на ЭКГ при этом выявляются как депрессия сегмента ST, так и высокие остроконечные положительные зубцы Т. Появление монофазной кривой при субэпикардиальном повреждении миокарда чаще всего является предвестником развития некротических изменений. Признаки субэндокардиальной ишемии и повреждения могут существовать хронически, периодически усугубляясь либо уменьшаясь вплоть до их полного исчезновения, что свидетельствует в пользу более тяжелых последствий субэпикардиального повреждения миокарда. Анатомически это объясняется тем, что субэндокардиальные слои гемодинамически находятся в худших условиях кровоснабжения. Любое нарушение кровотока



Рисунок 2. Схема формирования признаков ишемии при различной локализации ишемии. Высокие з. Т при субэндокардиальной ишемии; отрицательные з. Т при субэпикардиальной ишемии.

в коронарных артериях отражается на состоянии кровоснабжения субэндокардиальных слоев миокарда. Ишемия и повреждение субэпикардиальных слоев наступает только при значительных нарушениях кровотока (длительно существующий спазм либо механическое нарушение проходимости сосуда) и заканчивается развитием некроза миокарда.

Трансформация электрокардиографической кривой в зависимости от глубины поражения миокардиальной стенки

Некротическая ткань электрически инертна, поэтому в формировании результирующего вектора принимает участие лишь здоровая ткань миокарда. Из суммирующихся моментных векторов выпадают вектора, которые должны были бы сформироваться при возбуждении деструктивно измененного миокарда, поэтому получает преобладание результирующая ЭДС здоровой мышечной массы. Как результат, направление результирующего вектора будет всегда ориентировано от зоны некроза к здоровому миокарду. При этом влияние выпавшего очага деструкции из процесса деполяризации зависит от месторасположения этого очага: субэпикардиальное, трансмуральное, интрамуральное или субэндокардиальное. Анализ распространения волны возбуждения в сердечной мышце, проведенный Принцметалом [3] в соответствии с результатами эксперимента на сердце собаки с помощью микроэлектродной техники показал характерную последовательность в формировании комплекса QRS электрограммы от внутриполостного QS к поверхностному типу QRS или RS. На разных уровнях глубины мышечной стенки миокарда могут быть зарегистрированы комплексы различной конфигурации: от 2/3 толщи миокарда, начиная от эндокардиальной поверхности регистрируется комплекс типа QS, аналогично внутриполостному потенциалу. От поверхностных субэпикардиальных слоев регистрируются комплексы rS или RS. Таким образом, потенциал, регистрирующийся на поверхности грудной клетки при нормально функционирующем миокарде, есть отражение электрической активности лишь тонкого субэпикардиального слоя. Отсюда вытекает закономерность изменений ЭКГ в зависимости от глубины очагового некротического процесса.

На схеме (рис. 3) изображены варианты трансформации электрокардиографической кривой при субэпикардиальном, интрамуральном, трансмуральном и субэндокардиальном инфаркте миокарда. Трансмуральное или субэпикардиальное поражение сопровождается регистрацией на поверхности комплекса QS. При интрамуральном поражении на поверхности будет регистрироваться комплекс со сниженной амплитудой r. Субэндокардиальный инфаркт не будет сопровождаться изменениями желудочкового комплекса. Варианты изменений желудочкового комплекса зависят от распространения зоны некроза на смежные слои миокарда. Так, при интрамуральном очаге, захватывающем частично субэпикардиальный слой миокарда, можно ожидать регистрации желудочкового комплекса типа Qr, либо qR, либо QR, либо rS. Чаще всего при интрамуральном очаге регистрируется комплекс вида rS.

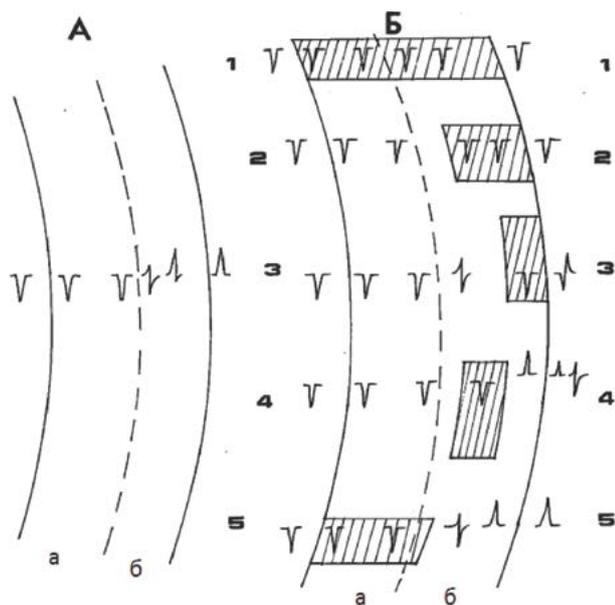


Рисунок 3. Изменения комплекса QRS при внутримиекардиальной записи ЭГ и поверхностной ЭКГ. А — в норме; и Б — при инфаркте миокарда
(а) субэндокардиальные слои миокарда, (б) субэпикардиальные слои миокарда.
1 — трансмуральный некроз миокарда; 2, 3 — субэпикардиальный некроз миокарда; 4 — интамуральный некроз миокарда; 5 — субэндокардиальный некроз миокарда.

На ранних этапах развития электрокардиологической диагностики (пятидесятые и шестидесятые годы [4, 5]) выделяли ИМ с Q и без Q. При этом инфаркты с Q-QS относили к трансмуральным ИМ. В последующем из-за отсутствия совпадения с результатами патологоанатомических исследований (инфаркты с Q могли оказаться субэндокардиальными, а инфаркты без Q — трансмуральными) от этой терминологии отказались. Кроме того, с помощью внутримиекардиальной записи ЭГ было установлено, что трансмуральные инфаркты по морфологии желудочкового комплекса неотличимы от субэпикардиальных.

Таким образом, на основании изменения направления среднего вектора первого периода деполяризации происходит отклонение интегрального вектора деполяризации в сторону, противоположную очагу некроза. Вектор реполяризации также имеет направление от очага поражения, а вектор ST аналогично направлению тока повреждения, будет направлен в сторону инфарктного очага.

Основные периоды эволюции инфарктного очага

Стадии инфаркта миокарда выделяются на основе анатомо-гистологического изучения инфарктного очага. В первые часы от начала болевого приступа, когда развивающаяся ишемия вызывает морфологические повреждения миокардиальных клеток, и еще отсутствуют признаки некроза, обозначается как стадия ишемии и повреждения миокарда. Она сопровождается регистрацией на ЭКГ монофазной кривой. Длительность этой стадии зависит от кровоснабжения пораженной зоны и переживания тканью условий гипоксии.

В среднем она длится до 4 часов. Далее происходит некроз стромы и паренхимы мышечных волокон, на ЭКГ появляется зубец Q — это второй, острый период инфаркта, характеризующийся одновременным существованием признаков некроза и повреждения миокарда (зубец Q в монофазной кривой). Длительность этого периода составляет от одних до нескольких (3–4) суток. При благоприятных условиях размер инфаркта миокарда стабилизируется на 5–6 сутки. После чего наступает подострый период очагового процесса. К этому времени вокруг очага некроза образуется клеточный пролиферативный вал, ограничивающий размеры инфаркта. На ЭКГ, начиная с 7-х суток, регистрируется отрицательный «коронарный» зубец T.

При образовании инфаркта миокарда в условиях тяжелой хронической коронарной недостаточности пролиферативные явления резко замедляются, некротизированные мышечные волокна в центре очага и на периферии подвергаются бесклеточному лизису, остается лишь ретикулярный остов, который в дальнейшем подвергается коллагенозу. Эти факторы могут задержать процесс формирования двуфазной кривой периода репарации. Скорость формирования отрицательных зубцов T является показателем хода процесса заживления. Чем она больше, тем скорее можно ожидать благоприятного течения заболевания. Этот процесс может существенно ускориться при применении тромболизирующей, антикоагулянтной терапии или ЧКВ. Длительность подострого периода зависит от многих факторов, в среднем он продолжается от двух до трех недель. После чего наступает рубцовая стадия инфаркта, характеризующаяся регистрацией также двухфазной кривой, но с положительным зубцом T.

Если возврат к монофазной кривой происходит в течение 28 суток (срок необходимый для заживления инфарктного очага), то диагностируют рецидивирующее течение инфаркта миокарда. При возврате к монофазной кривой позже этого срока динамику расценивают как развитие повторного инфаркта миокарда.

Топическая диагностика очаговых изменений миокарда

По изменениям ЭКГ можно определить зональную структуру очага поражения, локализовать его по областям сердца и глубине поражения от эндокарда к эпикарду. Локализация ИМ определяется по регистрации патологических зубцов Q или QS в отведениях двенадцатиосевой системы соответственно двум ее плоскостям — фронтальной и горизонтальной. Очаговые изменения, вызывающие отклонение интегрального вектора в верхнеинформационном направлении фронтальной плоскости, будут определяться в отведениях I, II, III, avL, avF; отклоняющие вектор в переднезаднем направлении, т. е. по сагиттальной оси горизонтальной плоскости, будут регистрироваться в отведениях V₁–V₃, а отклоняющие вектор в право-левом направлении в отведениях горизонтальной плоскости — V₄–V₆.

Ниже приводятся критерии топической диагностики инфаркта миокарда, компилированные по данным различных источников [7–9].

Очаговые изменения *переднеперегородочной* локализации — QS в отведениях V_1-V_3 или — QS V_1 и QR V_2-V_3 .

Очаговые изменения *передней локализации* — rS в V_1 и QS или QR в отведениях V_2-V_4 с продолжительностью $Q \geq 0,04$ сек и амплитуда $Q > 25\%$ от R либо уменьшение амплитуды R в отведениях V_1-V_4 .

Очаговые изменения *переднебоковой* локализации — патологические QV_4-V_6 , амплитуда $R < 15\%$ от амплитуды комплекса QRS.

Обширные передние очаговые изменения — QS во всех или почти всех прекардиальных отведениях.

Высокие боковые изменения-Q в отведении avL при ширине $Q \geq 0,04$ с и более и амплитуде $Q > 50\%$ от R при наличии положительной волны P;

— Q в отведении I продолжительностью 0,04 с и более при амплитуде $Q \geq 10\%$ от общего вольтажа QRS.

Очаговые поражения *боковой стенки* — патологические Q в I, avL, V_5-V_6 .

Очаговые изменения миокарда *нижней* локализации — Q во II, III, avF отведениях с $Q_{avF} \geq 0,04$ сек и амплитудой больше 25% от R.

Очаговые изменения *задней стенки* — R в отведениях V_1-V_2 продолжительностью 0,04 с и более, отношение $R/S \geq 1,0$ у больных старше 30 лет, без признаков гипертрофии правого желудочка.

До недавнего времени в отечественной литературе смешивались понятия «нижнего» и «заднего» инфаркта миокарда. Анатомические особенности локализации нижнего, или диафрагмального, и заднего, или базального, очагов поражения и типичная ЭКГ представлены на рис. 4а и 4б.

Очаговое поражение *нижнезадней* локализации — Q II, III, avF, высокий и широкий зубец R в правых прекардиальных отведениях, равный или превышающий по амплитуде зубец S (рис. 4б).

Очаговое поражение *правого желудочка* — тип qRv1, дугообразный STv1 и QS или QR в отведениях V_3R, V_4R, V_5R, V_6R , в этих же отведениях регистрируется элевация сегмента

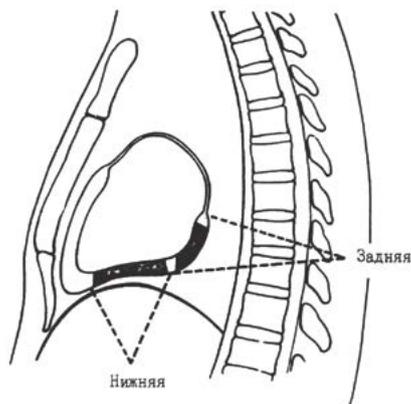


Рисунок 4а. Нижняя, диафрагмальная, стенка левого желудочка. Этой зоне инфаркта соответствуют изменения ЭКГ в виде Q, QS в нижних отведениях. Задняя, базальная, стенка. При инфаркте задней стенки изменения регистрируются в сагитальных отведениях в виде высоких и широких z. R.

ST. У больных острыми инфарктами нижнезадней локализации рекомендуется добавлять регистрацию ЭКГ в правых грудных отведениях: V_3R, V_4R, V_5R, V_6R , так как при этой локализации инфаркта левого желудочка часто наблюдается распространение инфаркта на правый желудочек. Появление комплексов QS или QR в этих отведениях наряду с элевацией сегмента ST являются признаками инфаркта миокарда правого желудочка. Рисунок 5 иллюстрирует признаки ИМ правого желудочка при очаговом поражении нижнезадней стенки.

Приводимая классификация не определяет всего многообразия различных комбинаций топической диагностики инфаркта миокарда. В приведенной классификации не учтены варианты верхушечного очага, перегородочного, передне-нижнего, задне-нижнего, заднебокового, нижневерхушечного (циркулярного) и передневерхушечного (транссептального) и некоторых других сочетанных очагов поражения.

Очаговые изменения *верхушечной* области [7]. Верхушечный очаг отклоняет интегральный вектор вправо, поэтому отрицательные отклонения в виде комплексов Q или QS будут регистрироваться в отведениях I, avR, V_4, V_5, V_6 . При обширном переднем инфаркте часто наблюдается его расширение на верхушку и поэтому этот инфаркт можно называть «передневерхушечным», либо «передним с распространением на верхушку». На рис. 6 представлена ЭКГ-12 при атеротромбозе ПНА (ИМ тип 1). Острая стадия передневерхушечнобокового ИМ.

Значительное распространение на верхушку может оказаться частью локального «нижнего» либо нижнезаднего инфаркта. В этих случаях ставят диагноз *нижневерхушечного, или задневерхушечного* инфаркта ЭКГ критерии- патологические зубцы Q в отведениях II, III, avF, V_3-V_4 . Характеристики Q остаются для этих отведений аналогичными указанным выше как и отношения $R/S (v1-v2)$.

Пример ЭКГ нижневерхушечного ИМ приводится на рис. 7а.

Передне-нижний или транссептальный очаг — патологический Q II, III, avF, V_1-V_4 . На рис. 7б — пример транссептального ИМ.

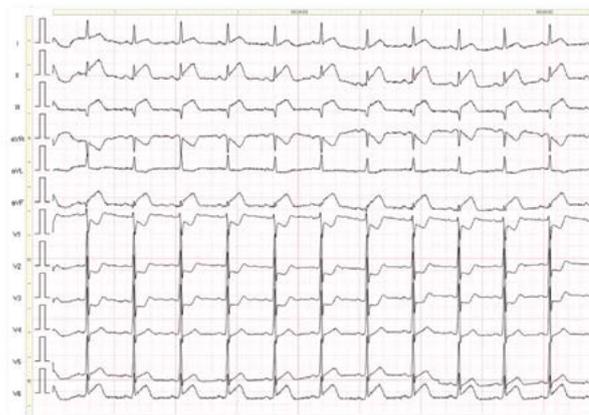


Рисунок 4б. ИМ, 1 тип. Признаки острейшей фазы нижнезаднебокового ИМ. КАГ: 95% стеноз проксимальной части ПНА, 80% — ДА, проксимальная тромботическая окклюзия ОА (кровоток TIMI=0). Проведена ангиопластика со стентированием ОА. ЭКГ: монофазная кривая; элевация ST I, II, III, avF, v6 на 0,2–0,25 мV и дискордантная депрессия ST avL, V_1-V_3 до 0,3 мV, зубцы QS в нижних отведениях. Высокий Rv2: $Rv2/Sv2 > 1,0$, ширина $Rv2=40$ мсек.



Рисунок 5. Тип 1 ИМ нижнезадней локализации с распространением на правый желудочек. А–В блокада 3 ст. Нарушение «линии Rv3–v4» — рубец передней стенки. Напряжение миокарда ПЖ: НБ ПНПГ — тип qRv1, дугообразный STv1, депрессия STv2–v3. Съемка справа: QR, элевация ST v3R, v4R, v5R — ИМ ПЖ. Больной умер. Диагноз подтвержден на аутопсии.



Рисунок 6. Тип 1 ИМ при атеротромбозе ПНА. Острая стадия передневерхнебокового ИМ на фоне передневерхней блокады ЛНПГ. Монофазная кривая — элевация ST I, aVL, v2–v6, ток повреждения перекрывает волну Т. Формируются зубцы Q I, aVL, V6, имеется сохраненный, но сниженный по амплитуде rV2–V6. Проведена ранняя ангиопластика атеротромбоза ПНА (менее 3 часов от начала болей). Наличие Rv1–v6, aVL указывает на сохранность части миокарда.

Чувствительность ЭКГ критериев инфаркта миокарда

Чувствительность в целом ЭКГ–12 в диагностике ранее перенесенного ИМ составляет около 65%, а специфичность варьирует от 80 до 95% [16]. При этом чувствительность ЭКГ по отдельным локализациям ИМ значительно меняется.

Особенности выявления перенесенных ИМ связаны со многими факторами, главными из которых являются размер инфаркта, его расположение в различных слоях миокарда, время их активации, направление оси информативных отведений по отношению к вектору некротического очага. В зоне инфаркта миокарда, как уже указывалось, островки коллагеновых рубцов перемежаются с жизнеспособным, электрически активным, миокардом, создающим локальное электрическое поле в инфарцированном регионе. Понимание этой сложной геометрии является предпосылкой

к рациональной интерпретации изменений поверхностной ЭКГ. Активная область локальной электромобильной поверхности быстро изменяется и существенно варьирует по мере продвижения вокруг инфаркта через жизнеспособный субэпикард.

Изменения QRS наиболее значимы в отведениях, ось которых перпендикулярна продвигающемуся по миокарду волновому фронту, и появляются, естественно, в тот момент QRS, когда наступает активация инфарцированной зоны.

По данным [9] 40–50% выживших со сливными инфарктами размером 2 см и более не имеют классических ЭКГ критериев ИМ.

15% инфарктов основания ЛЖ, либо задне-боковых областей, не дают изменений начальной части QRS.

20% малых инфарктов (меньше 2–3 см в диаметре) с вовлечением менее 10% миокарда ЛЖ имеют лишь зазубренность желудочкового комплекса.

Эффект нейтролизации разнонаправленных признаков множественных и суммарно больших ИМ в 7% случаев не позволяет проявиться признакам ИМ. ИМ с предсуществующей или свежей БЛН в 5% случаев не имеет классических критериев острого ИМ. Наконец у 3% пациентов с ишемической кардиомиопатией нет ЭКГ признаков ИМ.

Чувствительность в целом ЭКГ–12 в диагностике ранее перенесенного ИМ составляет около 65%, а специфичность варьирует от 80 до 95% [10]. При этом чувствительность ЭКГ по отдельным локализациям ИМ значительно меняется.

Зубцы Q относятся к изменениям начальной части желудочкового комплекса, и они регистрируются, когда нарушения деполяризации происходят в первые 40 секунд от начала деполяризации. В случаях, когда инфарктная зона находится в областях сердца, охватываемых возбуждением позже

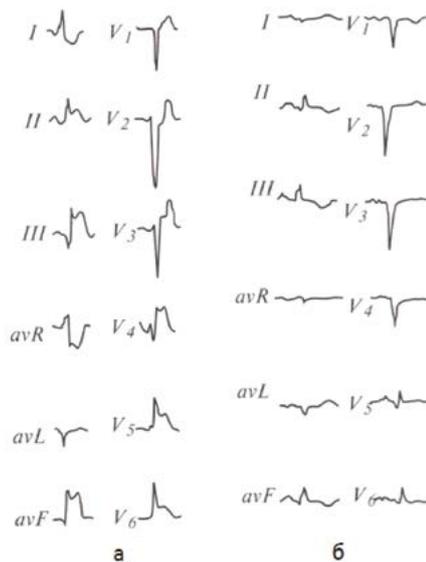


Рисунок 7а. Нижневерхушечный (циркулярный) инфаркт. Признаки повреждения миокарда, переходящего в некроз: начало формирования зубцов Q в отведениях III, avF, v4. Монофазная кривая с элевацией ST II, III, avF, v4–v6 и депрессией ST avR.

Рисунок 7б. Признаки подострой стадии транссептального инфаркта: патологический Q II, III, avF, v5–v6, QS avL, v1–v4, дугообразно приподнятые ST II, III, avF, v5 с отрицательными zT в отведениях II, III, avF.

(60 мс), патологических знаков в виде зубца Q появиться не может. В этих случаях зона ИМ оказывается нераспознаваемой при съемке ЭКГ в 12 общепринятых отведениях. К такой локализации можно отнести ИМ базальных областей: задней, задне-боковой и нижне-задней.

В контролируемых патологоанатомических, специфичных ядерных, ангиографических и аутопсийных исследованиях [11–15] была продемонстрирована низкая чувствительность традиционных ЭКГ критериев при выявлении нижнезаднего ИМ. Данные этих исследований показали, что от 40 до 50% всех излеченных ИМ не ассоциировались с классическими инфарктными изменениями QRS. По данным де Луна [16] чувствительность диагностики ИМ нижнезаднебоковой локализации составляет около 20% при специфичности 94%.

С целью оценки информативности 12-осевой ЭКГ в выявлении нижнезаднебокового инфарктов нами были исследованы истории болезней 245 пациентов с клинически подтвержденным диагнозом «инфаркт миокарда нижней стенки» [15]. Данные ЭКГ сопоставлялись с результатами трансторакальной ЭхоКГ. Наибольшая чувствительность ЭКГ диагностики приходилась на изолированно нижнее поражение миокарда — 93,8% случаев. По данным ЭКГ очагово-рубцовое сочетанное поражение нижнезаднебоковой локализации было диагностировано лишь в 76 из 145 случаев (52,4%) положительной ЭхоКГ диагностики. Т.е. в пределах результатов исследования [16].

ЭКГ при пяти типах инфаркта миокарда

Далее разберём особенности изменений ЭКГ при 5 типах ИМ согласно четвертому универсальному определению инфаркта [1].

ИМ I-go tuna. Типичный случай распространенного переднего ИМ первого типа показан на рис. 8. При проведении ангиопластики более, чем через 4 часа от начала болевого приступа нет надежды на сохранение миокарда, на данном примере ангиопластика проведена через 7 часов ишемии, уже сформировались признаки некроза, которые являются необратимыми.

Приводимые примеры (ранее приводимый рис. 6 и рис. 8) являются случаями острого коронарного синдрома, приводящего к инфаркту миокарда типа 1, так как при коронарографии были выявлены разрывы атеросклеротических бляшек и тромботические окклюзии просвета коронарных артерий.

Однако нередко ИМ бывает безболевым, острый коронарный синдром не был диагностирован, а изменения ЭКГ в виде регистрации Q или QS обнаруживаются случайно. Уровень тропонина в это время может быть нормальным, так как обнаружение изменений ЭКГ происходит вне острой стадии ИМ. Следует учитывать, что подобная диагностика может оказаться ложноположительной. Наиболее частая неправильная диагностика бывает связана с обнаружением комплексов типа QS с выгнутым вверх подъемом ST в правых грудных отведениях при наличии признаков гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и блокады ножек (НБЛН или полная БЛН). В документе [1] для дифференциальной диагностики острого и рубцового процесса предполагается



Рисунок 8. ИМ тип 1. Атеротромбоз ПНА. Фибрилляция предсердий, желудочковые экстрасистолы. Острая стадия ИМ с элевацией ST I, aVL, v2–v6, максимальный подъем ST v4=9 мм. Сформировались комплексы QS v4–v6 (7 часов от начала болевого приступа). Ангиопластика ПНА с TIMI=1. Развилась фибрилляция желудочков, больной умер.

оценивать динамику элевации ST по точке J, предположительно новая элевация (подъем J) более, чем на 1 мм может указывать на остроту процесса. При этом в отведениях V1–V3 оценка сдвигов сегмента ST проводится с учетом уровня подъема точки J. Предлагается использовать как ишемический критерий $J v2-v3 > 2.0$ мм для мужчин старше 40 лет и подъем $ST > 2.5$ мм для мужчин моложе 40 лет. Для женщин независимо от возраста $J v2-v3 > 1.5$ мм. На следующих рисунках 9а и 9б приводятся ЭКГ с признаками очаговорубцовых изменений переднеперегородочной и передней локализации.

На рисунке 9а следует обратить внимание на зубец qV4, который превышает по своей глубине qV5–V6. Часто наличие комплексов типа QSV1–V3 либо малых rV1–V3 является поводом для диагностики переднеперегородочного инфаркта. Диагноз становится убедительным, когда в смежном отведении V4 имеется z. q длительностью 40 мсек и глубиной 3 мм, уменьшающийся к отведению V5, и не регистрирующийся в отведении V6. Второй вариант постановки диагноза переднеперегородочных очаговых изменений при QSV1–V3 — это изменения QRS в соседних отведениях по типу фрагментация комплекса QRSV4(V5) или снижение амплитуды RV4, как это показано на рис. 9(б).

На следующих примерах (рис. 10а,б) приводятся ЭКГ при регистрации rS либо QS в правых грудных отведениях (v1–v3) при смещении электрода в позиции V3 (а) и у больной с гипертрофией левого желудочка и выраженным замедлением в–ж проведения при критическом стенозе аортального клапана (б). Причем на ЭКГ (рис. 10б) признаки ГЛЖ сочетаются с выраженным замедлением и нарушением в–ж проведения, которое следует оценивать не как классическую полную блокаду левой ножки, а как проявление и результат замедленного в–ж проведения при выраженной ГЛЖ. Больная из-за особенностей ЭКГ (выраженная элевация ST v1–v4) была госпитализирована с подозрением на острый коронарный синдром.



Рисунок 9а. ИМ 1 типа переднеперегородочной и передней локализации. ЭКГ мужчины 48 лет. Диагноз: ИБС, мультифокальное атеросклеротическое поражение коронарных артерий: стеноз ПНА до 80%, 1-ДА до 70%, стеноз ОА до 80%, окклюзия АТК, субтотальный стеноз ПКА. ЭКГ признаки очагово-рубцового поражения миокарда переднеперегородочной и передней стенок: QSV1–v3, qv4, небольшая фрагментация начала QRS в III, avF отведениях. Отрицательные z. Tv1–v4, avL указывают на подострую стадию ИМ.

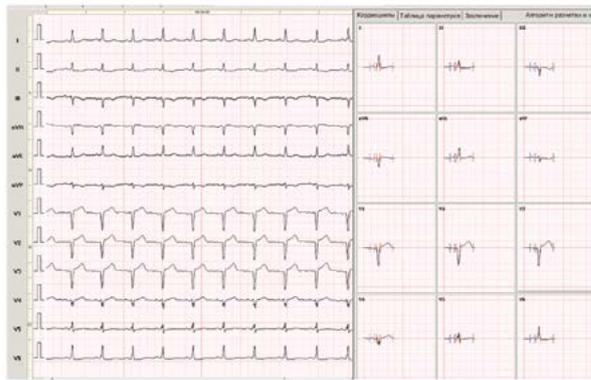


Рисунок 9б. ИМ 2 типа. На ЭКГ признаки переднеперегородочных очаговых изменений скорее всего рубцовой стадии, так как QSV1-V3 переходит в положительный z. Т. Изменения QRS в соседних отведениях v4–v6 по типу фрагментация комплекса QRS и снижение амплитуды Rv4 указывают на вовлечение переднебоковых и, возможно, верхушечных отделов левого желудочка. Последнее предположение подтверждается изменениями QRST III, avF. Определение типа ИМ в данном случае будет дано ниже.

Динамическое наблюдение за ЭКГ больных с клиникой коронарного синдрома помогает поставить правильный диагноз. На следующей серии ЭКГ одного и того же пациента выявляется ишемическая динамика ЭКГ, которая даже при исходном отсутствии повышенного уровня тропонина позволила диагностировать нестабильную стенокардию с поражением коронарных артерий, подтвердившимся при проведении КАГ (рис. 11 а, б, в, г).

Инфаркты второго типа развиваются вследствие недостаточности кровоснабжения ишемизированного миокарда в условия возросшей потребности в кислороде на фоне критической ситуации. Примером подобного ИМ может служить случай развития ИМ у больной 34-х лет, страдающей идиопатической легочной гипертензией (рис. 12 а, б, в). Диагноз ПЛГ был установлен в Институте кардиологии на основании субъективных жалоб и клиникофункциональных методов исследования. На серии эхокардиограмм отмечалось повышение СДЛА до 109 мм рт. ст., дилатация правых

отделов сердца с относительной недостаточностью трикуспидального клапана 2 ст. За время госпитализации в НИИ кардиологии наблюдалось стойкое снижение сатурации крови кислородом со средней SpO2 при дыхании атмосферным воздухом 84%, на фоне увлажненного кислорода — 93–95%. Во время деэскалации терапии дилтиаземом при подготовке к проведению острой фармакологической пробы возник приступ болей в грудной клетке, тахипное со снижением сатурации крови кислородом до 74%. На снятой ЭКГ отмечалось снижение амплитуды R v1–v2 и приподнятость ST v1–v2 до 2.5 мм. В динамике появились глубокие отрицательные z. Т. Уровень тропонина повысился до 15000 пг/мл. На ЭКГ, снятой в дополнительных отведениях справа выявлялись глубокие z. Qv3R–v6R. Данные КАГ: КА интактные. Данные ОЭКТ: изолированное очаговое повреждение миокарда свободной стенки правого желудочка ишемического типа.

Следующий случай постановки диагноза ИМ тип 2 относится уже к упомянутому ранее (рис. 9б), где на ЭКГ зарегистри-



Рисунок 10а (слева). Женщина 29 лет. На ЭКГ снижена амплитуда rv1–v3. Снижение амплитуды r v3 связано со смещением электрода в позиции V3.



Рисунок 10б (справа). ЭКГ женщины 76 лет Диагноз: критический стеноз аортального клапана, артериальная гипертония 3ст, риск 4, недостаточность кровообращения 2Б, 4 (по NYHA). ЭКГ-выраженная ГЛЖ с замедлением в-ж проведения QRS=150 мс. QS v1–v2 с элевацией ST v1–v4 до 6мм.

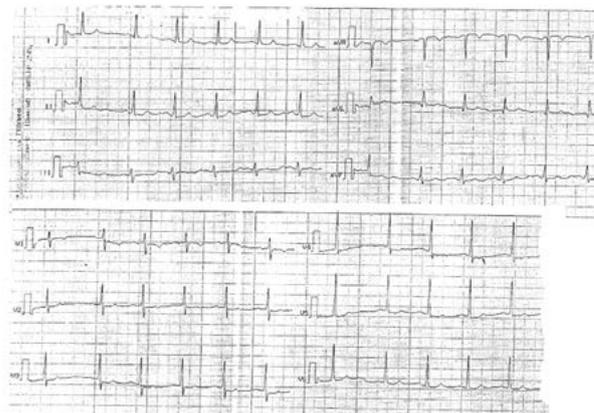


Рисунок 11а (слева). ЭКГ больной с прогрессирующей нестабильной стенокардией покоя и напряжения. На фоне синусовой тахикардии и одиночных предсердных экстрасистол выявляется выраженная депрессия сегмента ST во всех грудных и 1, 2 стандартных отведениях. Максимальная депрессия достигает 4 мм в отведениях v3, v4.

Рисунок 11б (справа). ЭКГ той же больной на следующие сутки изменения ST практически исчезают.

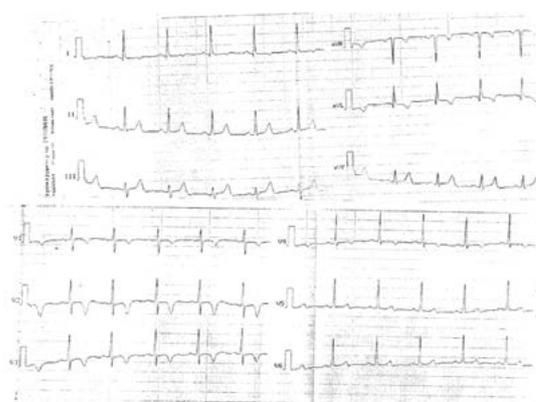


Рисунок 11в (слева). Еще через двое суток вновь появилась депрессия ST в правых грудных отведениях.

Рисунок 11г (справа). На пятый день наблюдения формируются глубокие отрицательные z. T v1–v3, avL. Вольтаж желудочкового комплекса не изменялся. КАГ: субтотальный стеноз ПНА и ОА. Кардиоспецифические ферменты не повышались.

стрированы признаки перенесенного переднеперегородочного, бокового ИМ. Мужчина 64-х лет был госпитализирован после нарушений ритма с потерей сознания и успешной реанимации. Диагноз ИБС. Острый интрамуральный ИМ тип 2 Нарушения ритма сердца. Устойчивый пароксизм желудочковой тахикардии. Состояние после реанимационных мероприятий. Постинфарктный кардиосклероз (ИМ передней стенки в возрасте 38 лет). Состояние после ангиопластики со стентированием ПНА и баллонной ангиопластики ПНА и ОА. Артериальная гипертензия 3 ст. риск ССО4. Сахарный диабет 2 типа. КФК=269 Ед/л, тропонин —3.68 нг/мл. ЭхоКГ на фоне снижения глобальной сократимости (ФВ=30%) гипокinesis переднеперегородочной, передней стенки и верхушки. Аневризма переднеперегородочного сегмента. ЭКГ: QS v1–v3, rSv4, III, фрагментация QRS в v4–v6. Приподнятые ST v1–v3, отрицательные z. T III, avF, v1–v3. Динамики ЭКГ по сравнению с предыдущими ЭКГ не выявлено. Заключение: рубцовые изменения распространенной передней локализации. Признаков острого коронарного синдрома нет. Диагноз ИМ 2 типа поставлен на основании умеренного повышения кардиоспецифических маркеров, данных КАГ.

ИМ с повышенным уровнем кардиоспецифических маркеров могут вызываться различными другими причинами. Больные с хронической почечной недостаточностью и повышением уровня кардиоспецифических ферментов по результатам аутопсий ассоциируются с признаками повреждения миокарда [1]. Этот тип ИМ относят к ИМ с отсутствием обструктивного поражения коронарных артерий. К возможным механизмам острого повреждения миокарда у больных ХБП относят анемию, гипотензию, поражение коронарных сосудов и прямое токсическое воздействия на миокард уремии. Одним из факторов усугубляющих перечисленные причины являются электролитные нарушения: гипо- либо гиперкалиемия, гипокальциемия. Т. е. по механизму нарушений этот тип ИМ можно отнести к типу 2 — критическим состояниям, связанным с нарушением потребности тканей в кислороде. На рис. 13 дан пример ИМ типа 2, развившегося у больного с терминальной почечной недостаточностью на фоне гиперкалиемии.

Этот случай характеризуется выраженными изменениями ЭКГ, прежде всего нарушениями ритма и внутриже-



Рисунок 12а (вверху). ЭКГ женщины 34 лет. Диагноз: ЛАГ, функциональный класс 3. Легочное сердце. Относительная недостаточность трикуспидального клапана 2–3 ст. Инфаркт миокарда 2 типа.

а — Исходная ЭКГ с признаками увеличения правых отделов сердца: P–pulmonale. Отклонение Э.О.С. вправо. Признаки изменения миокарда вследствие гипертрофии правого желудочка.

Рисунок 12б (в центре). Снижение амплитуды Rv1–v4. Элевация ST v2 до 2мм.

Рисунок 12в (внизу). Съемка справа — Qsc3R, qR.v4R–v6R, дугообразные ST и отрицательные z. Tv3R–v6R. Признаки ИМ правого желудочка.

лудочковой проводимости. Значительно снижен вольтаж желудочкового комплекса. Эти фоновые изменения ЭКГ характерны для гиперкалиемии. Нормальная концентрация K⁺ сыворотки крови составляет 3.8–5.5 мэкв/л. Уровень калия выше 7 мэкв/л сопровождается либо изменениями предсердного компонента, либо вообще исчезновением синусовых

волн P. Водителем ритма становится атриовентрикулярное соединение или идиовентрикулярный центр. Снижается амплитуда R и углубляется зубец S. Гиперкалиемия более высоких значений проявляется значительным замедлением в–ж проводимости, QRS уширяется и деформируется как при блокаде ножек пучка Гиса. Высокая концентрация внеклеточного (сывороточного) калия может так уменьшить внутриклеточный мембранный потенциал, что развивающийся импульс вообще может не вызывать возбуждения и сокращения миокарда. В приводимом примере на фоне признаков гиперкалиемии развился ИМ нижней стенки. На вскрытии был обнаружен атеросклероз КА, однако закупорки КА не было.

Инфаркт миокарда тип 3, вызванный ишемией миокарда, повлекшей аритмические события, представлен на двух мониторных записях ЭКГ больных, умерших во время суточного ХМЭКГ (Рис. 14, 15). В обоих случаях при ХМЭКГ зарегистрирована фибрилляция желудочков и элевация сегмента ST, указывающая на ишемию миокарда еще до определения кардиомаркеров некроза.

ИМ тип 4 — осложнения при чрескожном коронарном вмешательстве.

На рисунке 16 представлены ЭКГ при развитии ИМ типа 4а — ангиографические признаки осложнения ангиопластики в виде диссекции коронарной артерии, сопровождающиеся изменениями на ЭКГ, характерными для ишемии.

ИМ, связанный с оперативным вмешательством на сердце, подразумевает ИМ, развивающемся при коронарном шунтировании. Это ИМ 5-го типа. К ишемическому повреждению миокарда и некрозу может привести множество факторов. Прежде всего, размер зоны травматического и ишемического повреждения миокарда. В обсуждаемом определении инфаркта миокарда нет упоминания об ИМ, связанных с операциях на клапанах сердца, в частности на аортальном клапане. На рис. 17а,б приводится динамика ЭКГ при развитии ИМ 5-го типа, связанного с КШ и протезированием аортального клапана. Мужчина 75 лет, диагноз: приобретенный порок сердца: стеноз аортального клапана

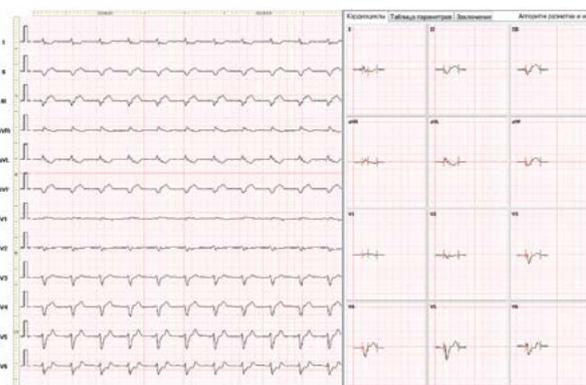


Рисунок 13. ИМ тип 2. Терминальная почечная недостаточность. Гиперкалиемия (K=7.6 мг экв/л). Ритм а–в соединения с последующим возбуждением предсердий. Внутрижелудочковая блокада (QRS=200 мсек). Низковольтная ЭКГ. Признаки свежего ИМ нижней стенки левого желудочка: QS II, III, avF. Элевация ST в этих отведениях. Пациент скончался. Диагноз ИМ нижней стенки подтвержден патологоанатомически.

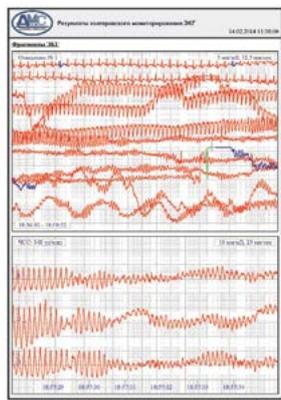


Рисунок 14. Фрагмент ЭКГ при холтеровской записи ЭКГ мужчины 68 лет с признаками повреждения миокарда (элевация ST II, III, avF). Во время мониторинга развились желудочковые нарушения ритма: монотонная желудочковая тахикардия, переходящая в полиморфную желудочковую тахикардию и фибрилляцию желудочков. Больной скончался до определения кардиоспецифических ферментов.

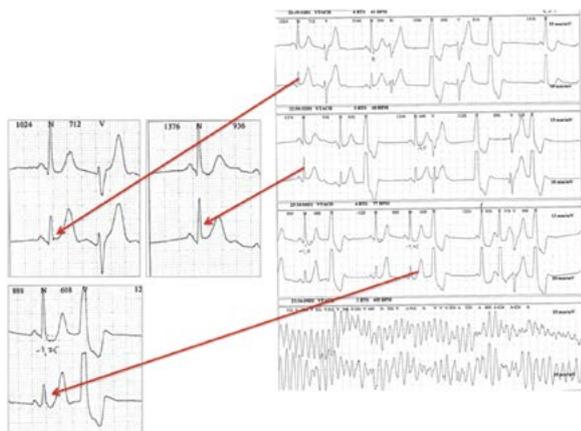


Рисунок 15. Фрагмент ЭКГ при ХМЭКГ. Политопные двунаправленные желудочковые экстрасистолы с развитием фибрилляции желудочков. Смерть наступила до определения кардиоспецифических ферментов. Стрелками показаны комплексы с элевацией ST и дискордантной депрессией ST.

тяжелой степени, недостаточность митрального клапана 2 ст. ИБС: постинфарктный кардиосклероз. Критическое много-сосудистое поражение коронарных артерий. ХСН 2ф ст., 3 м ФК по НУНА. Операция аортокоронарного шунтирования ОА, ИМА+ДА, маммарокоронарного шунтирования ПНА, протезирования аортального клапана биологическим протезом. Операция была осложнена массивной кровопотерей, гемотрансфузией, развитием полиорганной недостаточности, кровотечением из желудочно-кишечного тракта, ИМ 5-го типа передне-верхушечной локализации.

Инфаркт миокарда при отсутствии обструктивного поражения коронарных артерий

Синдром такоцубо (СТЦ) электрокардиографически может имитировать инфаркт миокарда. Синдром такоцубо — это острый коронарный синдром, напоминающий инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST. Для него ха-

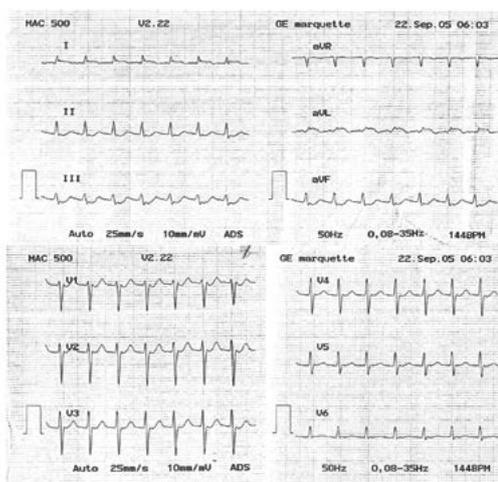
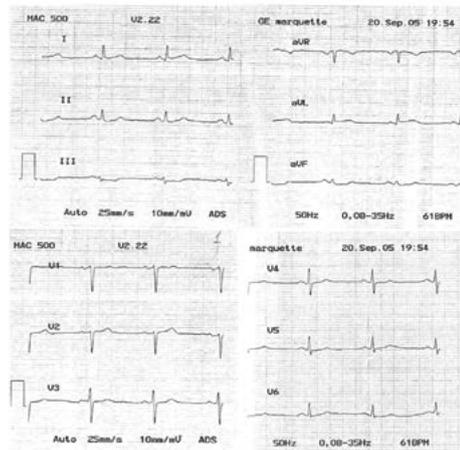


Рисунок 16а (вверху). Тип 4а. Диссекция при ангиопластике ОА. Исходно — незначительная элевация ST aVL и депрессия ST III, avF.

Рисунок 16б (внизу). ИМ тип 4а. Диссекция при ангиопластике ОА. Во время процедуры возникла диссекция ОА. На ЭКГ регистрируется монофазная кривая — значительная элевация ST I, aVL, дискордантная депрессия ST II, III, avF. Начало формирования QI, avL. К концу суток пятикратное повышение кардиоспецифических маркеров.

рактерны проходящие нарушения локальной сократимости левого желудочка в виде акинезии верхушечных и средних сегментов левого желудочка в сочетании с гиперкинезом базальных отделов при отсутствии значимых изменений в коронарных артериях. Развитие синдрома такоцубо может провоцироваться эмоциональной или физической нагрузкой. На приводимом далее примере ЭКГ (рис. 18) СТЦ развился у женщины в постменопаузе в стрессовой ситуации с превышением верхней границы нормы уровня норадреналина и дофамина в 2,5 раза. Повышение уровня катехоламинов, являющихся триггером высвобождения сердечного тропонина, приводит к острому повреждению миокарда.

В книге «Неотложная кардиология» [17] указывается, что один из четырех жителей развитых стран хотя бы раз в жизни употреблял рекреационные наркотики (психоактивные вещества, вызывающие удовольствие: кокаин, «крэк», амфетамин, экстази). Наркотики увеличивают концентрацию катехоламинов в 5 раз, что приводит к развитию



тахикардии, аритмии, вазоконстрикции и ишемия миокарда. Возможно развитие безболевого ИМ. На рис. 19а,б показаны изменения ЭКГ с признаками повреждения миокарда при приеме кокаина.

Заключение

В начале 20 века были описаны клинические и электрокардиографические изменения при тромбозе коронарных артерий. Узаконенный термин «инфаркт миокарда» появился в 50–70 годы, когда рабочая группа ВОЗ ввела определение ИМ, основанное на электрокардиографических признаках. В 2007 г. Рабочая группа ESC ACC пересмотрела определение ИМ с использованием не только ЭКГ и клиники, но и биохимических критериев биомаркеров ишемии. В последнем Четвертом универсальном определении инфаркта миокарда 2018 г. привнесены понятия о повреждении миокарда. В новой редакции даны типы ИМ. На наш взгляд пока еще многое осталось за рамками определения. Не учтены повреждения миокарда, связанные с электролитными сдвигами, ИМ в ходе оперативных вмешательств на сердце, например, операций на аорте (TAVI).

По-видимому, четвертый пересмотр не является последним и в дальнейшем появятся новые уточняющие правила.

В настоящей лекции показаны, ставшие классическими, электрофизиологические концепции формирования тока повреждения миокарда, изменений ЭКГ при различной глубине проникновения некротического поражения мио-

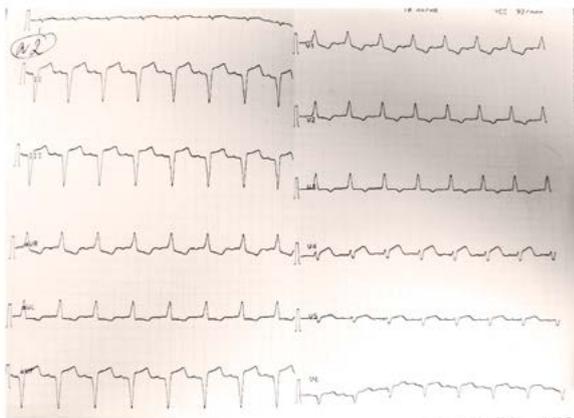


Рисунок 17а (вверху). Исходная ЭКГ больного 75 лет перед операцией КШ и пластикой аортального клапана. Синусовый ритм, ЧСС 62. Отклонение Э.О.С. влево. Передневерхний полублок. Рубцовые изменения нижней стенки. Изменение предсердного компонента по типу P-mitrale. Признаки изменения миокарда, возможно, как вследствие гипертрофии левого желудочка, так и недостаточности коронарного кровообращения.

Рисунок 17б (внизу). ИМ 5 тип. Признаки острого ИМ передне-верхней локализации на фоне БПН и ПВП.

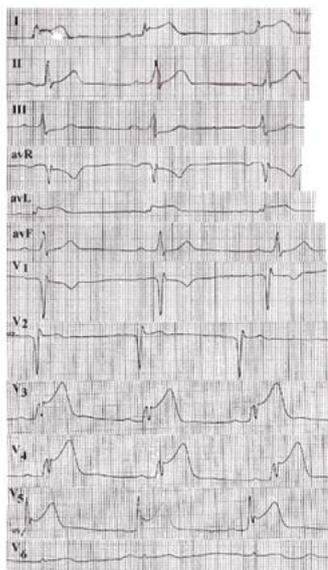
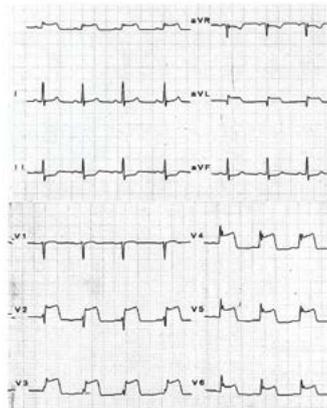


Рисунок 18. ЭКГ женщины с синдромом такоцубо. Регистрируется признаки острого повреждения миокарда: монофазная кривая в отведениях I, aVL, v1–v5 с максимальной элевацией STv3–v4 до 5мм.

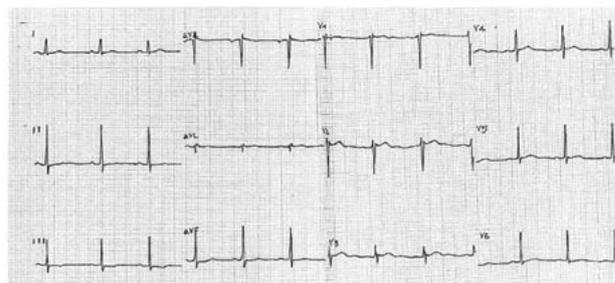


Рисунок 19а (вверху). Элевация ST. Повреждение миокарда при интоксикации вследствие приема кокаина, не подтвержденное повышением кардиоспецифических маркеров.

Рисунок 19б (внизу). Нормализация ЭКГ через неделю. Комплекс QRS без изменений.

карда по направлению от субэпикарда к эпикарду, а также приведены критерии топической диагностики очаговых изменений миокарда. На многочисленных клинико-электрокардиографических примерах показаны особенности ЭКГ диагностики ИМ различных типов.

Список литературы:

1. Четвертое универсальное определение инфаркта миокарда (2018)/ ESC, ACCF, АНА,WHF, 2018) — Российский кардиологический ж. — 2019; — 24(3).
2. Schafer H, Pena A, and Scholmerich P. Der monophasische actionstrom von spitze und basis des warmbluterherzens und die theorie der T-welle des EKG. Pflugers Arch., — 1943 — 246 — 728-745.
3. Prinzmetal M., Kennamer R., Shaw et al. Intramural depolarization potentials in myocardial infarction. The coronary QS wave. // Circulation, — 1953. — Vol. 7. — P. 1.
4. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction/ European Heart Journal (2018) 00, 1–33.
5. Johnson W. J., Anchor R. W., Burchell H. B., Edwards J. E. Unrecognized myocardial infarction; a clinicopathologic study. AMA Arch. Intern. Med., — 1959, — 103 — 253–261.
6. Дорофеева З.З. Регистрация и оценка электрических свойств сердца. В кн.: Руководство по кардиологии, под ред. Е.И. Чазова, т.2. М.: Медицина, — 1982. — С.139-342.
7. Chou T. Electrocardiography in Clinical Practice. N.Y. Grune and Stratton, — 1979.

8. Task Force for the redefinition of myocardial infarction Eur.Heart J. — 2007. — Vol.28. — P. 2525–2538.
9. Macfarlane P., Oosterom A., Janse M. Et all. Electrocardiology Comprehensive Clinical ECG. Springer/ London — 2012.
10. Рябыкина Г.В., Алесенко Д.В., Соболев А.В. Причины низкой чувствительности ЭКГ-диагностики ниже-заднего и задне-бокового инфаркта Вестник кардиологии. — 2019 — 4.
11. Wagner G.S., Freye C.J., Palmeri S.T., et al. Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. I. Specificity and observer agreement. Circulation. — 1982 — 65 — P. 342–347.
12. Palmeri S.T., Harrison D.G., Cobb R., et al. A QRS scoring system for assessing left ventricular function after myocardial infarction. N. Engl. J. Med. — 1982 — 306 — с. 4–9.
13. Roark S.F., Ideker R.E., Wagner G.S., et al. Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size.III. Correlation with quantitative anatomic findings for inferior infarcts. Am. J. Cardiol., — 1953 — 51 — 382–389.
14. Ward R.M., White R.D. Jdeker R.E., et al. Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. IV. Correlation with quantitative anatomic findings for posterolateral infarcts. Am. J. Cardiol., — 1984 — 53 — 706–714.
15. Ideker R.E., Wagner G.S., Selvester R.H. Anatomic validation of computer model ECG criteria for infarct size and location, in Computerized Interpretation of ECG VII, Proceedings of the Engineering Foundation Conference, M.M. Laks. Editor. New York: Engineering Foundation, — 1982, — pp. 147–152.
16. Де Луна А.Б. Руководство по клинической ЭКГ Москва, Медицина. — 1993. — 704 стр.
17. Ратиб К., Бхатия Г., Юрен Д. под ред. С.Н. Терещенко. Неотложная кардиология. — 2015.

Для цитирования: Рябыкина Г.В. Изменения электрокардиограммы при очаговом поражении миокарда. Медицинский алфавит. 2020; (14):19–31. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-14-19-31>

For citation: Ryabykina G.V. Changes in the electrocardiogram with focal myocardial damage. Medical alphabet. 2020; (14):19–31. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-14-19-31>





Лев Иосифович Сумский

08.09.1944 г. – 09.04.2020 г.

С глубоким прискорбием сообщаем, что 9 апреля 2020 года после тяжелой и продолжительной болезни на 76 году ушёл из жизни главный научный сотрудник отделения ультразвуковых и функциональных методов исследований НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, д.м.н., профессор Лев Иосифович Сумский.

Врач высшей квалификационной категории. Член Российского общества сомнологов (РОС), секции сомнологии Физиологического общества им. И.П. Павлова РАН, входящей в Ассамблею национальных обществ сна (ANSS) и Европейского общества по изучению сна (ESRS). Автор более 400 научных трудов.

Лев Иосифович родился 8 сентября 1944 года в г. Москва. В 1968 году окончил 1-й Московский медицинский институт им. И. М. Сеченова по специальности «Лечебное дело».

В 1968–1970 гг. работал в Лаборатории по изучению нервных и гуморальных регуляций Института высшей нервной деятельности АН СССР (основатель — академик АМН СССР Н.И. Гращенко), где родилась отечественная научная сомнология. В Лаборатории Н.И. Гращенко под руководством А.М. Вейна и Л.П. Латаша Лев Иосифович наряду с другими, ставшими в будущем, известными учёными нейрофизиологами и сомнологами впервые в СССР провел непрерывные полиграфические записи ночного сна у здоровых испытуемых и неврологических больных.

В 1971 году в Институте высшей нервной деятельности АН СССР защитил кандидатскую диссертацию на тему «Роль лимбической системы в физиологических механизмах ночного сна человека». С 1973 года по 2020 год работал в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, где прошёл путь от младшего научного сотрудника отделения неотложной нейрохирургии до руководителя научной

Лаборатории клинической физиологии, которой руководил с 2006 года по 2018 год. В 1986 году в институте защитил докторскую диссертацию на тему «Нейрофизиологические механизмы церебральной комы».

Более 45 лет своей научной деятельности Лев Иосифович посвятил наукам нейрофизиологии и сомнологии, являясь одним из пионеров последней в нашей стране. Область научных интересов Льва Иосифовича была сконцентрирована на общетеоретических представлениях о нейрофизиологических механизмах работы головного мозга, одними из которых являются механизмы поддержания необходимого уровня бодрствования и сознания; нейрофизиологических механизмах ночного сна, нейрофизиологических механизмах эпилепсии.

В НИИ СП им. Н.В. Склифосовского Лев Иосифович разработывал научное направление по изучению нарушений базисных интегративных механизмов целого мозга, возникающих при заболеваниях и травмах, приводящих к изменению функций центральной нервной системы. Также в институте Лев Иосифович руководил направлением клинической ординатуры по специальности «Функциональная диагностика», преподавал основы клинической нейрофизиологии.

В 90-х — в начале 2000 гг. возглавлял комиссию Минздрава по медицинскому оборудованию. На протяжении длительного времени принимал активное участие в разработке медицинского нейрофизиологического оборудования и программного обеспечения.

Лев Иосифович прожил яркую жизнь, всегда имел активную позицию, его отличали глубокая человечность, подлинная интеллигентность, высокий профессионализм, жизнелюбие и оптимизм.

Выражаем искренние соболезнования родным и близким покойного.

Светлая память о Лье Иосифовиче Сумском навсегда останется в наших сердцах.