

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра функциональной диагностики

Л.Ю. УШАКОВА Е.А. ВЕРТИНСКИЙ С.А. ЧИЖ

**КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ
ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2019

УДК 616.127-005.8-036.1-07-073.97(075.9)

ББК 54.101я73

У 93

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС государственного учреждения образования «Белорусская медицинская академия
последипломного образования»
протокол № 8 от 19.11.2019.

Авторы:

Ушакова Л.Ю., заведующий кафедрой функциональной диагностики БелМАПО, кандидат
медицинских наук, доцент

Вертинский Е.А., доцент кафедры функциональной диагностики БелМАПО, кандидат
медицинских наук

Чиж С.А., старший преподаватель кафедры функциональной диагностики БелМАПО

Рецензенты:

Губкин С.В., профессор кафедры кардиологии и внутренних болезней учреждения
образования «Белорусский государственный медицинский университет», доктор
медицинских наук, профессор

2-ая кафедра внутренних болезней учреждения образования «Белорусский
государственный медицинский университет»

Ушакова Л.Ю.

У 93

Клинико-электрокардиографическая диагностика инфаркта миокарда: учеб.-
метод. пособие /Л.Ю. Ушакова, Е.А. Вертинский, С.А. Чиж. – Минск:
БелМАПО, 2019. – 32 с.

ISBN 978-985-584-389-5

В учебно-методическом пособии освещены вопросы классификации инфаркта
миокарда, приведены современные представления об электрокардиографической
диагностике инфаркта миокарда, в том числе повторного, рецидивирующего, инфаркта
миокарда без коронарной обструкции, синдрома Такотсубо, представлены атипичные
электрокардиографические проявления острого периода инфаркта миокарда.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих
содержание образовательных программ: переподготовки по специальностям
"Функциональная диагностика" (дисциплина "Клиническая электрокардиография"),
"Терапия" (дисциплина "Сердечно-сосудистые, ревматические заболевания"), "Общая
врачебная практика" (дисциплина "Внутренние болезни"), "Гериатрия" (дисциплина
"Гериатрия терапевтическая"), "Анестезиология и реаниматология" (дисциплины
"Анестезиологическое обеспечение манипуляций и хирургических вмешательств", "Общая
реаниматология и интенсивная терапия"), а также повышения квалификации врачей
функциональной диагностики, врачей-кардиологов, врачей общей практики, врачей-
терапевтов, врачей-гериатров, врачей анестезиологов-реаниматологов.

ДК 616.127-005.8-036.1-07-073У.97(075.9)
ББК 54.101я73

ISBN 978-985-584-389-5

© Л.Ю. Ушакова, Е.А. Вертинский,
С.А. Чиж, 2019

© Оформление БелМАПО, 2019

ОСТРЫЕ КОРОНАРНЫЕ СИНДРОМЫ: ТЕРМИНОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА

Острые коронарные синдромы (ОКС) представляют собой обострение стабильного течения ишемической болезни сердца и клинически проявляются формированием инфаркта миокарда (ИМ), развитием нестабильной стенокардии (НС) или внезапной смерти. Единство патогенеза позволило объединить эти состояния под рубрикой ОКС. Внедрение термина ОКС было также обусловлено необходимостью быстрого решения вопроса о целесообразности проведения реперфузионной (тромболитической или интервенционной) терапии до окончательного установления диагноза ИМ.

ОКС – любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать нестабильную стенокардию (НС) или острый инфаркт миокарда с подъемом (ОИМП ST) или без подъема сегмента ST (ОИМБ 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.

ОКС со стойким подъемом сегмента ST, сопровождающийся болью или ощущением дискомфорта за грудиной и (или) впервые возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса, как правило, обусловлен острой окклюзией коронарной артерии. Эта ситуация рассматривается как ОИМ и предполагает быстрое проведение реперфузионной терапии – тромболиза или прямой ангиопластики.

ОКС без подъема сегмента ST, с преходящей или стойкой депрессией ST, изменениями зубца T на электрокардиограмме (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). При отсутствии в крови биомаркеров некроза миокарда такие проявления ОКС рассматривают как эквивалент НС или, при повышении уровня маркеров некроза миокарда, как ИМБП ST.

Для быстрого и надежного разграничения НС и ИМБП ST необходимо определение уровней сердечных тропонинов, что доступно не всем лечебным учреждениям. Поэтому при обозначении ОКС без подъема сегмента ST термины ИМБП ST и НС могут употребляться как взаимозаменяемые, но

только на этапе предварительной формулировки диагноза (не более 1-2 суток, до завершения дифференциальной диагностики ИС и ИМБП ST).

КРИТЕРИИ ОИМП ST

1. Выявление повышения и/или снижения сердечных биомаркеров (предпочтителен тропонин) с хотя бы одним значением, превышающим 99-й процентиль верхнего референсного уровня в сочетании с хотя бы одним из перечисленных свидетельств ишемии:

- симптомы ишемии миокарда;
- новые или предположительно новые изменения ЭКГ, свидетельствующие об ишемии (изменения ST-T или полная БЛНПГ);
- появление патологических зубцов Q на ЭКГ;
- визуализационные свидетельства новой утраты жизнеспособности участка миокарда или новых нарушений локальной сократимости;
- подтверждение интракоронарных тромбов при ангиографии или аутопсии.

2. ВСС с симптомами, позволяющими предположить ишемию миокарда и предшествующими изменениями на ЭКГ, трактуемыми как ишемические или впервые зарегистрированная полная БЛНПГ, которая имела место до получения результата анализа на маркеры некроза миокарда, либо произошедшая до момента ожидаемого повышения их концентрации в крови (первые 2 часа).

В Республике Беларусь не рассматривается как ИМ, диагноз: острая коронарная недостаточность

3. ИМ, связанный с проведением ЧКВ – 5-кратное превышение 99-го百分иля верхнего референсного уровня у пациентов с нормальным исходным уровнем тропонина (\leq 99-го百分иля ВРУ) или повышение уровня тропонина $>20\%$ при исходно повышенном уровне плюс хотя бы один из следующих критериев:

- клинические признаки ишемии миокарда;
- вновь возникшие ишемические изменения на ЭКГ;
- ангиографически подтвержденное процедурное осложнение или новые визуализационные свидетельства утраты жизнеспособности миокарда.

4. ИМ вследствие тромбоза стента – если тромбоз выявлен при коронарографии или аутопсии и сопровождается ишемией миокарда с повышением и/или снижением сердечных биомаркеров с хотя бы одним значением, превышающим 99-й процентиль ВРУ.

5. ИМ вследствие выполнения АКШ – если значения сердечных биомаркеров 10-кратно превышают 99-й перцентиль ВРУ у пациентов с исходно нормальными значениями тропонина плюс хотя бы один из следующих критериев:

- появление новых патологических зубцов Q на ЭКГ;
- полная БЛНПГ;
- ангиографически подтвержденная окклюзия шунта или новая окклюзия коронарной артерии;
- новые визуализационные свидетельства утраты жизнеспособности миокарда.

Наличие хотя бы одного из перечисленных выше критериев.

Критерии перенесенного ИМ (постинфарктный кардиосклероз)

1. Наличие новых патологических зубцов Q с симптомами заболевания или без них (боль, одышка год назад) при отсутствии неишемических причин (ГКМП),

2. Визуализационные свидетельства наличия участка миокарда, утратившего жизнеспособность, т.е. истонченного (<5 мм) и не сокращающегося (акинез, дискинез), при отсутствии неишемических причин (ДКМП, ГКМП) (ЭхоКГ данные – нарушения локальной сократимости, истончение, акинезы),

3. Патологические признаки перенесенного ИМ (разрыв папиллярной мышцы, МЖП – острая митральная недостаточность).

При наличии 1 критерия можно ставить постинфарктный кардиосклероз.

Критерии ИМ после катетерной или хирургической абляции фибрилляции предсердий

1. Изменения на ЭКГ, свидетельствующие об ишемии миокарда:
 - новые изменения сегмента ST и зубца T;
 - впервые возникшая БЛНПГ, сохраняющиеся в течение 1 часа и более.
2. Появление новых патологических зубцов Q на ЭКГ.
3. Утрата жизнеспособности миокарда или появление новых нарушений локальной сократимости миокарда по данным визуализационных исследований.

Универсальное определение ИМ не приемлемо (основано на оценке концентрации маркеров повреждения миокарда, увеличивающейся после этих процедур). Боль после процедуры, возникающая на фоне перикардита, и

анестезиологическое обеспечение затрудняют интерпретацию клинической картины.

ЭКГ проявления острой ишемии миокарда при отсутствии гипертрофии левого желудочка, БЛНПГ:

1. Подъем ST

Новый подъем сегмента ST в точке j в 2 смежных отведениях ≥ 2 мм (0,2 мВ) у мужчин в возрасте ≥ 40 лет,

или $\geq 2,5$ мм у мужчин < 40 лет, и

$\geq 1,5$ мм у женщин

в отведениях V2-3 и/или ≥ 1 мм в других отведениях,

2. Депрессия ST и изменения зубца T

Новая горизонтальная или нисходящая депрессия сегмента ST $\geq 0,5$ мм (0,05 мВ) в 2 смежных отведениях, и/или

инверсия зубца T ≥ 1 мм ($> 0,1$ мВ) в 2 смежных отведениях с выраженным зубцом R или с соотношением R/S > 1 .

ЭКГ изменения, связанные с перенесенным ИМ:

1. любой зубец Q в отведениях V2-3 ≥ 20 мс (0,02 сек) или комплекс QS в отведениях V2-3, которых не было ранее,

2. Зубец Q ≥ 30 мс (0,03 сек) и глубиной ≥ 1 мм (0,1 мВ) или комплекс QS I, II, aVL, aVF или V4-6 в любых 2 отведениях из групп смежных отведений (I, aVL, V6; V4-V6; II, III, aVF); в дополнительно снятых отведениях V7-V9.

3. Зубец R ≥ 40 мс в отведениях V1-2 и R/S > 1

в сочетании с конкордантным положительным зубцом T при условии отсутствия нарушения проводимости (нет БЛНПГ, глубокий широкий Q V7-9) – базальные отделы ЛЖ.

Sgarbossa ЭКГ критерии ИМпST на фоне полной БЛНПГ

1. Подъем сегмента ST ≥ 1 мм конкордантно комплексу QRS – 5 пунктов.

2. Депрессия сегмента ST ≥ 1 мм в отведениях V1, V2 или V3 - 3 пункта (огибающая артерия – задний ИМ).

3. Подъем сегмента ST ≥ 5 мм дискордантно по отношению к комплексу QRS – 2 пункта (повреждение МЖП).

При наборе ≥ 3 пунктов специфичность для постановки диагноза ИМ составляет 98%. Отсутствие критериев (0 пунктов) не исключает ИМ с подъемом ST.

Исходная ЭКГ (ESC, 2017)

БЛНПГ или БПНПГ при симптомах ишемии рассматриваются как эквивалент, рекомендации по проведению экстренной ангиографии.

Рекомендации по диагностике. ЭКГ-мониторинг (ESC, 2017)

Запись и интерпретация ЭКГ в 12-ти отведениях показаны как можно скорее во время ПМК с максимальной задержкой не более 10 минут	I	B
Пациентам с подозрением на ИМпST как можно скорее показано проведение ЭКГ-мониторинга с возможностью выполнить дефибрилляцию	I	B
У пациентов с подозрением на задний ИМ (окклюзия огибающей ветви) должна быть рассмотрена регистрация дополнительных отведений задней стенки (V7-V9)	IIa	B
У пациентов с нижним инфарктом миокарда должна быть рассмотрена регистрация правых прекардиальных отведений (V3R-V4R) для выявления сопутствующего инфаркта правого желудочка	IIa	B

Атипичные ЭКГ-признаки, которые должны быть рассмотрены, как показание для возможного первичного ЧКВ у пациентов с продолжающимися симптомами, связанными с ишемией миокарда (ESC, 2017)

БНПГ

Критерии, которые могут быть использованы для улучшения диагностики ИМпST при БЛНПГ

- Конкордантная элевация сегмента ST ≥ 1 мм в отведениях с положительным комплексом QRS;
- Конкордантные депрессии сегмента ST ≥ 1 мм в отведениях V1-V3;
- Диспордантные элевации сегмента ST ≥ 5 мм в отведениях с отрицательным комплексом QRS.

Наличие полной БНПГ может затруднять диагностику ИМпST

Ритм желудочкового ЭКС

ЭКГ по время стимуляции, как и при ПБЛНПГ и можно использовать те же правила для диагностики ИМпST, однако они менее специфичны

Изолированный задний инфаркт миокарда

Изолированные депрессии сегмента ST $\geq 0,5$ мм в отведениях V1-V3 и элевация сегмента ST ($\geq 0,5$ мм) в задних прекардиальных отведениях (V7-V9)

Ишемия вследствие окклюзии ствола ЛКА или многососудистом поражении

Депрессии сегмента ST ≥ 1 мм в восьми или более отведениях вместе с элевацией сегмента ST в отведении aVR и/или V1

Показания к визуализации и стресс-тестам (ESC, 2017)

В момент поступления

Экстренная Эхо-КГ показана у пациентов с кардиогенным шоком и/или нестабильной гемодинамикой или подозрением на механические осложнения без задержки ангиографии	I	C
Экстренная Эхо-КГ до коронарографии должна быть рассмотрена, если диагноз не ясен	IIa	C
Не рекомендована рутинная Эхо-КГ, если она откладывает экстренную коронарографию	III	C
Не рекомендована коронарная КТ-коронарография	III	C

За время госпитализации (после первичного ЧКВ)

Рутинная Эхо-КГ для оценки функции ЛЖ и ПЖ в покое, выявления механических осложнений и исключения тромбоза ЛЖ рекомендована для всех пациентов	I	B
Экстренная Эхо-КГ показана гемодинамически нестабильным пациентам	I	C
Если Эхо-КГ не ясна/не убедительна, в качестве альтернативного метода должен быть рассмотрен другой метод визуализации (предпочтительнее, МРИ)	IIa	C
Для визуализации ишемии и жизнеспособности миокарда, в том числе при многососудистом поражении могут быть рассмотрены стресс-эхо, ПЭТ, МРИ, МСКТ	IIb	C

После выписки

У пациентов с больничной ФВЛЖ $\leq 40\%$ рекомендована повторная Эхо-КГ через 6-12 мес после ИМ, и после выполнения поной реваскуляризации и на фоне оптимальной медикаментозной терапии для оценки возможной необходимости в профилактической имплантации ИКД	I	C
В случае, если Эхо-КГ не ясно или не информативно, в качестве альтернативного метода визуализации для оценки функции ЛЖ может быть рассмотрено МРИ	IIa	C

КЛАССИФИКАЦИЯ ИМ

По глубине поражения сердечной мышцы (на основе данных ЭКГ):

1. трансмуральный ИМ МКБ-10 («Q-инфаркт») – с подъемом сегмента ST в первые часы заболевания и формированием зубца Q в последующем (большая часть толщины миокарда - с патологическим зубцом Q, вся толщина сердечной мышцы - QS);

2. нетрансмуральный ИМ МКБ-10 («не Q-инфаркт») – не сопровождающийся формированием зубца Q, а проявляющийся отрицательными зубцами T субэндокардиальный – большая часть толщины сердечной мышцы не поражена - отсутствие зубца Q, депрессия сегмента ST интрамуральный – отсутствие зубца Q, формирование отрицательного зубца T.

По величине поражения:

1. крупноочаговый – поражены 2 и более сегментов ЛЖ из 16 сегментов по данным ЭхоКГ;

2. мелкоочаговый – поражение в пределах 1 сегмента. Может быть крупноочаговый ИМ без зубца Q.

По размерам:

По данным ЭхоКГ 1 сегмент левого желудочка (ЛЖ) составляет около 6% миокарда, исходя из этого выделяют следующие варианты:

1. микроскопический (фокальный некроз) – имеются клинические проявления, лабораторные данные, но нет проявлений на ЭКГ;

2. малый – поражено менее 10% миокарда ЛЖ;

3. средних размеров – 10 – 30 % миокарда ЛЖ;

4. большой – поражение более 30% миокарда ЛЖ, отмечается наибольший процент осложнений.

По характеру течения:

- острый (первичный) ИМ – первый ИМ (МКБ-10) – 28 суток, при отсутствии анамнестических и инструментальных признаков перенесенного в прошлом ИМ;

- повторный – второй и последующие инфаркты (МКБ-10) с 29 суток (постинфарктный кардиосклероз, за рубежом – перенесенный ИМ);

повторный ИМ должен быть заподозрен при повышении сегмента ST \geq 0,1 мВ или появлении новых патологических зубцов Q в двух смежных отведениях, особенно при наличии симптомов ишемии на протяжении 20 минут и более.

Депрессия сегмента ST или только БЛНПГ являются неспецифическими данными и не должны использоваться для диагностики повторного ИМ.

- рецидивирующий – новое повреждение на фоне инфаркта в сроки 3-28.

дней (клинико-лабораторные и инструментальные признаки формирования новых очагов некроза в сроки 3-28 дней от начала развития ИМ, не выделяется в рекомендациях Европейского общества кардиологов, выставляется повторный ИМ).

Классификация ИМ по локализации (на основе данных ЭКГ)

переднеперегородочный – прямые изменения в отведениях V1 - V3, реципрокные – в III, aVF (рис. 1);

передневерхушечный – прямые изменения в отведениях V3-V4, реципрокные – в III, aVF;

переднебоковой – прямые изменения в отведениях I, aVL, V3- V6; реципрокные - III, aVF (рис. 2);

передний распространенный – прямые изменения в отведениях I, aVL, V1-V6, реципрокные – в III, aVF (рис. 3);

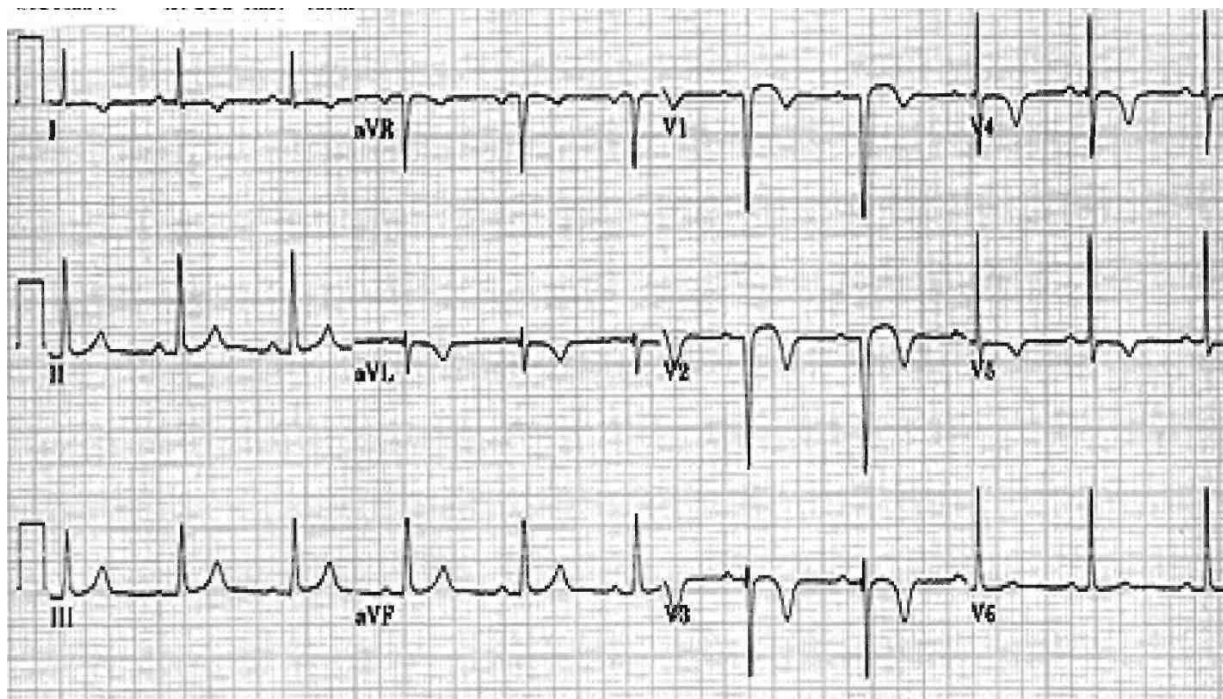


Рис. 1. Передне-перегородочный ИМ, подострый период



Рис. 2. Передне-боковой ИМ, острый период (окклюзия дистальнее 1-ой септальной ветви ПНА)

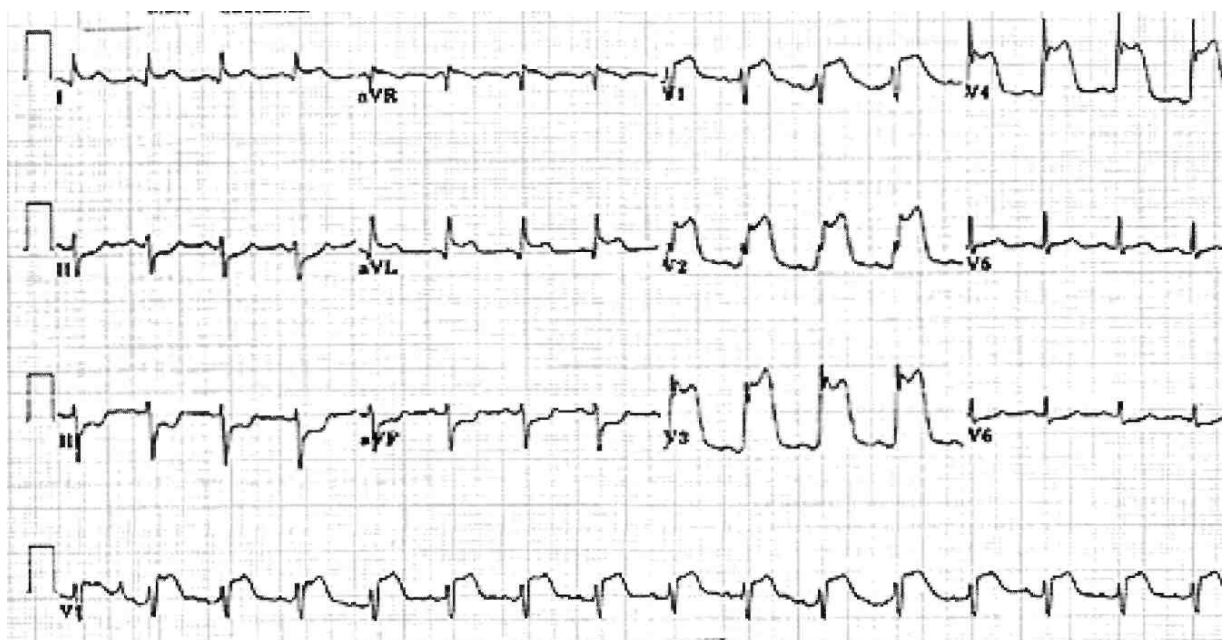


Рис. 3. Передний ИМ, острейший период (проксимальная окклюзия ПНА)

боковой – прямые изменения в отведениях I, aVL, V5-V6; реципрокные – в III, aVF;

переднесрединной локализации (высокий боковой) – типичные изменения в отведениях I, aVL, V1-V2, реципрокные – во II, aVF;

нижний (задне-диафрагмальный) – типичные изменения в отведениях II, III, aVF; реципрокные – в I, aVL, V1-V4 (рис. 4).

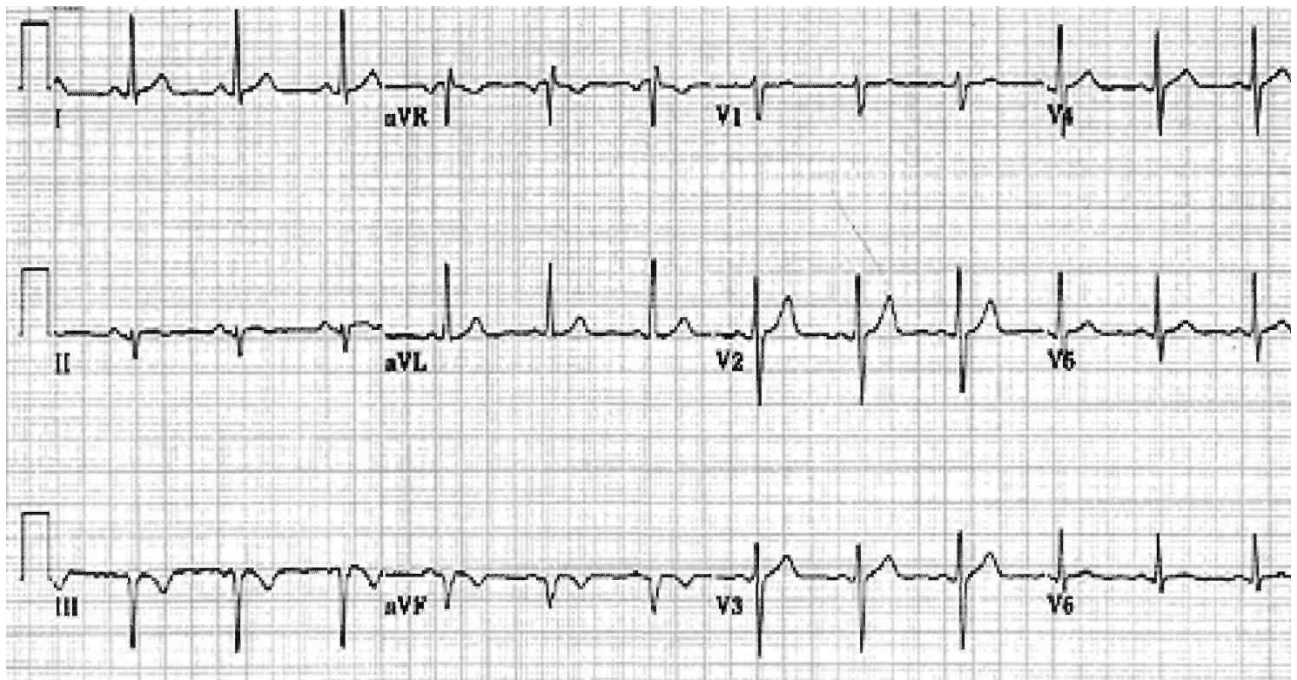


Рис. 4. Нижний ИМ, период рубцевания

задне-базальный, ниже-боковой – прямые изменения в отведениях V7-V9, реципрокные – в I, V1-V3 (высокие зубцы R шириной 0,04 с и более, амплитуда зубца R > S в отведениях V1 - V2, депрессия ST и высокая положительная волна T в отведениях V1-V2) (рис. 5);

нижний ИМ с вовлечением ПЖ - прямые изменения II, III (III > II), aVF, V1, V4R-V6R, реципрокные - I, aVL (сочетание признаков, критерии окклюзии правой коронарной артерии проксимальнее правожелудочковых ветвей);

правого желудочка – прямые изменения в V1, V3R-V4R, реципрокные – в V7-V9.

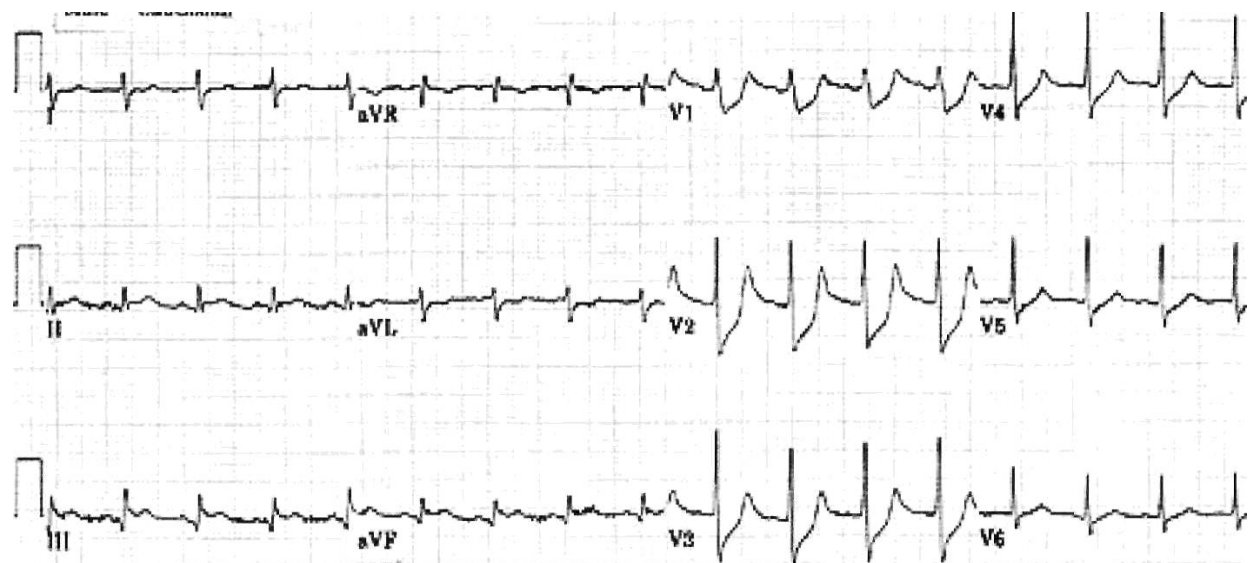


Рис. 5. Электрокардиограмма при ИМ ниже-боковой, нижней стенки ЛЖ, острый период

Связь ЭКГ- изменений с инфаркт-связанной артерией

Окклюзия передней нисходящей артерии (ПНА):

1. Элевация сегмента ST в отведениях V1-V4 и aVR (подъем ST в aVR указывает на поражение базальных отделов межжелудочковой перегородки) – проксимальная окклюзия левой передней нисходящей артерии.

2. Депрессия сегмента ST в отведениях II, III, AVF (больше во II) и часто в V5-V6 - проксимальная окклюзия левой передней нисходящей артерии.

3. Отсутствие подъема сегмента ST в V1 и aVR, элевация в I отведении и депрессия в нижних (больше в III) указывает на окклюзию дистальнее 1-ой септальной ветви.

Окклюзия левой огибающей артерии:

1. Элевация сегмента ST в отведениях I, AVL, V5-V6.

2. Элевация сегмента ST во II отведении превышает таковую в III стандартном отведении с депрессией ST в отведениях V1-V3 (левовенечный тип кровоснабжения).

Окклюзия правой коронарной артерии:

1. Элевация сегмента ST в III стандартном отведении превышает таковую во II.

2. Элевация сегмента ST в правых грудных отведениях свидетельствует о вовлечении в зону инфаркта правого желудочка (проксимальная окклюзия правой коронарной артерии).

3. Депрессия сегмента ST в V1-V3 указывает на окклюзию дистальнее правожелудочковых ветвей ПКА.

Классификация им по клиническому течению (наличию осложнений)

1. Осложненный:

ранние осложнения – острая левожелудочковая недостаточность, кардиогенный шок, нарушения ритма и проводимости, острая аневризма ЛЖ, тромбоэмболия, внешние и внутренние разрывы, тампонада сердца, асептический перикардит, тромбэндокардит;

поздние осложнения – ранняя постинфарктная стенокардия, застойная сердечная недостаточность, синдром Дресслера, хроническая аневризма ЛЖ.

2. Неосложненный.

Классификация ИМ морфологическая

(патологоанатомическая, при ЧКВ – другая морфология):

- развивающийся ИМ – до 6 часов (ОКН, нет лейкоцитов);
- ОИМ – от 6 часов до 7 суток,
(полиморфноядерные лейкоциты, повреждение, ОИМ);
- заживающий (рубцующийся) ИМ – от 7 до 28 суток,
(отсутствуют полиморфноядерные лейкоциты, появляются фибробласты, моноклеарные клетки);
- заживший ИМ – начиная с 29 суток (рубцовая ткань без клеточной инфильтрации).

Весь процесс заживления ИМ продолжается не менее 5-6 недель.

Клинические варианты начала ИМ

1. Болевой (ангинозный) вариант – характеризуется появлением ангинозного приступа, встречаясь в 70-80% случаев. Важно знать время начала ИМ, за которое принимают появление наиболее интенсивного болевого приступа. От этого зависит выбор тактики лечения.

2. Атипичные формы:

1) Астматический вариант – чаще развивается при повторном ИМ, обычно встречается у пациентов пожилого и старческого возраста, особенно на фоне предшествующей хронической сердечной недостаточности. Ангинозные боли могут быть не очень интенсивными или отсутствовать, приступ сердечной астмы или отек легких являются первым и единственным клиническим симптомом ИМ. В ряде случаев в процесс вовлекаются сосочковые мышцы, что обуславливает возникновение митральной регургитации вследствие относительной недостаточности митрального клапана.

2) Абдоминальный вариант – чаще наблюдается при нижнем ИМ. Клиническая картина напоминает острое заболевание пищеварительного тракта. Характерны боль в верхней части живота, диспепсические явления, в ряде случаев парез желудочно-кишечного тракта. Поэтому у каждого больного с подозрением на «острый живот» необходимо зарегистрировать ЭКГ.

3) Аритмический вариант – в клинической картине преобладают нарушения ритма и проводимости, протекает с развитием пароксизмальных суправентрикулярной или желудочковой тахикардий, полной атриовентрикулярной блокады. Болевой синдром может отсутствовать или

может быть выражен незначительно. Если тяжелые нарушения ритма возникают на фоне типичного ангинозного приступа или одновременно с ним, говорят не об атипичной форме ИМ, а о его осложненном течении.

4) Цереброваскулярный вариант – наиболее часто встречается у пациентов пожилого возраста с исходно стенозированными экстракраниальными и внутричерепными артериями, нередко с нарушениями мозгового кровообращения в прошлом. Может проявляться обмороком, головокружением, тошнотой, рвотой, иногда признаками преходящего нарушения мозгового кровообращения, носить характер тяжелого инсульта.

Ишемия мозга развивается у пациентов как результат снижения минутного объема сердца из-за поражения левого желудочка или сопутствующих нарушений ритма и проводимости. В последнем случае она может носить характер приступов Морганьи-Эдамса-Стокса. В некоторых случаях тяжелые ишемические инсульты развиваются вследствие тромбоэмболии мозговых сосудов из-за фрагментации тромба в левом желудочке, образовавшегося вследствие обширного ИМ. В подобном случае правильнее говорить об осложненном ИМ, а не о клиническом варианте его дебюта. Геморрагические инсульты при ИМ наблюдаются у 0,8-1,5% больных, чаще носят ятрогенный характер и являются следствием мощной, плохо контролируемой антитромботической терапии.

5) Малосимптомный (безсимптомный) – наблюдается часто, по некоторым данным в 20-25% всех случаев ИМ, он оказывается неожиданной находкой на аутопсии у умерших от других причин. В некоторых из них, повидимому, речь идет о случаях ИМ, произошедших в условиях, когда соответствующее медицинское обследование было невозможно, а впоследствии больные забывали об этих эпизодах или по каким-то иным причинам не обращались к врачу.

Однако у существенной части больных симптомы ИМ, в т.ч. болевой синдром, могут быть настолько слабо выраженными, что практически незаметно проходят для больного. Такой вариант начала ИМ чаще наблюдается при сахарном диабете, у женщин, у лиц пожилого возраста, после перенесенного нарушения мозгового кровообращения. В некоторых случаях со стертой клиникой протекают периоперационные ИМ и ИМ, развивающийся у психических больных.

Атипичные и малосимптомные варианты дебюта ИМ приводят к диагностическим ошибкам и являются частой причиной задержки начала адекватного лечения. Летальность в этой группе больных значительно выше, чем среди лиц с типичной картиной заболевания. Поэтому особенно важно

своевременно и тщательно обследовать на предмет ОКС тот контингент, где вероятность атипичного начала ИМ особенно велика.

Периоды течения ИМ (по данным ЭКГ)

Выделяют при естественном течении ИМ; при проведении тромболизиса, ЧКВ указание периода в диагнозе нецелесообразно

1. острейший период – от 30 мин до 2 часов;
2. острый период – до 10 дней;
3. подострый период – от 10 дней до 4 – 8 недель, сохранение элевации интервала ST может свидетельствовать о формировании аневризмы сердца;
4. период рубцевания, постинфарктный – более 4 - 8 недель.

Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы: нетрансмуральный инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия

Клинические проявления:

- ангинозная боль в покое более 20 минут;
- впервые возникшая тяжелая СК (ФК2-3);
- дестабилизация стабильной СК, характеризующаяся ФК3;
- снижение эффективности обычной для данного пациента антиангинальной терапии;
- появление частых ночных ангинозных приступов;
- ранняя постинфарктная СК.

Электрокардиографическая диагностика

Нетрансмуральный ИМ («не-Q ИМ»): интрамуральный, субэндокардиальный) диагностируется на основании динамических изменений сегмента ST и зубца T.

ЭКГ-признаки:

- депрессия сегмента ST $\geq 0,5$ мм в 2 и более смежных отведениях;
- депрессия сегмента ST ≥ 1 мм и особенно ≥ 2 мм более значима в диагностике и прогнозе;
- подъем сегмента ST > 1 мм в AVR – высокая вероятность поражения ствола ЛКА или трехсосудистого поражения;
- глубокие симметричные отрицательные зубцы T в передних отведениях – стеноз передней межжелудочковой ветви или ствола ЛКА (рис. 6);
- отсутствие изменений ЭКГ не исключает диагноз;

- ишемия огибающей ветви видна в V7- V 9, ПЖ - V3R и V4R, регистрация дополнительных отведений рекомендуется, когда изменения в стандартных отведениях неубедительны;

- транзиторные блокады ножек п. Гиса.

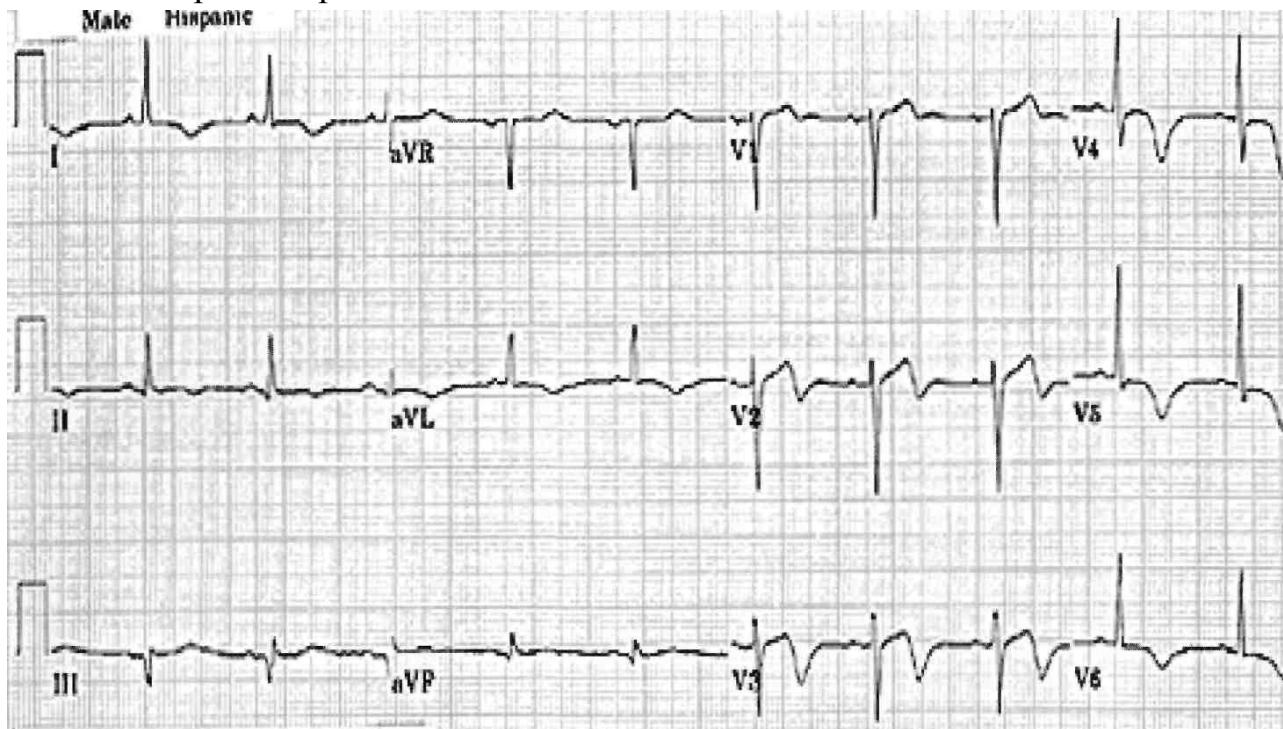


Рис. 6. Электрокардиограмма при нетрансмуральном передне-боковом ИМ.

Атипичные электрокардиографические проявления острого периода ИМ

1. «Псевдорубцовый» тип ЭКГ.

Характеризуется отсутствием куполообразного подъема сегмента ST или его невыраженностью. При этом уже в первые сутки острого ИМ можно видеть в соответствующих отведениях комплекс QS с еще положительным коронарным зубцом T, которые без учета клинической картины можно ошибочно расценить, как рубцовые изменения.

2. Тип ЭКГ, связанный с феноменом «спонтанного тромболизиса».

При этом варианте в течение первых двух суток ИМ наблюдается необычно быстрая динамика ЭКГ со снижением сегмента ST к изолинии и формированием отрицательного зубца T. Нередко подобного рода изменения ЭКГ трактуются как подострый период ИМ.

3. Тип ЭКГ, при котором имеется нетипичная стадийность зубца T.

При этом варианте на 3-4 сутки острого периода слабоотрицательный ранее зубец T (первая инверсия зубца T) может становиться сглаженным или даже положительным (промежуточная стадия зубца T), а затем в конце

острого периода вновь становится отрицательным (вторая инверсия зубца Т). Именно промежуточная стадия зубца Т является причиной диагностических ошибок. В этих случаях часто без учета клинической ситуации диагностируется или рецидив ИМ или даже рубцовые изменения.

4. Тип ЭКГ, связанный с отсроченным появлением зубца Q.

У некоторых пациентов формирование зубца Q происходит в середине острого периода (4-6 сутки) или он не появляется вовсе (non-Q инфаркт). При этом часто недооценивается обширность поражения или в некоторых случаях предполагается острый перикардит. Особенно часто эта картина наблюдается при задне-боковых ИМ.

5. Тип ЭКГ, при котором допускаются ошибки в топической диагностике ИМ.

Приблизительно у 4-6% больных первыми ЭКГ проявлениями острого ИМ являются реципрокные изменения, а прямые признаки некроза появляются позже. При этом топическая диагностика ИМ основывается именно на реципрокных изменениях.

Подобные атипичные ЭКГ проявления острого ИМ по нашим данным чаще наблюдаются у лиц пожилого и старческого возраста.

Диагностика повторного и рецидивирующего инфаркта миокарда

Основной причиной рецидивирующего ИМ является тромботическая реокклюзия инфаркт-связанной коронарной артерии после тромболитической терапии или ЧКВ. Неадекватная антитромботическая терапия или ее отсутствие значительно увеличивают риск рецидива. После перенесенного ИМ без зубца Q уже имеющийся неокклюзирующий коронарный тромбоз может прогрессировать и полностью закрыть просвет артерии, что ведет к формированию трансмурального инфаркта. В этих случаях рецидивирующий ИМ возникает в той же зоне, что и предшествующий, но занимает большую площадь. В случае многососудистого поражения коронарных артерий рецидивирующий или повторный ИМ может иметь другую локализацию.

Клинически повторный и рецидивирующий ИМ могут проявляться менее выраженным болевым синдромом, что объясняется меньшей болевой чувствительностью уже пораженного ранее участка миокарда. Чаще встречаются атипичные варианты ИМ. В связи с увеличением зоны некроза на первый план выходят явления острой левожелудочковой недостаточности. Повышается вероятность возникновения острых нарушений ритма и проводимости.

Интерпретация динамики ЭКГ на фоне изменений, обусловленных перенесенным ИМ, особенно, в остром его периоде, может быть весьма

затруднительной. Поэтому решающее значение в диагностике рецидивирующего ИМ приобретают сывороточные маркеры некроза. Среди них ведущая роль принадлежит КФК-МВ и миоглобину, а не тропонинам, поскольку повышенные уровни последних в крови сохраняются достаточно долго и могут маскировать их возможные новые подъемы. Повторный подъем КФК-МВ выше нормы или на 50% выше предыдущего пика, либо повторный подъем общей КФК или миоглобина вдвое выше ВГН позволяют с достаточной степенью уверенности диагностировать рецидив ИМ. Биохимическая диагностика повторного ИМ основывается на типичной для инфаркта динамике сывороточных маркеров некроза.

Инфаркт миокарда правого желудочка

Чаще всего ИМ правого желудочка (ПЖ) сочетается с нижним ИМ, но иногда встречается сочетание с передним ИМ, а также изолированный инфаркт ПЖ.

Диагностика ИМ ПЖ достаточно сложна, особенно в случаях одновременного ИМ ЛЖ, доминирующего в клинической картине и обуславливающего основные ЭКГ и биохимические изменения.

Клинические признаки:

- артериальная гипотония;
- Инспираторное набухание шейных вен;
- отсутствие клинических признаков острой левожелудочковой недостаточности;
- гепатомегалия;
- перкуторные признаки расширения полости ПЖ;
- правожелудочковый протодиастолический ритм галопа (патологический III тон сердца);
- парадоксальный артериальный пульс;
- нарушения сердечного ритма и проводимости (чаще фибрилляция предсердий и АВ-блокады).

Первые 3 признака – «классическая триада ИМ ПЖ»

ЭКГ-признаки:

Нижний ИМ с вовлечением ПЖ - прямые изменения II, III (III > II), aVF, V1, V3R-V4R, реципрокные - I, aVL (сочетание признаков) (рис. 7).

Правого желудочка – прямые изменения V1 (элевация сегмента ST), V3R-V4R.

При ИМ нижней стенки левого желудочка - подъем сегмента ST или патологическими зубцами Q или QS в отведениях II, III, aVF, необходима

запись правых грудных отведений V3R-V4R (подъем более 1 мм), ЭКГ по Небу, V7-V9.

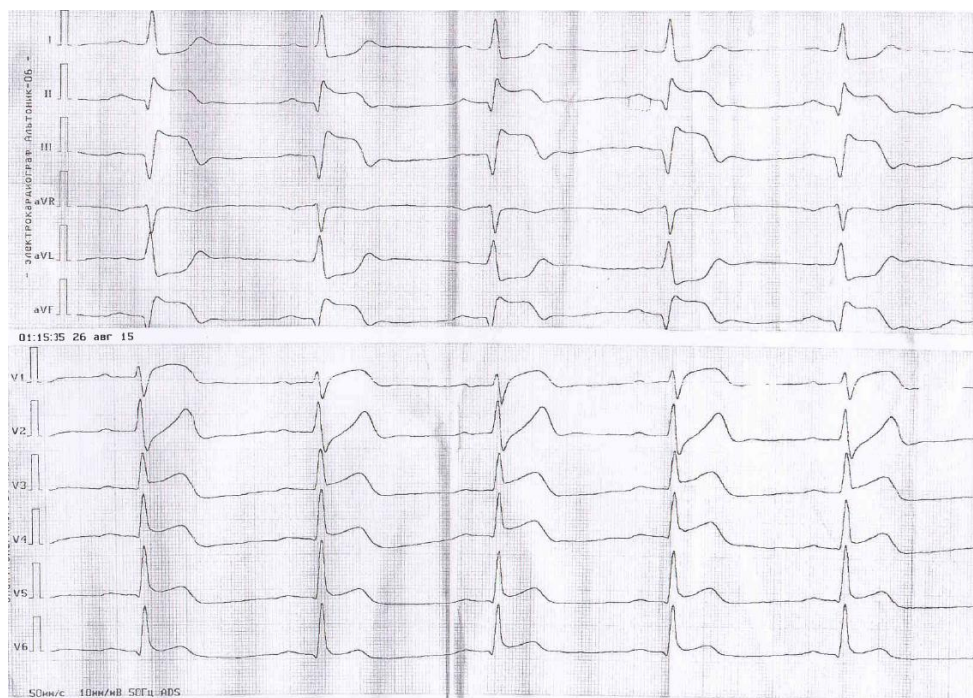


Рис. 7. Нижний ИМ с поражением ПЖ, острейший период

Важную роль в диагностике играет эхокардиография. Могут наблюдаться следующие признаки: дилатация и асинергия ПЖ, парадоксальное движение межжелудочковой и межпредсердной перегородок, сброс крови справа налево через функционирующее овальное окно. Осложнения, наиболее характерные для ИМ ПЖ: атриовентрикулярные блокады, кардиогенный шок, разрыв стенки ПЖ.

В постановке диагноза ИМ ПЖ большое внимание уделяется внезапному появлению признаков правожелудочковой недостаточности или тотальной сердечной недостаточности.

Причина ИБС – не только атеросклеротическое поражение коронарных сосудов. ИБС является многофакторным заболеванием.

При стабильной коронарной болезни сердца (КБС) развитие ишемии миокарда происходит вследствие комбинации локальных, диффузных, микроваскулярных нарушений (рис. 8, 9).

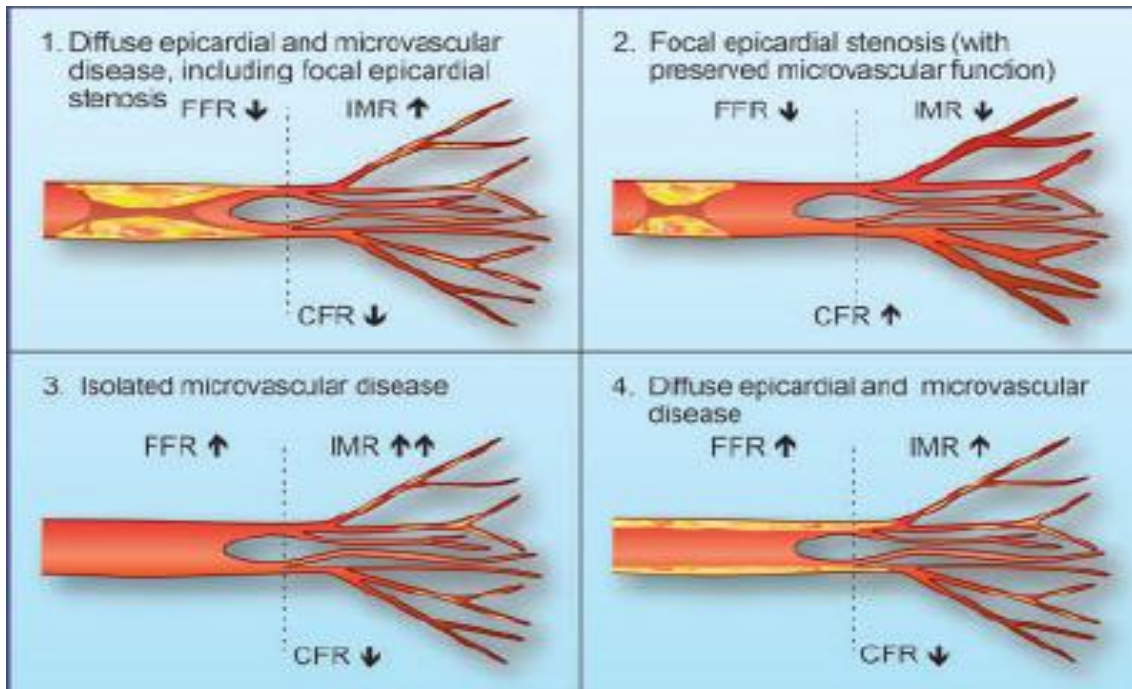


Рис. 8. Ишемия миокарда при КБС

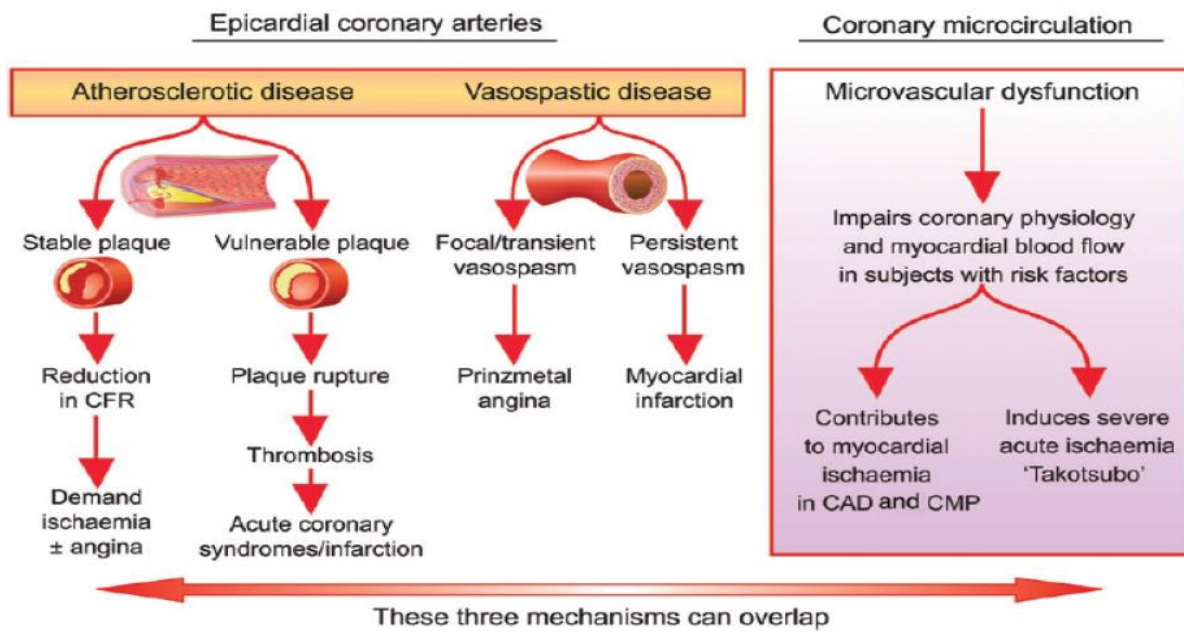


Рис. 9. Механизмы ишемии миокарда

Механизмы развития стенокардии при необструктивной КБС представлены на рис. 10.

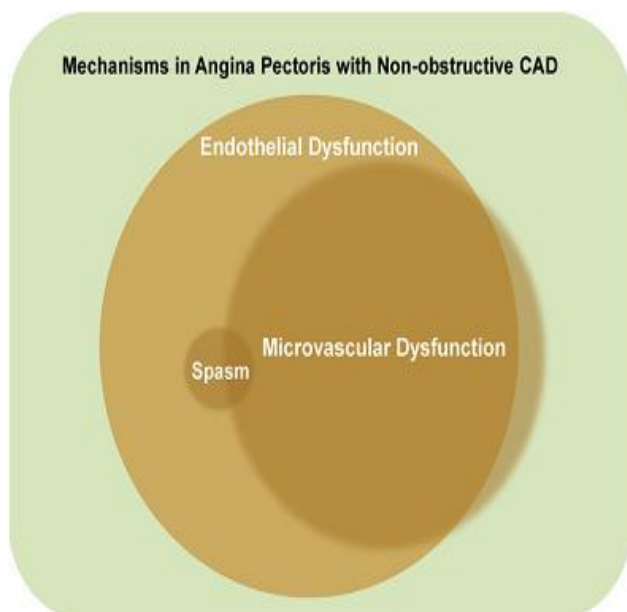


Рис. 10. Механизмы развития стенокардии при необструктивной КБС

Выделяют следующие механизмы развития коронарной микроваскулярной дисфункции: функциональные, структурные, некоронарные (таблица 1, 2, 3).

Таблица 1. Функциональные механизмы развития коронарной микроваскулярной дисфункции

Нарушения	Причины
Эндотелиальная дисфункция	СС факторы риска (АГ, курение, гиперлипидемия, диабет и т.д.)
Дисфункция гладкомышечных клеток	Спазм, гипертрофическая КМП, АГ и др.
Вегетативная дисфункция	Нагрузка, коронарная реканализация, АГ и др.

Таблица 2. Структурные механизмы развития коронарной микроваскулярной дисфункции

Нарушения	Причины
Атеросклеротическая бляшка	Атероэмболизация при ОКС, после ЧКВ и т.д.
Эмболия	Микроэмболизация при ОКС или после ЧКВ, микрочастицы кальция, опухоль, вегетации и др.
Воспаление	СКВ, РА, ревматическая лихорадка, болезнь Такаясу, болезнь Kawasaki, гигантоклеточный артериит, сифилис, сальмонеллез, аллергические васкулиты, сывороточная болезнь, криоглобулинемия, Шенлейн-Геноха пурпура, воспалительные заболевания кишечника, первичный билиарный цирроз, болезнь Гудпасчера и др.
Тромбоз без атеросклеротической бляшки	Полицитемия, тромбоцитоз, гиперкоагуляция
Злоупотребления	Кокаин, амфетамины и др.
Периферический фиброз	Аортальный стеноз, АГ и др.
Сосудистое разрежение	Аортальный стеноз, АГ и др.
Сосудистое ремоделирование	ГКМП, АГ, СД и др.

Таблица 3. Некоронарные механизмы развития коронарной микроваскулярной дисфункции

Нарушения	Причины
Экстрамуральная компрессия	Аортальный стеноз, ГКМП, АГ
Повышенная аортальная жесткость	Увеличение скорости пульсовой волны и САД
Сниженное время диастолической перфузии	Аортальный стеноз, увеличение ЧСС

Инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий – ИМ–НОКА

Диагностические критерии ИМ–НОКА

1. Критерии ИМ (положительная реакция сердечных биомаркеров и подтверждающие клинические данные).
2. Отсутствие обструкции по данным ангиографии (отсутствие коронарного атеросклероза $\geq 50\%$ в любой инфаркт-связанной артерии).
3. Отсутствие других специфических причин острого состояния.

Механизмы развития ИМ–НОКА

Некардиальные нарушения: нарушение почечной функции, легочная эмболия.

Кардиальные нарушения: патология миокарда – кардиомиопатии (Takotsubo, ДКМП, ГКМП), миокардиты, травма миокарда или повреждение, тахииндуци-рованный инфаркт.

Коронарная патология: коронарная диссекция, симпатомиметический спазм, эпикардальный коронароспазм, микроваскулярный спазм, микроваскулярная дисфункция, феномен no-reflow, коронарный тромбоз, коронарная эмболия.

Тромботические нарушения: фактор V Leiden, дефицит протеина C и S.

Возможные причины ИМ–НОКА

Эмболический инфекционный эндокардит.

Папиллярная фиброэластома.

Фибромускулярная дисплазия коронарных артерий.

Синдром Kounis – аллергический коронароспазм

- ОКС, ассоциированный с активацией тучных клеток, вовлеченных в воспалительный процесс, и обусловленный развитием аллергических или анафилактических реакций.
- Высвобождение медиаторов воспаления (гистамин, нейтральные протеазы, продукты арахидоновой кислоты, цитокины и хемокины) во время аллергических реакций приводит к коронарному вазоспазму, разрыву атероматозных бляшек и развитию инфаркта миокарда.
- Вызывается аллергическими состояниями, некоторыми лекарственными препаратами (антибиотики, рентгенконтрастные препараты, анестетики, антинеобластические препараты и др.).
- Лечение: кортикостероиды, антигистаминные, нитраты, антагонисты кальция.

Синдром Wellens

В 1982 г. Wellens Н.Ж. с соавт. среди 145 пациентов с нестабильной стенокардией описали подгруппу больных (26 человек), у которых на момент отсутствия болевого синдрома отмечалось формирование отрицательного или двухфазного зубца Т в грудных отведениях. При проведении коронарографии во всех случаях был выявлен проксимальный критический стеноз передней нисходящей артерии. У 75% пациентов данной подгруппы (реваскуляризация не проводилась) в ближайший период развился обширный передний инфаркт миокарда. Следует подчеркнуть, что во время болевого синдрома изменения ЭКГ или вообще отсутствовали, или наблюдалась минимальная (менее 1мм) переходящая элевация сегмента ST в грудных отведениях.

Последующие исследования позволили сформулировать критерии синдрома Wellens:

1. Двухфазный или глубокий инвертированный зубец Т в отведениях V2 и V3, и иногда в отведениях V1, V4, V5 и V6 в период отсутствия болевого синдрома (рис.11).

2. Отсутствие или минимальное повышение уровня сердечных биомаркеров.

3. Отсутствие или минимальная элевация сегмента ST (<1 мм).

4. Нормальный прирост амплитуды зубца R в грудных отведениях.

5. Отсутствие патологического зубца Q.

6. Предшествующая стенокардии в анамнезе.

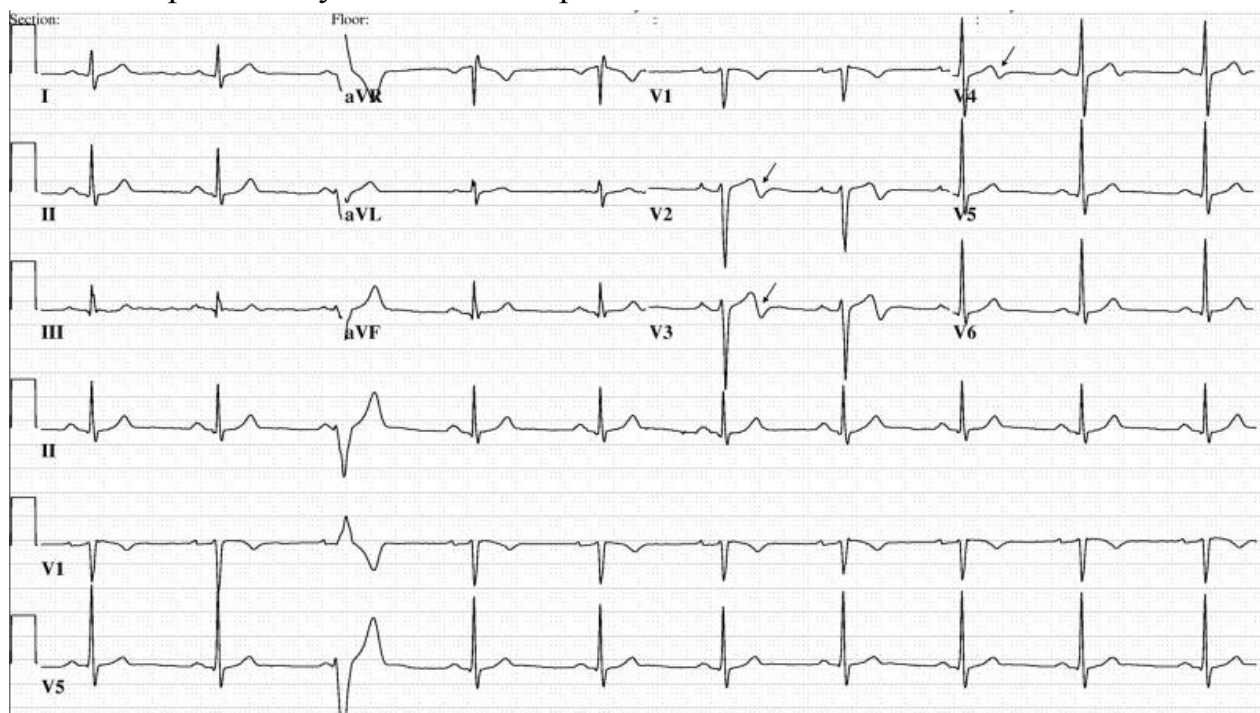


Рис.11. ЭКГ при синдроме Wellens

Синдром Wellens составляет 10-15% всех случаев острого коронарного синдрома. Данные большинства публикаций указывают на то, что чаще встречаются формы синдрома Wellens с глубоким отрицательным зубцом Т. Однако ЭКГ-картина с двухфазным зубцом Т на фоне отсутствия болевого синдрома нередко трактуется, как неспецифические изменения реполяризации. Проведение в этом случае нагрузочных тестов у данной категории больных является опасным из-за высокого риска развития обширного переднего инфаркта миокарда или внезапной смерти.

Патофизиологический механизм, который лежит в основе ЭКГ-изменений при синдроме Wellens до конца не выяснен. Предполагается, что инверсия зубца Т обусловлена отеком миокарда на фоне спонтанной реперфузии окклюзированной передней нисходящей артерии.

Таким образом, синдром Wellens является предвестником обширного переднего инфаркта миокарда на фоне преходящей окклюзии передней нисходящей артерии и требует проведения неотложных интервенционных вмешательств (коронарная ангиопластика, стентирование).

Синдром Такотсубо

Стресс-индуцированная кардиомиопатия, известная также как синдром Такотсубо (ТТС), впервые была описана в 1990 году японскими авторами (Sato H. с соавторами) как преходящее шарообразное расширение верхушки ЛЖ с одновременной гиперкинезией его базальных сегментов. Слово «такотсубо» означает название специального горшка или сосуда, используемого в Японии для ловли осьминогов, форма которого напоминает конфигурацию ЛЖ в систолу при вентрикулографии (шарообразное расширение верхушки). В последнее десятилетие прошлого века подобные случаи описывались только японскими авторами. Преимущественно это были пациенты пожилого возраста, средний возраст 74 года, преобладали лица женского пола (более 80%), чаще не имеющие факторов риска ИБС. Пусковым фактором развития синдрома "Takotsubo" в большинстве случаев является физический или эмоциональный стресс, в том числе и «happy heart syndrome». Первое описание 13-ти пациентов с "Takotsubo" кардиомиопатией в европейской популяции сделали Desmet W.J.R. с соавторами в 2003 году. Среди острых коронарных синдромов кардиомиопатия Такотсубо составляет 2-3%.

Патогенез ТТС:

1. Повышение уровня адреналина в плазме крови.
2. Незавершенный инфаркт миокарда.

3. Микроваскулярная дисфункция.
4. Мультисосудистый спазм венечных артерий.
5. Спазм длинной (оггибающей верхушку ЛЖ) передней нисходящей артерии.
6. Миокардиальный «мостик».

Международные критерии ТТС (2018):

1. Транзиторные нарушения локальной сократимости ЛЖ.
2. Эмоциональный или физический триггер не всегда присутствует.
3. Неврологические события как и феохромоцитома могут служить пусковыми факторами.
4. ЭКГ-изменения: элевация или депрессия сегмента ST, инверсия зубца T, удлинение интервала QTc.
5. Умеренное повышение уровня сердечных биомаркеров и значимое мозгового натрий-уретического пептида.
6. Значимые коронарные стенозы не исключают синдром Такотсубо.
7. Отсутствие признаков инфекционного миокардита.
8. Заболевают в основном женщины в постменопаузе.

Примечателен тот факт, что в последней классификации неврологические события и феохромоцитома, а также значимые коронарные стенозы больше не являются исключющими критериями синдрома Такотсубо.

Характерными диагностическими признаками ТТС является преходящая (обратимая) региональная дисфункция ЛЖ в виде акинезии верхушечных и нередко средних сегментов ЛЖ с сохраненной или увеличенной кинетикой базальных сегментов при эхокардиографии, магнитно-резонансной томографии. Подобные варианты ТТС описываются в литературе чаще всего. Однако, известно, что диагностируются и другие более редкие формы ТТС.

Выделяют следующие анатомические варианты ТТС:

1. Апикальный (типичный, классический): составляет 75-80 %, с баллонообразным расширением верхушки и базальным гиперкинезом, обструкцией выходного тракта ЛЖ (рис. 12).
2. Средне-желудочковый: составляет 10-15 %, с баллонообразным расширением и акинезом (дискинезом) средних и гиперкинезией базальных и апикальных сегментов.

3. Базальный (обратный): составляет 2,2 %, с гиперкинезией верхушки сердца и акинезией базальных отделов ЛЖ, этот вариант редко описывается в литературе.

4. Бивентрикулярный тип, менее 0,5% – форма ТТС с изменениями одновременно в ЛЖ и ПЖ, имеющая более серьезный прогноз.

5. Локальный тип, составляет 1,5 %.

6. Правожелудочковый тип.

Клиническая картина ТТС мало чем отличается от проявлений острого коронарного синдрома. Пациенты часто жалуются на загрудинные боли, одышку, перебои в сердце. Несмотря на в целом благоприятный прогноз при данной патологии осложненные формы наблюдаются в 20-50% наблюдений с развитием шока, отека легких, митральной регургитации, дисфункции правого желудочка, тяжелых желудочковых аритмий, разрыва миокарда, апикального тромбоза, а также внезапной смерти.

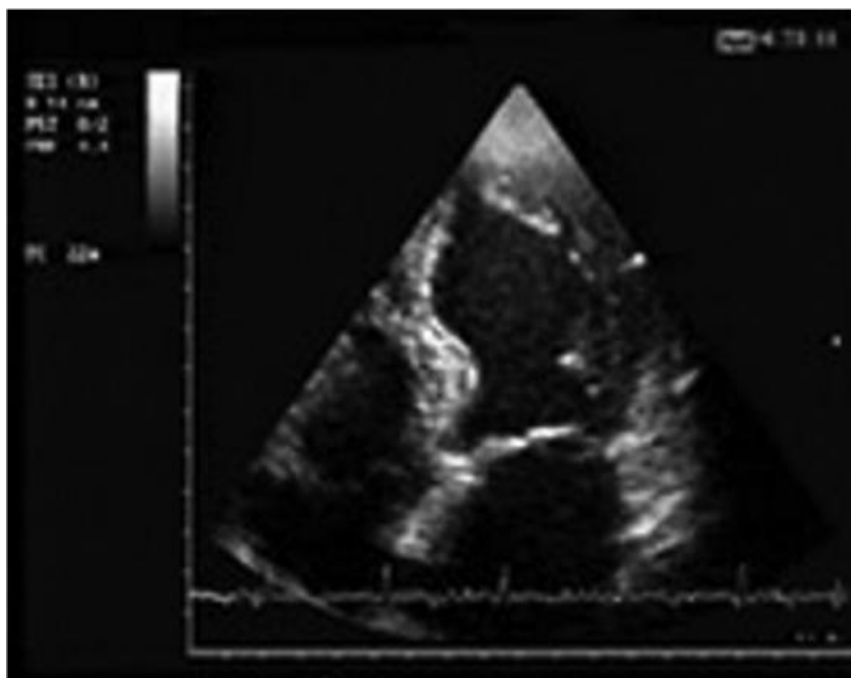


Рис. 12. Баллонообразное расширение верхушки ЛЖ при апикальной форме синдрома Такотсубо

Особенности ЭКГ при ТТС:

1. Сумма элеваций ST в V4-V6 / V1-V3 >1.
2. Отсутствие элевации ST в V1 и депрессия ST в aVR.
3. Элевация ST в нижних отведениях (особенно во II отведении >1мм).
4. Развитие в динамике широкого и глубокого зубца T с удлинением интервала QT, а также формирование положительного зубца T в aVR (рис. 13).

На ЭКГ в острую фазу заболевания при классическом, апикальном типе выявляют элевацию сегмента ST, преимущественно в прекардиальных отведениях (в V4-V6 больше, чем в правых грудных отведениях), а также нередко в нижних отведениях (особенно во II отведении >1мм). Характерным для ТТС является также сочетание депрессии сегмента ST в отведении aVR с отсутствием элевации ST в отведении V1. Спустя 1-2 суток, а нередко с самого начала заболевания, наблюдается формирование глубокого отрицательного зубца T, часто распространенного характера с характерным удлинением интервала QT. В отличие от истинного коронарного синдрома типично наличие положительного зубца T в отведениях V1 и aVR. Изредка возможно появление зубца Q, которое носит переходящий характер. Примерно в 10% случаев отмечается депрессия сегмента ST. При средне-желудочковых формах ТТС изменения ЭКГ чаще представлены инверсией зубца T в боковых и/или нижних отведениях. Процесс нормализации ЭКГ может длиться от 3 недель до 1 года. У большинства пациентов отмечается небольшое увеличение уровня сердечных биомаркеров (МВ-КФК, тропонины), несоответствующее объему вовлеченного миокарда. Внутрибольничная летальность в различных сериях наблюдений составляет 0-6% (в среднем 2-3%).

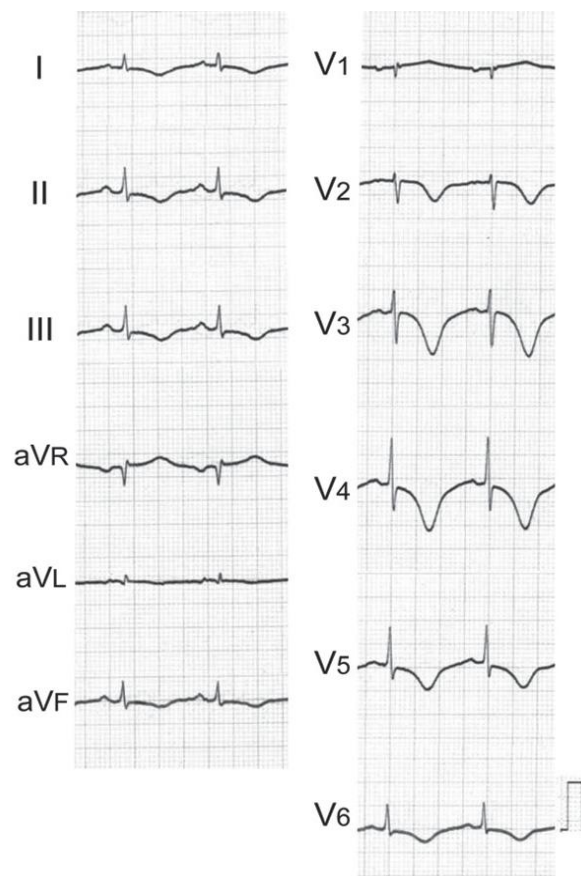


Рис. 13. Электрокардиограмма пациента с синдромом Такотсубо

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Байес де Луна, А. ЭКГ при инфаркте миокарда с подъемом ST / А. Байес де Луна, М. Фиол-Сала, Э. М. Антман. – М. : Медицинская литература, 2009. – 112 с.
2. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы : Российские клинические рекомендации Общества специалистов по неотложной кардиологии / М.Я. Руда [с соавт.]. – Москва, 2013. – 152 с.
3. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы : Российские рекомендации МЗ РФ. – Москва, 2014.
4. Диагностика и лечение больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST электрокардиограммы : Российские рекомендации Общества специалистов по неотложной кардиологии / М.Я. Руда [с соавт.]. – Москва, 2015. – 103 с.
5. Клинический протокол диагностики и лечения инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии : постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 59 от 06.06 2017 г. : приложение 2.
6. Руководство по кардиологии / под ред. В.Н. Коваленко. – Киев : Морион, 2008. – 1424 с.
7. Третье универсальное определение инфаркта миокарда / Kristian Thygesen [et. al.] // Российский кардиологический журнал, 2013. – № 2 (100). – приложение 1. – С. 1–16.
8. 2012 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update) : a report of the American College of Cardiology Foundation ; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / H. Jneid [et al.] / J Am Coll Cardiol., 2012 Aug 14. – 60(7). – P. 645-681.
9. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction : executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation ; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / P.T. O'Gara [et al.] // Circulation, 2013. – № 127. – P. 529–555.
10. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. A Report of the American College of Cardiology : American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / E.A. Amsterdam , N.K. Wenger , R.G. Brindis [et al.] // Circulation, 2014. – № 130. – P. 344–426. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation : Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). / M. Roffi [et al.] // Eur Heart J., 2015. – doi : 10.1093/eurheartj/ehv320.

11. Braunwald E. Textbook of cardiovascular medicine / E. Braunwald // Heart Disease. – 8th edition., 2007. – P. 2138.
12. Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy / C.N Templin [et al.] // Engl. J. Med., 2015. – vol. 373. – № 10. – P. 929–938. – doi : 10.1056/NEJMoa1406761.
13. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome : a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology / A.R. Lyon [et al.] // *Eur J Heart Fail*, 2016. – vol. 18. – № 1. – P. 8–27.
14. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Third universal definition of myocardial infarction / K. Thygesen [et al.] // *Eur. Heart. J.*, 2012 Oct. – 33 (20). – P. 2551–2567.
15. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology / C.W. Hamm [et al.] // *Eur Heart J*, 2011. – № 32. – P. 2999–3054.
16. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation / P.G. Steg , S.K. James , D. Atar [et al.] // *Eur Heart J.*, 2012 Oct. – 33 (20). – P. 2569-2619.
17. Focal mid-ventricular anterior ballooning : An unusual pattern of Takotsubo cardiomyopathy / S. Demirelli [et al.] // *Intractable Rare Dis Res*, 2015. – vol. 4. – № 2. – P. 108–110.
18. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II) : Diagnostic Workup, Outcome, and Management / J. Ghadri [et al.] // *Eur Heart J*, 2018. – vol. 39. – № 22. – P. 2047–2062.
19. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I) : Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology / J. Ghadri [et al.], *Eur Heart J*, 2018. – vol. 39. – № 22. – P. 2032–2046.
20. Kardiomiopatiya Takotsubo [Takotsubo Cardiomyopathy] / E.A. Vertinsky, M.V. Novikova, N.N. Moroz-Vodolazhskaya, S.A. Tchizh, L.Yu. Ushakova // *Zdravoochranenie*. – in Russian, 2015. – № 3. – P. 55–60.
21. Stress Induced Cardiomyopathy with Midventricular Ballooning: A Rare Variant / M. Siddiqui, M. Desiderio, N. Ricculi, A. Rusovici // *Case Rep Med.*, 2015, Article 154678. Doi : 10.1155/2015/154678. Epub 2015 Jun 4.
22. Transient semi-circumferential mid-ventricular ballooning : An atypical variant of takotsubo cardiomyopathy / K. Kato [et al.] // *J Cardiol Cases*, 2016. – vol. 14. – № 1. – P. 21–23.

Учебное издание

Ушакова Людмила Юрьевна
Вертинский Евгений Анатольевич
Чиж Сергей Аркадьевич

**КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА
ИНФАРКТА МИОКАРДА**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 19.11.2019. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 2,0. Уч.- изд. л. 2,45. Тираж 100 экз. Заказ 180.

Издатель и полиграфическое исполнение –
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3.

