

**ИНФАРКТ МИОКАРДА:
КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ
ДИАГНОСТИКА**

Минск БГМУ 2025

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ, КАРДИОЛОГИИ И РЕВМАТОЛОГИИ
С КУРСОМ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ

**ИНФАРКТ МИОКАРДА:
КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ
ДИАГНОСТИКА**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2025

УДК 616.127-005.8-071(075.9)

ББК 54.101я73

И74

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 26.06.2024 г., протокол № 18

А в т о р ы: канд. мед. наук, доц. Л. Ю. Ушакова; канд. мед. наук, доц. Е. А. Вертинский; ст. преп. М. П. Жарихина; ст. преп. А. Н. Панкина

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, доц., зав. лаб. артериальной гипертензии Республиканского научно-практического центра «Кардиология» О. С. Павлова; 2-я каф. внутренних болезней с курсом ФПКиП Гомельского государственного медицинского университета

Инфаркт миокарда: клинико-электрокардиографическая диагностика : учебно-методическое пособие / Л. Ю. Ушакова, Е. А. Вертинский, М. П. Жарихина, А. Н. Панкина. – Минск : БГМУ, 2025. – 28 с.

ISBN 978-985-21-1785-2.

Освещены вопросы классификации, приведены современные представления об электрокардиографической диагностике инфаркта миокарда, в том числе повторного, рецидивирующего, инфаркта миокарда без коронарной обструкции, синдрома такоцубо. Представлены атипичные электрокардиографические проявления острого периода инфаркта миокарда.

Предназначено для повышения квалификации врачей функциональной диагностики, кардиологов, терапевтов, анестезиологов-реаниматологов, врачей общей практики.

УДК 616.127-005.8-071(075.9)

ББК 54.101я73

ISBN 978-985-21-1785-2

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2025

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса
БПНПГ — блокада правой ножки пучка Гиса
ВРУ — верхний референсный уровень
ИМ — инфаркт миокарда
КБС — коронарная болезнь сердца
КТ — компьютерная томография
ЛЖ — левый желудочек
МЖП — межжелудочковая перегородка
НС — нестабильная стенокардия
ОИМП ST — острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST
ОИМБ ST — острый инфаркт миокарда без подъема сегмента ST
ОКС — острый коронарный синдром
ПЖ — правый желудочек
ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭхоКГ — эхокардиография
ESC — Европейское общество кардиологов (European Society of Cardiology)

ВВЕДЕНИЕ

ОКС представляют собой обострение стабильного течения КБС и клинически проявляются формированием ИМ, развитием 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 (симптомов), позволяющих подозревать или НС, или ОИМП ST, или ОИМБ ST. Термин ОКС, не являясь диагнозом, может быть использован при первом контакте врача с пациентом и предполагает ведение пациента с ОКС как с острым ИМ или НС.

ОКС со стойким подъемом сегмента ST, сопровождающийся болью, ощущением дискомфорта за грудиной и (или) впервые возникшей БЛНПГ или БПНПГ, как правило, обусловлен острой окклюзией коронарной артерии. Эта ситуация рассматривается как острый ИМ и предполагает быстрое проведение реперфузионной терапии — тромболитика или прямой ангиопластики.

ОКС без подъема сегмента ST, с преходящей или стойкой депрессией ST, изменениями зубца T на ЭКГ, сопровождающимися болью или ощущением дискомфорта за грудиной, чаще всего обусловлен острой ишемией миокарда. Стратегия ведения таких пациентов 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 ОИМБ ST. ОКС без подъема сегмента ST со стойкой депрессией ST в отведениях V1–V3 в отдельных случаях может быть обусловлен полной окклюзией огибающей артерии, и в этом случае тактика ведения пациента — как при ОКС с подъемом сегмента ST.

Для быстрого и надежного разграничения НС и ОИМБ ST необходимо определение уровней сердечных тропонинов, что доступно не всем лечебным учреждениям. Поэтому при обозначении ОКС без подъема сегмента ST термины ОИМБ ST и НС могут употребляться как взаимозаменяемые, но только на этапе предварительной формулировки диагноза (не более 1–2 суток), до завершения дифференциальной диагностики НС и ОИМБ ST.

КРИТЕРИИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST. КРИТЕРИИ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Критерии ОИМП ST:

1. Выявление повышения и/или снижения сердечных биомаркеров (предпочтительен тропонин) с хотя бы одним значением, превышающим 99-й перцентиль ВРУ, в сочетании с минимум 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;
- новые визуализационные свидетельства утраты жизнеспособности участка миокарда или нарушений локальной сократимости;
- подтверждение интракоронарных тромбов при ангиографии или аутопсии.

2. Внезапная сердечная смерть с симптомами, позволяющими предположить ишемию миокарда, и предшествующими изменениями на ЭКГ, трактуемыми как ишемические, или на фоне впервые зарегистрированной полной БЛНПГ, которая имела место до получения результата анализа на маркеры некроза миокарда либо произошедшая до момента ожидаемого повышения их концентрации в крови (первые 2 ч). В Республике Беларусь не рассматривается как ИМ диагноз «Острая коронарная недостаточность».

3. ИМ, связанный с проведением ЧКВ — 5-кратное превышение 99-го перцентиля ВРУ у пациентов с нормальным исходным уровнем тропонина (\leq 99-го перцентиля ВРУ) или повышение уровня тропонина более чем на 20 % при исходно повышенном уровне плюс хотя бы один из следующих признаков:

- клинические признаки ишемии миокарда;
- вновь возникшие ишемические изменения на ЭКГ;
- ангиографически подтвержденное процедурное осложнение;
- 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 перцентиль ВРУ.

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

- появление новых патологических зубцов Q на ЭКГ;
- полная БЛНПГ;

– ангиографически подтвержденная окклюзия шунта или новая окклюзия коронарной артерии;

– новые визуализационные свидетельства утраты жизнеспособности миокарда.

ЭКГ-проявления острой ишемии миокарда при отсутствии гипертрофии ЛЖ, 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–V3 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 .

Критерии перенесенного ИМ (постинфарктный кардиосклероз):

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

2. Визуализационные свидетельства наличия участка миокарда, утратившего жизнеспособность, то есть истонченного (< 5 мм) и не сокращающегося (акинез, дискинез), при отсутствии неишемических причин (дилатационной или гипертрофической кардиомиопатии). Данные ЭхоКГ — нарушения локальной сократимости, истончение, акинезы.

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

При наличии хотя бы одного критерия можно диагностировать 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, сохраняющаяся в течение 1 ч 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, так как оно 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.

Изменения ЭКГ, связанные с перенесенным ИМ:

1. Любой зубец Q в отведениях V2–V3 ≥ 20 мс (0,02 с) или комплекс QS в отведениях V2–V3, которых не было ранее.

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

3. Зубец $R \geq 40$ мс в отведениях V1–V2 и $R/S > 1$ в сочетании с конкордантным положительным зубцом T при условии отсутствия нарушения проводимости (нет БЛНПГ, глубокий широкий Q V7–V9) — указывает на поражение нижнебоковых, базальных отделов ЛЖ.

ЭКГ-критерии Sgarbossa (ОИМП ST 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 и более специфичность для постановки диагноза ИМ составляет 98 %. Отсутствие критериев (0 пунктов) не исключает ОИМП ST.

Периоды течения ИМ (по данным ЭКГ). При естественном течении ИМ выделяют следующие периоды:

1) острейший — от 30 мин до 2 ч;

2) острый — до 10 дней;

3) подострый — от 10 дней до 4–8 недель, сохранение элевации интервала ST может свидетельствовать о формировании аневризмы сердца;

4) постинфарктный (период рубцевания) — более 4–8 недель.

При проведении тромболизиса, ЧКВ указание периода в диагнозе нецелесообразно.

Исходная ЭКГ (ESC, 2017, 2023). БЛНПГ или БПНПГ при симптомах ишемии рассматриваются как эквивалент ОКС с подъемом сегмента ST с рекомендациями по проведению экстренной ангиографии.

ЭКГ-мониторинг (ESC, 2017, 2023). Рекомендации по диагностике:

1. Запись и интерпретация ЭКГ в 12 отведениях показаны как можно скорее во время первичного медицинского контакта с максимальной задержкой не более 10 мин (I B).

2. Пациентам с подозрением на ОИМП ST как можно скорее показано проведение ЭКГ-мониторинга с возможностью выполнить дефибрилляцию (I B).

3. У пациентов с подозрением на задний ИМ (окклюзия огибающей ветви) должна быть рассмотрена регистрация дополнительных отведений задней стенки V7–V9 (IIa B).

4. У пациентов с нижним ИМ должна быть рассмотрена регистрация правых прекардиальных отведений V3R–V4R для выявления сопутствующего ИМ ПЖ (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):

1. ЭКГ-критерии Sgarbossa (ОИМП ST на фоне полной БЛНПГ).

2. Ритм желудочкового электрокардиостимулятора: ЭКГ во время стимуляции, как и при полной БЛНПГ, и можно использовать те же правила для диагностики ОИМП ST, однако они менее специфичны.

3. Изолированный задний ИМ: изолированная депрессия сегмента $ST \geq 0,5$ мм в отведениях V1–V3 и элевация сегмента $ST \geq 0,5$ мм в задних прекардиальных отведениях V7–V9.

4. Ишемия вследствие окклюзии ствола левой коронарной артерии или многососудистом поражении: депрессия сегмента $ST \geq 1$ мм в 8 или более отведениях вместе с элевацией сегмента ST в отведении aVR и/или V1.

Показания к визуализации и стресс-тестам (ESC, 2017, 2023):

1. В момент поступления:

– экстренная ЭхоКГ показана пациентам с кардиогенным шоком и/или нестабильной гемодинамикой или подозрением на механические осложнения без задержки ангиографии (I C);

– экстренная ЭхоКГ до коронарографии должна быть рассмотрена, если диагноз неясен (IIa C);

– не рекомендована рутинная ЭхоКГ, если она откладывает экстренную коронарографию (III C);

– не рекомендована коронарная КТ-коронарография (III C).

2. За время госпитализации (после первичного ЧКВ):

– рутинная ЭхоКГ для оценки функции ЛЖ и ПЖ в покое, выявления механических осложнений и исключения тромбоза ЛЖ рекомендована для всех пациентов (I B);

– экстренная ЭхоКГ показана гемодинамически нестабильным пациентам (I C);

– если ЭхоКГ не ясна (не убедительна) должен быть рассмотрен другой метод визуализации (предпочтительнее магнитно-резонансное исследование) (IIa C);

– для визуализации ишемии и жизнеспособности миокарда, в том числе при многососудистом поражении, могут быть рассмотрены стресс-ЭхоКГ, магнитно-резонансное исследование, мультиспиральная КТ (IIb C).

3. После выписки:

– у пациентов с больничной фракцией выброса ЛЖ ≤ 40 % рекомендована повторная ЭхоКГ через 6–12 месяцев после ИМ и после выполнения полной реваскуляризации, а также на фоне оптимальной медикаментозной терапии для оценки возможной необходимости в профилактической имплантации кардиовертера-дефибриллятора (I C);

– в случае, если ЭхоКГ не ясна или не информативна, в качестве альтернативного метода визуализации для оценки функции ЛЖ может быть рассмотрено магнитно-резонансное исследование (IIa C).

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТОВ МИОКАРДА

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

1. Трансмуральный ИМ (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 (не Q-инфаркт) — не сопровождающийся формированием зубца Q:

– субэндокардиальный ИМ — большая часть толщины сердечной мышцы не поражена — отсутствие зубца Q, депрессия сегмента ST;

– интрамуральный ИМ — отсутствие зубца Q, формирование отрицательного зубца T.

По характеру течения:

1. Острый (первичный) ИМ — имеет продолжительность 28 суток при отсутствии анамнестических и инструментальных признаков перенесенного в прошлом ИМ.

2. Повторный ИМ — второй и последующие инфаркты, возникающие спустя 29 суток после первого ИМ (постинфарктный кардиосклероз, за рубцом — перенесенный ИМ). Повторный ИМ должен быть заподозрен при повышении сегмента $ST \geq 0,1$ мВ или появлении новых патологических зубцов Q в 2 смежных отведениях, особенно при наличии симптомов ишемии на протяжении 20 мин и более; депрессия сегмента ST или только БЛНПГ являются неспецифическими данными и не должны использоваться для диагностики повторного ИМ.

3. Рецидивирующий ИМ — клиничко-лабораторные и инструментальные признаки формирования новых очагов некроза в сроки 3–28 дней от начала развития первичного ИМ (не выделяется в рекомендациях ESC, выставляется повторный ИМ).

По локализации (на основе данных ЭКГ):

1. Переднеперегородочный ИМ — прямые изменения в отведениях V1–V3, реципрокные — в III, aVF (рис. 1).

2. Передневерхушечный ИМ — прямые изменения в отведениях V3–V4, реципрокные — в III, aVF.

3. Переднебоковой ИМ — прямые изменения в отведениях I, aVL, V3–V6; реципрокные — в III, aVF (рис. 2).

4. Передний распространенный ИМ — прямые изменения в отведениях I, aVL, V1–V6, реципрокные — в III, aVF (рис. 3).

5. Боковой ИМ — прямые изменения в отведениях I, aVL, V5–V6; реципрокные — в III, aVF.

6. ИМ переднесрединной локализации (высокий боковой) — типичные изменения в отведениях I, aVL, V1–V2, реципрокные — в II, aVF.

7. Нижний (заднедиафрагмальный) ИМ — типичные изменения в отведениях II, III, aVF, реципрокные — в I, aVL, V1–V4 (рис. 4).

8. Заднебазальный (нижнебоковой) ИМ — 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).

9. Нижний ИМ с вовлечением ПЖ — прямые изменения в отведениях II, III (III > II), aVF, V1, V4R–V6R, реципрокные — в I, aVL (сочетание признаков, критерии окклюзии правой коронарной артерии проксимальнее правожелудочковых ветвей).

10. ИМ ПЖ — прямые изменения в отведениях V1, V3R–V4R, реципрокные — в V7–V9.

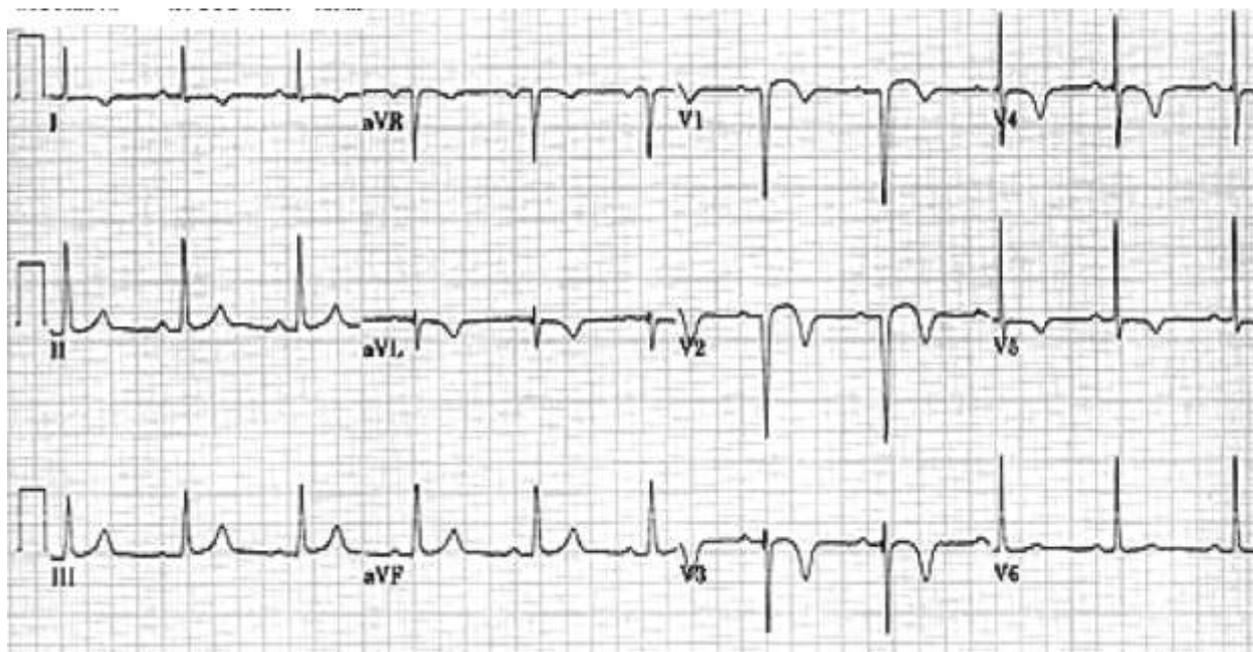


Рис. 1. Переднеперегородочный инфаркт миокарда, подострый период

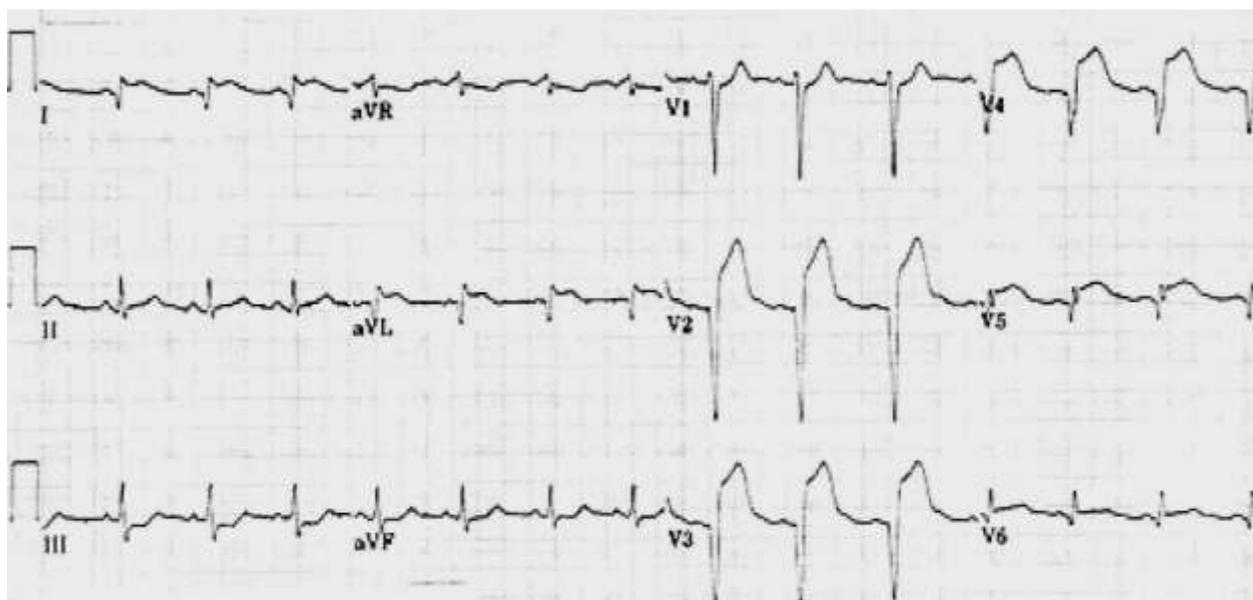


Рис. 2. Переднебоковой инфаркт миокарда, острый период (окклюзия дистальнее 1-й септальной ветви передней нисходящей артерии)

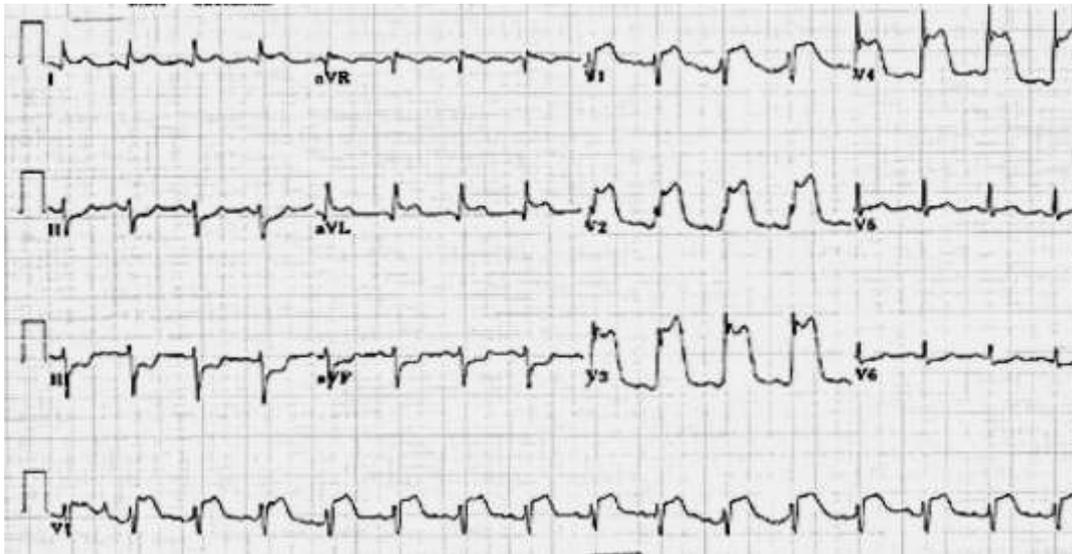


Рис. 3. Передний инфаркт миокарда, острейший период (проксимальная окклюзия передней нисходящей артерии)

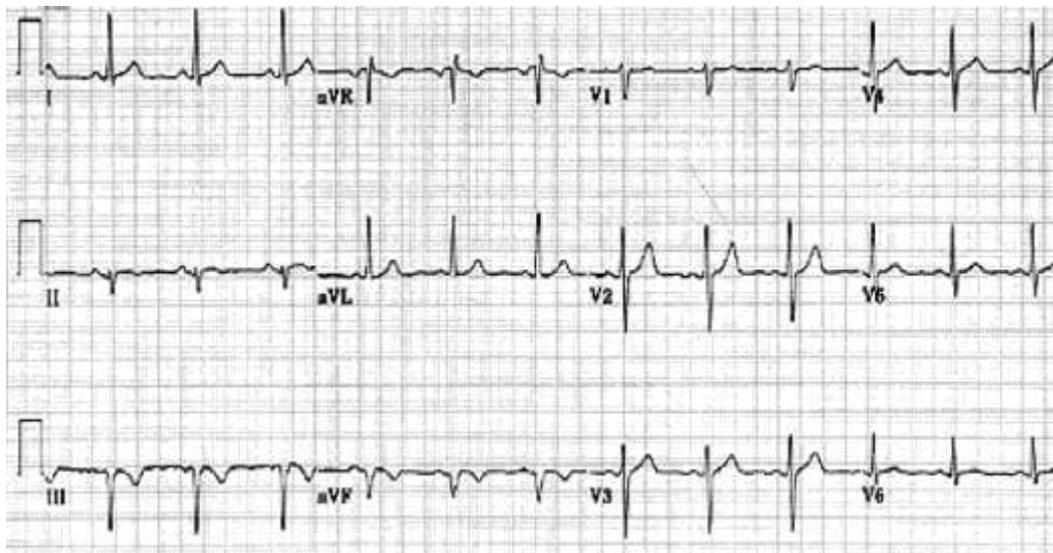


Рис. 4. Нижний инфаркт миокарда, период рубцевания

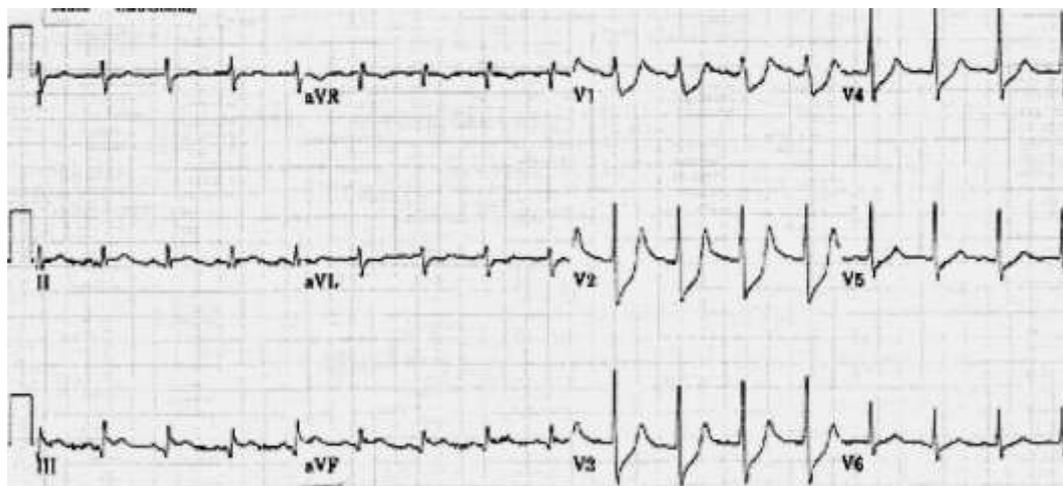


Рис. 5. Инфаркт миокарда нижнебоковой (нижней стенки левого желудочка), острый период

Клиническая классификация ИМ:

1. Тип 1 — спонтанный ИМ (связан с разрывом атеросклеротической бляшки, внутрисосудистым тромбозом, пациент может иметь или не иметь КБС).

2. Тип 2 — вторичный ИМ по отношению к ишемии (некроз миокарда не связан с КБС — дисфункция эндотелия, спазм коронарной артерии, коронарная эмболия, тахи/брадиаритмии, анемия, дыхательная недостаточность, гипотония или артериальная гипертензия без и с гипертрофией ЛЖ).

3. Тип 3 — внезапная сердечная смерть; ИМ привел к смерти, когда определение биомаркеров невозможно (смерть наступила до взятия анализа крови (до повышения сердечных биомаркеров крови) или биомаркеры не определялись).

4. Тип 4а — ИМ, связанный с ЧКВ.

5. Тип 4б — ИМ, связанный с тромбозом стента.

6. Тип 5 — ИМ, связанный с операцией аортокоронарного шунтирования.

СВЯЗЬ ИЗМЕНЕНИЙ НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ С ИНФАРКТ-СВЯЗАННОЙ АРТЕРИЕЙ

Окклюзия передней нисходящей артерии:

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

2. Депрессия сегмента ST в отведениях II, III, AVF (больше в 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 первой септальной ветви.

Окклюзия левой огибающей артерии:

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

2. Элевация сегмента ST в 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 в II.

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

3. Депрессия сегмента ST в V1–V3 — указывает на окклюзию дистальнее правожелудочковых ветвей правой коронарной артерии.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ НАЧАЛА ИНФАРКТА МИОКАРДА

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.

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 пароксизмальной суправентрикулярной или желудочковой тахикардии, полной атриовентрикулярной блокады. Болевой синдром может отсутствовать или 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 ЛЖ или сопутствующих нарушений ритма и проводимости. В последнем случае она может носить характер приступов Морганьи–Адамса–Стокса. В некоторых случаях тяжелые ишемические инсульты развиваются вследствие тромбоэмболии мозговых сосудов из-за фрагментации в ЛЖ тромба, 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) вариант — 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, по-видимому, 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 том числе болевой синдром, могут быть настолько слабо выраженными, что проходят практически незаметно для человека. 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 периперационные ИМ и ИМ, развивающийся у психических больных.

Атипичные 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.

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST: НЕ Q-ИНФАРКТ, НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ

Клинические проявления:

- ангинозная боль в покое более 20 мин;
- впервые возникшая тяжелая стенокардия (функционального класса 2–3);
- дестабилизация стабильной стенокардии, характеризующаяся функциональным классом 3;
- снижение эффективности обычной для данного пациента антиангинальной терапии;
- появление частых ночных ангинозных приступов;
- ранняя постинфарктная стенокардия.

Электрокардиографическая диагностика. Не Q-инфаркт (нетрансмуральный ИМ: интрамуральный, субэндокардиальный) диагностируется на основании динамических изменений сегмента ST и зубца T (рис. 6).

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 для диагностики и прогноза;
- подъем сегмента ST > 1 мм в отведении AVR — высокая вероятность поражения ствола левой коронарной артерии или трехсосудистого поражения;

– глубокие симметричные отрицательные зубцы Т в передних отведениях — стеноз передней межжелудочковой ветви или ствола левой коронарной артерии (рис. 6);

– ишемия огибающей ветви видна в V7–V9, ПЖ — V3R и V4R, регистрация дополнительных отведений рекомендуется, когда изменения в стандартных отведениях неубедительны;

– транзиторные блокады ножек пучка Гиса (табл.).

Отсутствие изменений на ЭКГ не исключает диагноз.

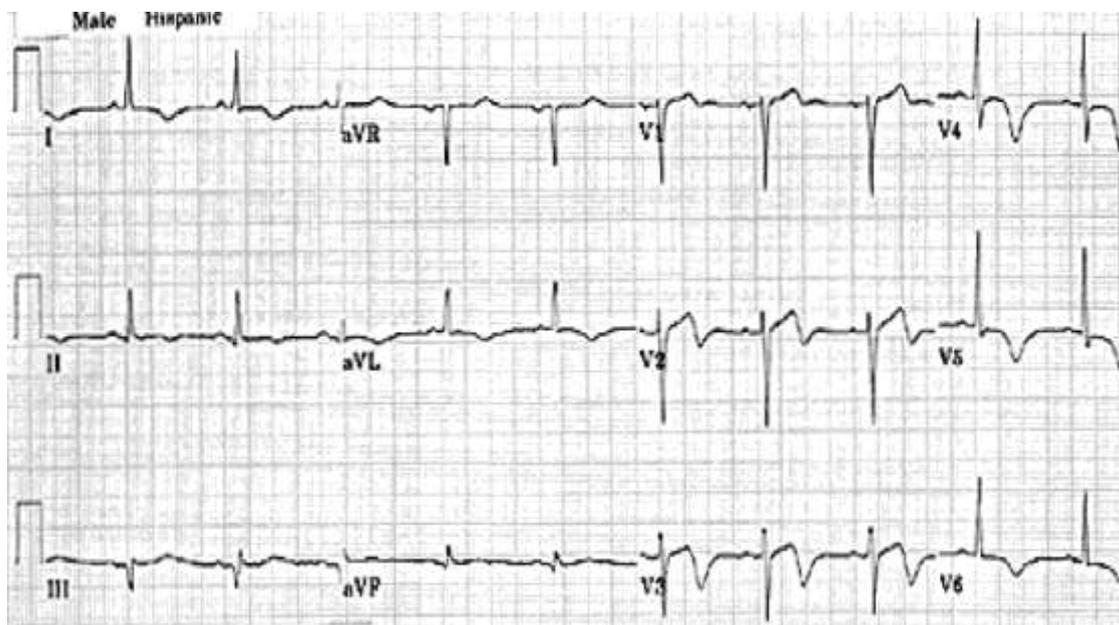
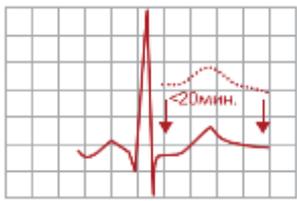
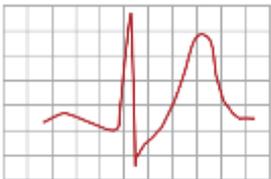
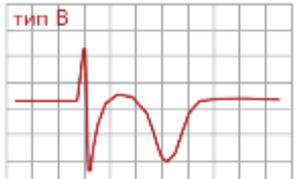


Рис. 6. Электрокардиограмма при переднебоковом не Q-инфаркте

Изменения на ЭКГ при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST и их прогностическая значимость

ЭКГ-паттерн	Критерий	Значимость	Изображение
Изолированная инверсия зубца Т	Инверсия зубца Т > 1 мм в 5 и более отведениях I, II, aVL или V2–V6	Только небольшое ухудшение прогноза	I, II, aVL или V2–V6 
Депрессия сегмента ST	Депрессия сегмента ST в точке j ≥ 0,5 мм в V2, V3 или ≥ 1 мм во всех других отведениях с переходом в горизонтальную или косонисходящую депрессию ST ≥ 0,8 мм в ≥ 1 отведении, кроме aVR	Более тяжелая ишемия	≥ 1 отведение 
			≥ 1 отведение 

ЭКГ-паттерн	Критерий	Значимость	Изображение
Преходящий подъем сегмента ST	Подъем сегмента ST в 2 и более смежных отведениях на $\geq 2,5$ мм у мужчин до 40 лет, ≥ 2 мм у мужчин 40 лет и старше или $\geq 1,5$ мм у женщин в отведениях V2, V3 и/или ≥ 1 мм в других отведениях длительно < 20 мин	Только небольшое ухудшение прогноза	≥ 2 смежных отведения 
Синдром де Винтера	Косовосходящая депрессия ST в точке j на 1–3 мм в отведениях V1–V6, которая переходит в высокий положительный и симметричный зубец T	Окклюзия или критический стеноз в проксимальном отделе передней межжелудочковой ветви	V1–V6 
Признак Wellens	Изоэлектричный или минимально приподнятый сегмент ST в точке j < 1 мм и двухфазный зубец T в отведениях V2 и V3 (тип А)	Окклюзия или критический стеноз в проксимальном отделе передней межжелудочковой ветви	(V1–) V2–V3 (–V4) тип А 
	Симметричный и глубоко инвертированный зубец T в отведениях V2 и V3, иногда в отведениях V1, V4, V5 и V6 (тип В)		(V1–) V2–V3 (–V4) тип В 

Синдром Wellens. В 1982 г. Н. J. Wellens с соавторами среди 145 пациентов с НС описали подгруппу пациентов (26 человек), у которых на момент отсутствия болевого синдрома отмечалось формирование отрицательного или двухфазного зубца T 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 ИМ. Следует подчеркнуть, что во время болевого синдрома на ЭКГ или вообще отсутствовали изменения, или наблюдалась минимальная (менее 1 мм) преходящая элевация сегмента ST в грудных отведениях.

Последующие исследования позволили сформулировать критерии синдрома Wellens:

- двухфазный или глубокий инвертированный зубец T в отведениях V2 и V3, иногда в отведениях V1, V4, V5 и V6 в период отсутствия болевого синдрома;
- отсутствие или минимальное повышение уровня сердечных биомаркеров;
- отсутствие или минимальная элевация сегмента ST (< 1 мм);

- нормальный прирост амплитуды зубца R в грудных отведениях;
- отсутствие патологического зубца Q;
- предшествующая стенокардии в анамнезе (рис. 7).

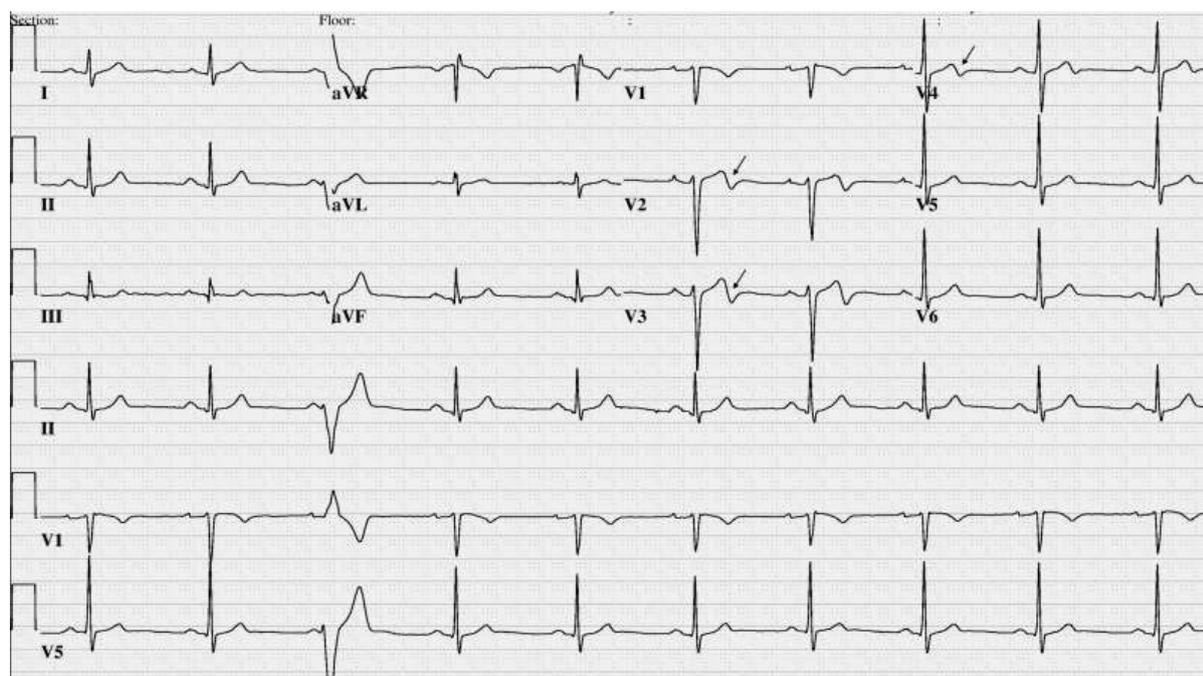


Рис. 7. Электрокардиограмма при синдроме Wellens

Синдром Wellens составляет 10–15 % всех случаев ОКС. 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 пациентов является опасным из-за высокого риска развития обширного переднего ИМ 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 ИМ на фоне преходящей окклюзии передней нисходящей артерии и требует проведения неотложных интервенционных вмешательств (коронарной ангиопластики, стентирования).

АТИПИЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ ОСТРОГО ПЕРИОДА ИНФАРКТА МИОКАРДА

«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 Т, которые без учета клинической картины можно ошибочно расценить как рубцовые изменения.

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 Т. Нередко подобного рода изменения ЭКГ трактуются как подострый период ИМ.

Тип ЭКГ, при котором имеется нетипичная стадийность зубца Т. При этом варианте на 3–4-е сутки острого периода слабоотрицательный ранее зубец Т (первая инверсия зубца Т) может становиться сглаженным или даже положительным (промежуточная стадия зубца Т), 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.

Тип ЭКГ, связанный с отсроченным появлением зубца Q. У некоторых пациентов формирование зубца Q происходит в середине острого периода (4–6-е сутки) или он не появляется вовсе (не Q-инфаркт). При этом часто недооценивается обширность поражения или в некоторых случаях предполагается острый перикардит. Особенно часто эта картина наблюдается при заднебоковых ИМ.

Тип ЭКГ, при котором допускаются ошибки в топической диагностике ИМ. Приблизительно у 4–6 % пациентов 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. При многососудистом поражении 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 чув-

ствительностью 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 креатинфосфокиназе-МВ и миоглобину, а не тропонинам, поскольку повышенные уровни последних в крови сохраняются достаточно долго и могут маскировать их возможные новые подъемы. Повторный подъем креатинфосфокиназы-МВ выше нормы или на 50 % выше предыдущего пика либо повторный подъем общей креатинфосфокиназы или миоглобина вдвое выше верхней границы нормы 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 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 и объективные данные: 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 атриовентрикулярные блокады). Первые 3 признака — классическая триада ИМ ПЖ.

ЭКГ-признаки ИМ ПЖ:

– нижний ИМ с вовлечением ПЖ — прямые изменения в отведениях II, III ($III > II$), aVF, V1, V3R–V4R, реципрокные — I, aVL (сочетание признаков) (рис. 8);

– ИМ ПЖ — прямые изменения в отведениях V1 (элевация сегмента ST), V3R–V4R.

При ИМ нижней стенки ЛЖ — подъем сегмента ST с 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.

Важную роль в диагностике играет ЭхоКГ. Могут наблюдаться следующие признаки: дилатация и асинергия ПЖ, парадоксальные движения МЖП

и межпредсердной перегородки, сброс крови справа налево через функционирующее овальное окно. Осложнения, наиболее характерные для ИМ ПЖ: атриовентрикулярные блокады, кардиогенный шок, разрыв стенки ПЖ.

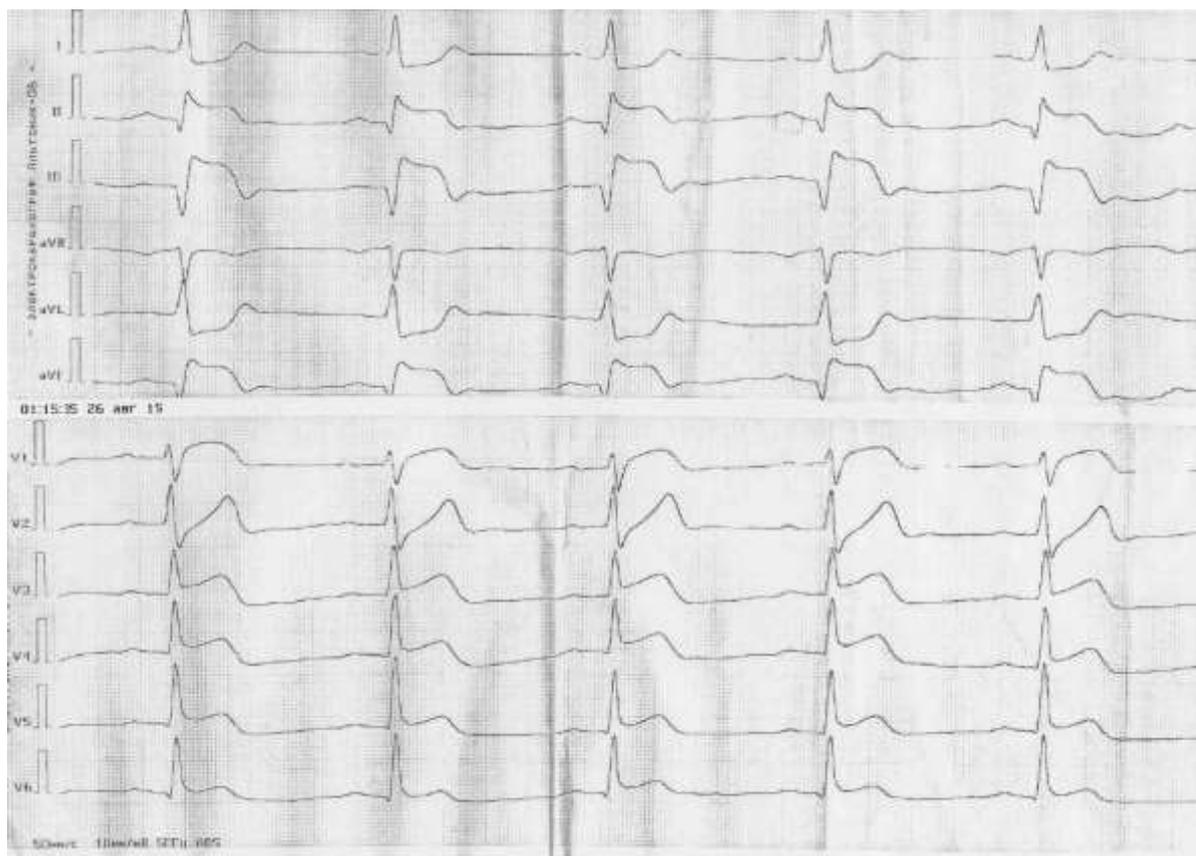


Рис. 8. Нижний инфаркт миокарда с поражением правого желудочка, острейший период

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

ИНФАРКТ МИОКАРДА БЕЗ ОБСТРУКЦИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

КБС развивается не только из-за атеросклеротического поражения коронарных сосудов, она является многофакторным заболеванием. При стабильной КБС развитие ишемии миокарда происходит вследствие комбинации локальных, диффузных, микроваскулярных нарушений. Механизмы развития стенокардии при необструктивной КБС: эндотелиальная дисфункция, спазм коронарных артерий, микроваскулярная дисфункция.

Диагностические критерии ИМ без обструкции коронарных артерий:

1. Положительная реакция сердечных биомаркеров и подтверждающие клинические данные.
2. Отсутствие обструкции по данным ангиографии — коронарный атеросклероз < 50 % в любой инфаркт-связанной артерии.
3. Отсутствие других специфических причин острого состояния.

Механизмы развития ИМ без обструкции коронарных артерий:

1. Некардиальные причины — острый респираторный дистресс-синдром, аллергические реакции / реакции гиперчувствительности, терминальная стадия хронической почечной недостаточности, воспаление, легочная эмболия, сепсис, инсульт.

2. Некоронарные кардиальные причины — сердечная травма, кардиомиопатия (гипертрофическая или дилатационная), кардиотоксины, миокардит, физическая нагрузка, кардиомиопатия Такоцубо, отторжение трансплантата.

3. Коронарные причины — коронарная эмболия, коронарная микроваскулярная дисфункция, коронарный спазм, коронарный тромбоз, миокардиальный мостик, разрыв / эрозия бляшки, спонтанное расслоение коронарной артерии.

Возможные причины ИМ без обструкции коронарных артерий — 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 ИМ. Вызывается аллергическими состояниями, некоторыми лекарственными препаратами (антибиотики, рентгеноконтрастные препараты, анестетики, антинеобластические препараты и др.). Лечение проводят кортикостероидами, антигистаминными препаратами, нитратами, антагонистами кальция.

Синдром такоцубо. Стресс-индуцированная кардиомиопатия, известная также как синдром такоцубо, впервые была описана в 1990 г. японскими авторами (Н. Sato с соавторами) как преходящее шарообразное расширение верхушки ЛЖ с одновременной гиперкинезией его базальных сегментов. Слово «такоцубо» означает название специального горшка или сосуда, используемого в Японии для ловли осьминогов, форма которого напоминает конфигурацию ЛЖ в систолу при вентрикулографии. 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 КБС. Пусковым фактором развития синдрома такоцубо в большинстве случаев является физический или эмоциональный стресс, в том числе и «happy heart syndrome». Первое описание 13 пациентов с кардиомиопатией такоцубо в европейской популяции сделали W. J. R. Desmet с соавторами в 2003 г. Среди ОКС кардиомиопатия такоцубо составляет 2–3 %.

Патогенез синдрома такоцубо: повышение уровня адреналина в плазме крови, незавершенный ИМ, микроваскулярная дисфункция, мультисосуди-

стый спазм венечных артерий, спазм длинной (огибающей верхушку ЛЖ) передней нисходящей артерии, миокардиальный мостик.

Международные критерии синдрома такоцубо (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 натрийуретического пептида.
6. Значимые коронарные стенозы не исключают синдром такоцубо.
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 исключающими критериями синдрома такоцубо.

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

Выделяют следующие анатомические варианты синдрома такоцубо:

- апикальный (типичный, классический): составляет 75–80 %, с баллонообразным расширением верхушки и базальным гиперкинезом, обструкцией выходного тракта ЛЖ (рис. 9);
- среднежелудочковый: составляет 10–15 %, с баллонообразным расширением и акинезом (дискинезом) средних и гиперкинезией базальных и апикальных сегментов;
- базальный (обратный): составляет 2,2 %, с гиперкинезией верхушки сердца и акинезией базальных отделов ЛЖ, редко описывается в литературе;
- бивентрикулярный: менее 0,5 %, с изменениями одновременно в ЛЖ и ПЖ, имеющий более серьезный прогноз;
- локальный: составляет 1,5 %;
- правожелудочковый.

Клиническая картина синдрома такоцубо мало чем отличается от проявлений ОКС. 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 ПЖ, тяжелых желудочковых аритмий, разрыва миокарда, апикального тромбоза, а также внезапной смерти.

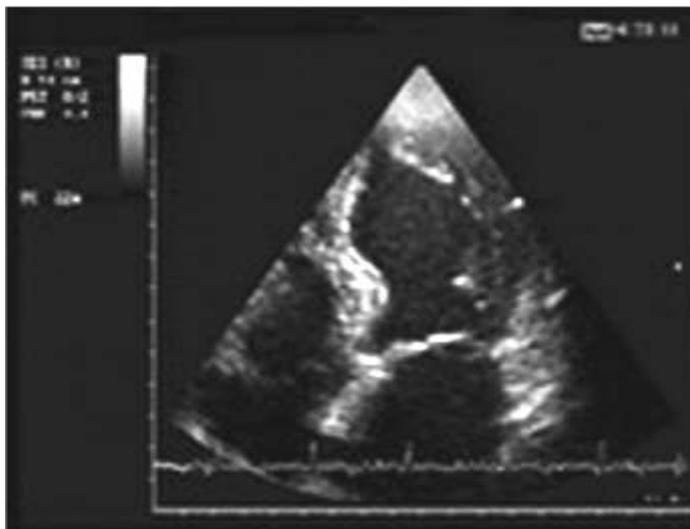


Рис. 9. Баллонообразное расширение верхушки левого желудочка при апикальной форме синдрома такоцубо

Особенности ЭКГ при синдроме такоцубо:

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 > 1 мм).
4. Развитие в динамике широкого и глубокого зубца T с удлинением интервала QT, а также формирование положительного зубца T в aVR (рис. 10).

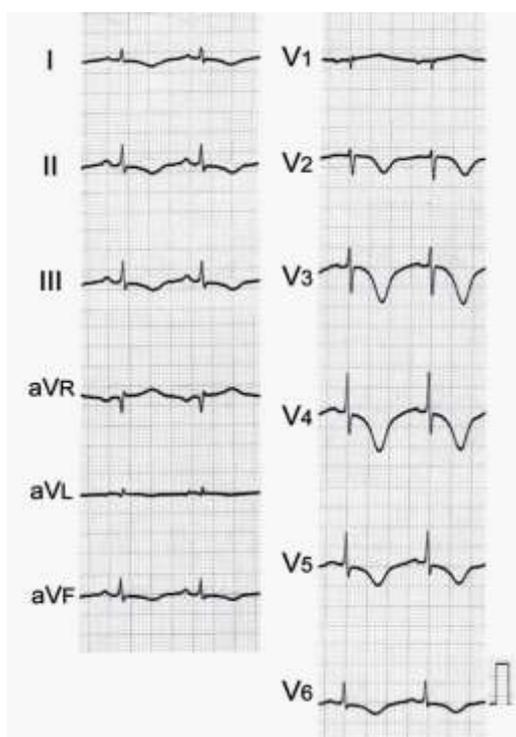


Рис. 10. Электрокардиограмма пациента с синдромом такоцубо

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 в II отведении > 1 мм). Характерным 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 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 преходящий характер. Примерно в 10 % случаев отмечается депрессия сегмента ST. При среднежелудочковых формах синдрома такоубо 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 (креатинфосфокиназа-МВ, тропонины), несоответствующее объему вовлеченного миокарда. Внутрибольничная летальность в различных сериях наблюдений составляет 0–6 % (в среднем 2–3 %).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ 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 с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST электрокардиограммы : российские рекомендации Общества специалистов по неотложной кардиологии / М. Я. Руда [и др.]. – М. : [б.и.], 2015. – 103 с.
3. *Клинический протокол* диагностики и лечения инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии : приложение № 2 к постановлению М-ва здравоохранения Респ. Беларусь 06 июня 2017 г. № 59. – URL: <http://www.pravo.by> (дата обращения 10.04.2024).
4. *Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. A Report of the American College of Cardiology* / E. A. Amsterdam, N. K. Wenger, R. G. Brindis [et al.] ; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // *Circulation*. – 2014. – № 130. – e344–e426.
5. *Focal mid-ventricular anterior ballooning: An unusual pattern of Takotsubo cardiomyopathy* / S. Demirelli, E. Ermis, E. Hatem [et al.] // *Intractable and Rare Diseases Research*. – 2015. – Vol. 4, № 2. – P. 108–110.
6. *ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes* / R. A. Byrne [et al.] // *European Heart Journal*. – 2023. – DOI:10.1093/eurheartj/ehad191.
7. *ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes* / J. Knuuti [et al.] // *European Heart Journal*. – 2019. – DOI:10.1093/eurheartj/ehz425.
8. *ECS Guidelines on the management of stable coronary artery disease* / G. Montalescot [et al.] // *European Heart Journal*. – 2013. – Vol. 34. – P. 2949–3003.
9. *ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation* / M. Roffi [et al.] // *European Heart Journal*. – 2015. – DOI:10.1093/eurheartj/ehv320.
10. *ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation* / J. Mehilli [et al.] // *European Heart Journal*. – 2020. – DOI:10.1093/eurheartj/ehaa575.
11. *ECS/EACTS Guidelines on myocardial revascularization* / F.-J. Neumann [et al.] // *European Heart Journal*. – 2019. – Vol. 40. – P. 87–165. – DOI:10.1093/eurheartj/ehy394.
12. *Fourth universal definition of myocardial infarction* / K. Thygesen [et al.] // *European Heart Journal*. – 2019. – Vol. 40. – P. 237–69.
13. *International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management* / J. Ghadri, I. Wittstein, A. Prasad [et al.] // *European Heart Journal*. – 2018. – Vol. 39, № 22. – P. 2047–2062.
14. *International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology* / J. Ghadri, I. Wittstein, A. Prasad [et al.] // *European Heart Journal*. – 2018. – Vol. 39, № 22. – P. 2032–2046.
15. *Transient semi-circumferential mid-ventricular ballooning: An atypical variant of takotsubo cardiomyopathy* / K. Kato, M. Daimon, A. Sugiura, Y. Kobayashi // *Journal of Cardiology Cases*. – 2016. – Vol. 14, № 1. – P. 21–23.
16. *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, E. Bossone, B. Schneider [et al.] // *European Journal of Heart Failure*. – 2016. – Vol. 18, № 1. – P. 8–27.
17. *Stress Induced Cardiomyopathy with Midventricular Ballooning: A Rare Variant* / M. Siddiqui, M. Desiderio, N. Ricculli, A. Rusovici // *Case Reports in Medicine*. – 2015. – Article 154678.

18. *Clinical* features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy / C. Templin, J. R. Ghadri, J. Diekmann [et al.] // *New England Journal of Medicine*. – 2015. – Vol. 373, № 10. – P. 929–938.

19. *Kardiomiopatiya* Takotsubo [Takotsubo Cardiomyopathy] / E. A. Vertinsky, M. V. Novikova, N. N. Moroz-Vodolazhskaya // *Zdravoochranenie*. – 2015. – № 3. – P. 55–60.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
Введение	4
Критерии острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST. Критерии перенесенного инфаркта миокарда.....	5
Классификация инфарктов миокарда.....	9
Связь изменений на электрокардиограмме с инфаркт-связанной артерией.....	12
Клинические варианты начала инфаркта миокарда	13
Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST: не Q-инфаркт, нестабильная стенокардия.....	14
Атипичные проявления на электрокардиограмме острого периода инфаркта миокарда.....	17
Диагностика повторного и рецидивирующего инфаркта миокарда	18
Инфаркт миокарда правого желудочка.....	19
Инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий.....	20
Список использованной литературы.....	25

Учебное издание

Ушакова Людмила Юрьевна
Вертинский Евгений Анатольевич
Жарихина Марина Петровна
Панкина Анна Николаевна

**ИНФАРКТ МИОКАРДА:
КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ
ДИАГНОСТИКА**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. М. Пристром
Редактор Н. В. Оношко
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 11.03.25. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Марафон Бизнес».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,65. Тираж 50 экз. Заказ 154.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-1785-2



9 789852 117852