

СИНДРОМ ОСТРОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Учебно-методическое пособие

Синдром острой коронарной недостаточности — это симптомокомплекс, обусловленный нарушением коронарного кровообращения вследствие несоответствия между объемом коронарного кровотока и метаболическими потребностями миокарда.

Выделяют острую и хроническую формы коронарной недостаточности.

К острой коронарной недостаточности относятся **нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда и внезапная сердечная смерть**.

Нестабильная стенокардия — собирательное понятие, основными формами которого являются:

- *Впервые возникшая стенокардия* — в течение месяца с момента ее появления. Характеризуется появлением приступов стенокардии впервые в жизни или после длительного безприступного периода, особенно, если они нарастают по частоте, длительности, интенсивности и при этом снижается эффект нитроглицерина. Дебют болезни имеет несколько вариантов. Первые приступы коронарной боли могут возникнуть при физической нагрузке и оставаться относительно стереотипными. В следующем варианте приступы нагрузочной стенокардии быстро нарастают по частоте, интенсивности, зачастую сочетаются с болями за грудиной в покое. Третий вариант появления стенокардии характеризуется появлением спонтанных приступов коронарной боли, которые, как правило, более длительны от 5 до 15 мин., могут рецидивировать, иногда сочетаются с приступами стенокардии при нагрузке. Прогностическая значимость различных вариантов дебюта стенокардии неодинакова. Прогноз наиболее неблагоприятен в тех случаях, когда имеется прогрессирующее течение с частыми и затяжными приступами стенокардии с изменениями на ЭКГ.

- *Прогрессирующая стенокардия напряжения* — увеличение числа и тяжести имевшихся в течение длительного времени приступов стенокардии напряжения. Обычно больные указывают день (дату) увеличения частоты, интенсивности загрудинных болей, отмечают снижение эффекта нитроглицерина, увеличение потребности в нем. К этому варианту следует относить и случаи, когда к стенокардии напряжения присоединяются приступы стенокардии в покое. Нередко появляются изменения конечной части желудочкового комплекса ЭКГ, нарушения сердечного ритма, элементы левожелудочковой недостаточности.
- *Вариантная стенокардия (стенокардия Принцметала)* - для нее типичны приступы ангинозной боли, возникающей в покое, сопровождающейся преходящими изменениями ЭКГ. Характерным является тяжесть и продолжительность приступа 10-15 и более минут, появление их в одно и то же время суток, нередко их сопровождают желудочковые нарушения сердечного ритма. Важнейшим диагностическим признаком стенокардии Принцметала является подъем сегмента ST на ЭКГ во время приступа боли, что отражает распространенную трансмуральную ишемию миокарда. Изменения ЭКГ исчезают после прекращения болевого синдрома. В межприступном периоде больные могут выполнять значительные нагрузки. В основе этого типа стенокардии лежит спазм как измененных, так и в значительной степени пораженных атеросклерозом коронарных артерий. Прогноз неблагоприятный. У большинства больных в ближайшие 2-3 месяца может развиваться трансмуральный ИМ.
- *Ранняя постинфарктная стенокардия* — возникновение или учащение приступов стенокардии через 24 часа и до 2 недель от момента развития ИМ.

Инфаркт миокарда – одна из форм острой коронарной недостаточности, характеризующаяся развитием локального некроза миокарда в результате острой недостаточности коронарного кровообращения (остро возникшего несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда).

Причины инфаркта миокарда

Все этиологические факторы ИМ можно разделить на две группы:

- атеросклеротическое поражение коронарных артерий и развитие в них тромбоза;
- неатеросклеротическое поражение коронарных артерий.

Основной причиной развития ИМ является атеросклероз коронарных артерий (95%). Следует также иметь в виду, что довольно редко (не более чем у 5% больных) ИМ может развиваться в результате:

- эмболии коронарных артерий (инфекционный эндокардит, внутрисердечные тромбы),
- врожденных дефектов развития венечных сосудов,
- поражений коронарных артерий при системной красной волчанке, ревматизме, ревматоидном артрите и т.д.,
- нарушения гемокоагуляции (истинная полицитемия, ДВС, тромбоцитоз и т.д.),
- травмы коронарных артерий и др.

Основные механизмы острой коронарной недостаточности:

1. Сужение коронарных артерий атеросклеротической бляшкой с ограничением коронарного кровотока и/или его функционального резерва и невозможностью адекватного расширения венечных сосудов в ответ на увеличение потребности миокарда в кислороде (“фиксированный стеноз”).
2. Выраженный спазм коронарных артерий (“динамический стеноз”).
3. Тромбоз коронарных артерий, в том числе образование

микротромбов в микроциркуляторном сосудистом русле.

В большинстве случаев у больных коронарным атеросклерозом имеет место сочетание действий нескольких из этих механизмов.

Острый инфаркт миокарда в большинстве случаев развивается в результате образования в области “осложненной” (надрыв, изъязвление, обнажение липидного ядра бляшки) атеросклеротической бляшки тромба, полностью или частично ограничивающего коронарный кровоток. Выраженный спазм коронарных артерий, слабое развитие коллатералей и увеличение потребности миокарда в кислороде на фоне нагрузки являются дополнительными факторами, усугубляющими коронарную недостаточность и ведущими к увеличению объема очага некроза и скорости его формирования.

При полной окклюзии коронарной артерии (органической и динамической), сохраняющейся в течение длительного времени, и слабом развитии коллатералей формируется трансмуральный ИМ (инфаркт с зубцом Q).

При наличии пристеночного тромба, частично ограничивающего коронарный кровоток, и/или развитой сети коллатералей развивается нетрансмуральный ИМ (инфаркт без зубца Q).

В результате прекращения или значительного ограничения коронарного кровотока развивается гипоксия, которая нарушает синтез АТФ в митохондриях. При этом сократительная функция кардиомиоцитов быстро снижается.

Значительное ограничение поступления с коронарным кровотоком жирных кислот и глюкозы, являющихся основным энергетическим субстратом клеток, активизирует анаэробный гликолиз (распад гликогена). При этом гликоген метаболизируется лишь до лактата, который в условиях дефицита кислорода дальше не окисляется. Концентрация лактата и других недоокисленных продуктов в сердечной мышце и крови коронарного синуса возрастает, и в миокарде происходит сдвиг

pH в кислую сторону (ацидоз), который способствует еще большему снижению электрической активности и сократимости миокарда.

Ишемия миокарда приводит к многочисленным расстройствам метаболизма и функции клеток сердца, основными из которых являются:

- снижение сократительной функции кардиомиоцитов;
- нарушение процесса диастолического расслабления ишемизированного миокарда;
- снижение возбудимости клеток;
- появление выраженной неомогенности электрофизиологических свойств сердечной мышцы.

Основные клинические варианты инфаркта миокарда:

- *Типичный* (status anginosus)
- *Астматический* (status asthmaticus) вариант чаще развивается при повторном ИМ и обычно встречается у больных пожилого и старческого возраста, особенно на фоне предшествующей ХСН; этот вариант характеризуется быстрым развитием клиники острой левожелудочковой недостаточности (внезапным появлением приступа удушья, сопровождающегося положением ортопное, кашлем с выделением пенистой розовой мокроты, холодным потом, акроцианозом, появлением в нижних отделах легких мелкопузырчатых влажных хрипов).
- *Абдоминальный* (status abdominalis) вариант чаще наблюдается при диафрагмальном (заднем) ИМ и проявляется интенсивными болями в верхней части живота, которые часто сопровождаются тошнотой, неоднократной рвотой, не приносящей облегчения, отрыжкой воздухом, вздутием живота, а в ряде случаев парезом желудочно-кишечного тракта. При пальпации

живота отмечается болезненность в верхней половине живота, а иногда и выраженное напряжение мышц передней брюшной стенки.

- *Аритмический вариант* — когда нарушения ритма сердца являются главным клиническим проявлением инфаркта, выступают на первый план — пароксизмальная мерцательная аритмия, пароксизмальная желудочковая или суправентрикулярная тахикардия, частая желудочковая экстрасистолия (преимущественно политопная), а иногда и внезапно развивающаяся полная АВ-блокада. Этот вариант развивается при обширных, трансмуральных или повторных инфарктах, особенно у лиц пожилого возраста. Аритмический вариант ИМ имеет плохой прогноз, особенно, если проявляется пароксизмами желудочковой тахикардии, политопными желудочковыми экстрасистолами, так как эти виды аритмий являются предвестниками фибрилляции желудочков.
- *Церебральный вариант* развивается чаще всего у лиц пожилого возраста с выраженным атеросклерозом церебральных артерий. Часто эти пациенты страдают также артериальной гипертензией. Клиническая симптоматика этого варианта ИМ объясняется снижением мозгового кровотока и ишемией головного мозга. Наиболее часто церебральный вариант ИМ проявляется динамическим нарушением мозгового кровообращения: выраженные головокружения, потемнение в глазах, шум в ушах, тошнота, обморочные состояния, преходящие нарушения зрения, слабость в конечностях. Значительно реже наблюдается органическое нарушение мозгового кровообращения (тромбоз артерий мозга и развитие ишемического инсульта): парезы, нарушения речи, очаговая неврологическая симптоматика.
- *Периферический* с атипичной локализацией боли:

леворучная, леволопаточная, гортанно-глоточная, верхнепозвоночная (шейно-грудной отдел позвоночника), нижнечелюстная.

- *Малосимптомный (бессимптомный) вариант* чаще наблюдается при сахарном диабете, у женщин, у лиц пожилого возраста, после перенесенного нарушения мозгового кровообращения.

Основные жалобы в остром периоде инфаркта миокарда

- Болевой синдром

Ангинозный статус (отличия от приступа стенокардии)

1. Обширная зона болевых ощущений (за грудиной, иногда вся передняя грудная стенка).
2. Большая зона иррадиации: в левую руку, левую кисть, левое плечо, левую лопатку, реже — в межлопаточное пространство, шею, нижнюю челюсть, в обе руки.
3. Сжимающий, давящий, распирающий, жгучий характер боли.
4. Боль чрезвычайно интенсивная.
5. Более продолжительная (более 20 минут), иногда сохраняется несколько часов.
6. Боль не купируется нитроглицерином. Часто боль купируется только после применения наркотических анальгетиков.
7. Сопровождается страхом смерти, резкой слабостью, головокружением, выраженной потливостью, сердцебиением, похолоданием конечностей.
8. Может иметь рецидивирующий или волнообразный характер.

- Повышение температуры тела

Температура тела обычно повышается при крупноочаговом ИМ к концу первых суток заболевания, что является одним из первых клинических признаков резорбционно-некротического синдрома

(связанного с общей реакцией организма на всасывание (резорбцию) некротических масс и развитием асептического воспаления в зоне некроза). Температура тела достигает субфебрильных цифр и сохраняется в течение 3-5 дней. В последнее время все чаще наблюдается abortивное течение заболевания, при котором температура остается повышенной не более 2-3 дней, а иногда сохраняется нормальной в течение всего заболевания.

Данные физических методов исследования у больных с острым инфарктом миокарда

- *Состояние* от средней тяжести до тяжелого.
- Психомоторное возбуждение, переходящее в угнетение сознания.
- Выражение лица испуганное.
- Бледность кожи, похолодание конечностей, повышенная влажность кожи, цианоз губ, носа, ушей.
- Синусовая тахикардия, которая в первые 2–3 ч от начала ИМ свидетельствует, скорее, не о наличии сердечной недостаточности, а о выраженной активации САС, происходящей на фоне болевого стресса.
- Синусовая брадикардия, иногда выявляемая у больных ИМ, связана, наоборот, с преобладанием активности парасимпатической нервной системы и угнетением автоматизма СА-узла, что особенно часто наблюдается при ИМ заднедиафрагмальной области ЛЖ. Кроме того, в более редких случаях брадикардия может быть обусловлена СА-блокадой или АВ-блокадой II и даже III степени.
- *Артериальный пульс и АД.* Артериальное давление в первые минуты и часы ИМ может возрасти, что нередко связано с повышенной активностью САС, повышенной концентрацией катехоламинов в крови, появляющимися в результате болевого и психоэмоционального стресса. При

развитии острой сосудистой недостаточности АД снижается, главным образом, за счет систолического АД. Одновременно наблюдается уменьшение наполнения, напряжения и величины артериального пульса, а также его учащение.

● *Аускультация сердца:*

- ослабление I тона на верхушке, связанное с резким снижением сократительной способности миокарда ЛЖ;
- ослабление II тона, обусловленное замедлением раннего диастолического расслабления ЛЖ или снижением давления в аорте;
- патологический III тон — протодиастолический ритм галопа;
- патологический IV тон — пресистолический ритм галопа;
- систолический шум на верхушке (дисфункция сосочковых мышц и хорд вследствие их некроза или разрыва);
- шум трения перикарда — при трансмуральном ИМ на 2-3 день.

Лабораторная диагностика острого инфаркта миокарда
ОАК:

- лейкоцитоз, не превышающий обычно $12-15 \times 10^9/\text{л}$ (выявляются обычно к концу первых суток от начала заболевания и при неосложненном течении инфаркта сохраняются примерно в течение недели); может быть сдвиг лейкоцитарной формулы влево и анэозинофилия;
- увеличение СОЭ отмечается со 2-3 дня, достигает максимума между 8-12 днем, затем постепенно снижается, и через 3-4 недели СОЭ нормализуется.

Характерным при ИМ считается феномен «ножниц» между лейкоцитозом и СОЭ: в конце 1-й — начале 2-й недели лейкоцитоз начинает снижаться, а СОЭ возрастает.

Биохимические маркеры повреждения миокарда:

<i>Белок/ фермент</i>	<i>Начало повышения, час</i>	<i>Пик увеличения активности, час</i>	<i>Возвращение к норме, сутки</i>
Миоглобин	2 – 4	4 – 8	2
Тропонин I	2 – 6	24 – 48	7 – 14
Тропонин T	2 – 6	24 – 48	7 – 14
КФК МВ-фракция	4 – 6	12 – 18	2 – 3
КФК	6 – 12	24	3 – 4
ЛДГ-1	8 – 10	24 – 72	10 – 12
АсАТ	4 – 12	24 – 36	4 – 7

Инструментальная диагностика острого инфаркта миокарда:

● ЭКГ при остром крупноочаговом инфаркте миокарда

При крупноочаговом инфаркте миокарда формируется три зоны патологических изменений в сердечной мышце: ишемии, ишемического повреждения и некроза (рис.).

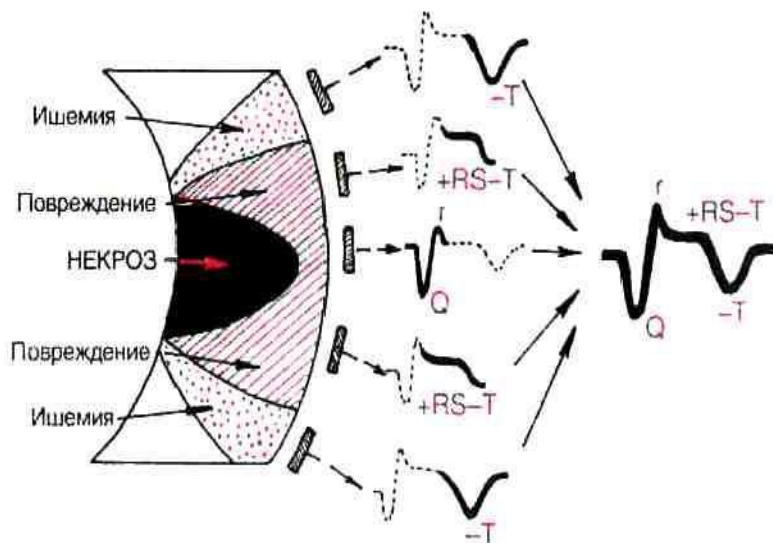


Рис.Морфологические и ЭКГ-е параллели при остром инфаркте миокарда

Каждая зона поражения при инфаркте миокарда имеет определенное отражение на ЭКГ в отведениях с активным электродом:

Зона ишемии

- При субэндокардиальном ИМ – положительный коронарный (равносторонний остроконечный) зубец Т
- При субэпикардиальном и трансмуральном ИМ – отрицательный коронарный зубец Т

Зона ишемического повреждения

- При субэндокардиальном ИМ – смещение сегмента RS-T ниже изолинии
- При субэпикардиальном и трансмуральном ИМ – смещение сегмента RS-T выше изолинии

Зона некроза

- При нетрансмуральном ИМ – патологический зубец Q и уменьшение амплитуды зубца R
- При трансмуральном ИМ – комплекс QS и исчезновение

зубца R

На фоне ишемии замедляются биоэлектрические процессы в миокарде, прежде всего процессы реполяризации: увеличение продолжительности ТМПД происходит за счет изменения крутизны фазы 3 потенциала действия, что вызывает изменения амплитуды, формы и полярности зубца Т. Характер этих изменений зависит от локализации очага ишемии в мышечном слое левого желудочка и от позиции активного электрода.

Очаговые нарушения коронарного кровообращения могут проявляться прямыми признаками (изменения, возникающие в отведениях, в которых активный электрод обращен к очагу поражения) и реципрокными признаками (изменения, возникающие в отведениях, в которых активный электрод расположен в противоположной части электрического поля).

Если **очаг ишемии находится в субэндокардиальных слоях**, то удлинение продолжительности потенциала действия в этих слоях не вызывает изменения последовательности реполяризации: вектор реполяризации, как и в норме, направлен от эндокарда к эпикарду, но увеличение его влияния приводит к нарастанию амплитуды положительного зубца Т. Реципрокный («зеркальный») эффект субэндокардиальной ишемии может выразиться в снижении амплитуды зубца Т в противоположных отведениях (возросшее противодействие со стороны векторов пораженной стенки).

Если **ишемия располагается в субэпикардиальных слоях миокарда**, то удлиненный период реполяризации способствует изменению последовательности реполяризации пораженной стенки: субэндокардиальные слои выходят из возбуждения раньше, чем ишемизированные субэпикардиальные слои, вектор реполяризации направлен от эпикарда к эндокарду. Это вызывает появление прямого признака субэпикардиальной ишемии – отрицательного зубца Т, обычно заостренного симметричного (коронарного), и ее реципрокного признака – увеличение амплитуды положительного зубца Т в отведении, в котором

активный электрод находится с другой стороны сердца и испытывает противоположный электрический эффект (изменивший свое направление вектор суммируется с направленным нормально к электроду вектором реполяризации той стенки желудочка, которая находится напротив пораженной стенки). Аналогичные, но более выраженные, изменения наблюдаются и **при трансмуральной ишемии**.

Следует обратить внимание на то, что прямые признаки субэндокардиальной ишемии идентичны реципрокным признакам субэпикардиальной ишемии.

При ишемическом повреждении происходит выраженное нарушение процесса реполяризации, а именно фазы 2 ТМПД (фазы «плато»). Во время возбуждения мышечных волокон разность потенциалов возникает вследствие того, что отрицательный потенциал зоны повреждения значительно меньше, чем отрицательный потенциал нормально возбужденных участков. Таким образом, вектор повреждения RS-T направлен от здоровой возбужденной ткани к зоне повреждения. Если повреждение расположено в субэпикардиальных отделах желудочка, то вектор повреждения, направленный в сторону активного электрода, вызывает **подъем сегмента RS-T – прямой признак субэпикардиального повреждения**. Реципрокный эффект выражается в смещении вниз сегмента RS-T в «противоположных» отведениях. Трансмуральное повреждение стенки желудочка проявляется аналогичными по направлению сдвигами, но особенно резко выраженными.

Субэндокардиальная зона повреждения, наоборот, приводит к появлению вектора повреждения, направленного от нормально возбужденных субэпикардиальных слоев к имеющим меньший отрицательный потенциал субэндокардиальным слоям. **Прямой эффект субэндокардиального повреждения – смещение сегмента RS-T ниже изолинии** в отведениях, в которых активный электрод обращен к пораженной стенке желудочка.

Реципрокный эффект субэндокардиального повреждения – подъем сегмента RS-T может наблюдаться лишь в отведении aVR.

Некроз проявляется на электрокардиограмме нарушением процесса деполяризации желудочков – изменениями комплекса QRS, которые отражают новый баланс сил после выпадения векторов некротизированной области миокарда. Уменьшение или исчезновение вектора деполяризации пораженной стенки желудочка приводит к преобладанию векторов противоположной стенки, вследствие чего результирующий вектор изменяет свою величину и направление.

Характер изменений комплекса QRS зависит от величины и глубины некроза. **При трансмуральном некрозе** стенки желудочка исчезают все положительные отклонения в отведениях, в которых активный электрод обращен к зоне некроза, и **регистрируются комплексы QS**. В реципрокных отведениях от противоположных отделов сердца увеличивается зубец R (отсутствие противодействия со стороны некротизированной стенки).

При нетрансмуральном поражении, когда некроз захватывает лишь часть стенки желудочка, распространяясь от эндокарда на определенную глубину субэпикарда, прямым признаком некроза становится комплекс QR или Qr, в котором зубец R(r) отражает деполяризацию сохранившихся наружных слоев, а зубец Q является следствием выпадения векторов более глубоких некротизированных слоев. При этом продолжительность зубца Q более 0,03 с, а амплитуда составляет более 1/4 амплитуды зубца R в этом же отведении (патологический зубец Q), амплитуда зубца R снижается.

Таким образом, изменения зубца T отражают ишемию миокарда, смещение сегмента RS-T – повреждение, а изменения комплекса QRS – некроз. Рубцовая ткань электрически неактивна, поэтому такие же изменения QRS могут быть показателем рубца.

Все перечисленные ЭКГ-признаки неспецифичны, так как могут

появляться не только при нарушении коронарного кровообращения, но и при других процессах (воспалительных, дистрофических, кардиосклеротических и др.).

ЭКГ-стадии крупноочагового инфаркта миокарда

В течении крупноочагового (трансмурального) инфаркта миокарда в зависимости от динамики данных ЭКГ различают следующие стадии: **острейшую, острую, подострую и рубцовую** (рис.).

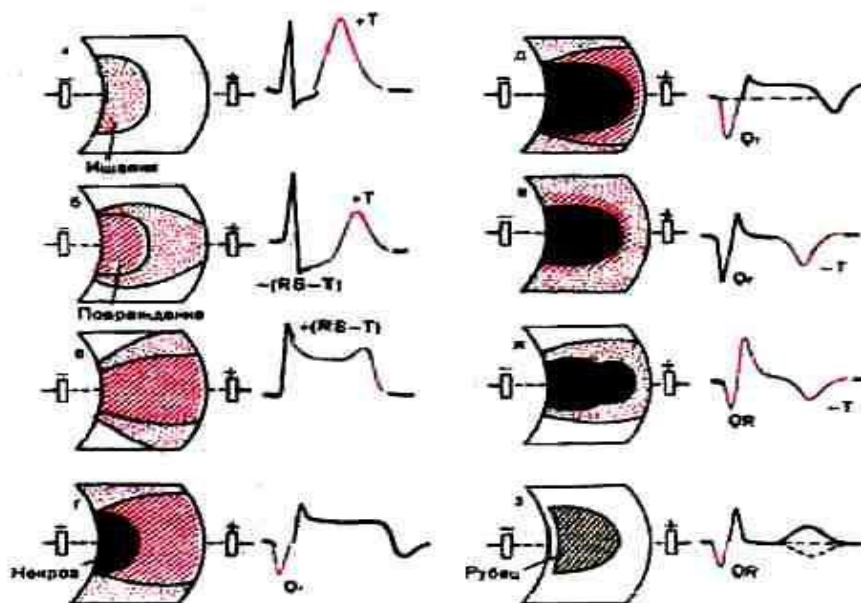


Рис. Динамика изменений ЭКГ в острейшую, острую, подострую и рубцовую стадии инфаркта миокарда: а, б – острейшая стадия; в, г, д – острая стадия; е, ж – подострая стадия; з – рубцовая стадия

Острейшая стадия (стадия ишемии и повреждения) – продолжительность нескольких часов, редко (при затяжном течении) до 1-2 суток от начала ИМ.

Сразу после появления клинических симптомов инфаркта миокарда изменения ЭКГ могут отсутствовать или выявляются признаки ишемии миокарда различной локализации. Субэндокардиальные слои оказываются более чувствительными к развивающейся ишемии, поэтому первые изменения ЭКГ проявляются высокими острыми (коронарными) зубцами Т (субэндокардиальная ишемия) и некоторым смещением сегмента RS-T ниже изолинии (субэндокардиальное повреждение). Однако быстрое нарастание ишемии и ее переход в повреждение уже в первые часы может трансформировать эту картину в признаки субэпикардиального (трансмурального) повреждения.

Острая стадия – продолжительность 1-2 недели при неосложненном течении инфаркта миокарда

При необратимом нарушении коронарного кровотока зона ишемического повреждения распространяется до эпикарда – на ЭКГ отмечаются:

Смещение сегмента RS-T выше изолинии вогнутой восходящей, выпуклой или платообразной формы (субэпикардиальное или трансмуральное повреждение)

Слияние сегмента RS-T с положительным зубцом Т с образованием так называемой монофазной кривой

Реципрокное смещение сегмента S-T вниз появляется в отведениях с противоположной локализацией активного электрода

Патологический зубец Q(QS) и

Снижение амплитуды зубца R возникают к концу первых суток или на второй день, иногда лишь в конце первой недели. Они свидетельствуют о развитии зоны некроза в субэндокардиальных отделах миокарда. Углубление и расширение зубца Q связано с быстрым расширением зоны некроза.

Элевация сегмента RS-T уменьшается за счет сокращения зоны повреждения к середине первой недели заболевания, но небольшой подъем RS-T может сохраняться на протяжении всей острой стадии

Образование и прогрессирующее углубление отрицательного коронарного зубца Т (с реципрокным увеличением зубца Т в противоположных отведениях) обусловлено существованием зоны ишемии по периферии очага некроза, происходит вместе с уменьшением подъема сегмента RS-T.

Подострая стадия – продолжительность от 2 недель до 1,5-2 месяцев

Регистрируется патологический зубец Q или комплекс QS за счет стабилизации размеров зоны некроза.

Сегмент RS-T находится на изолинии, что свидетельствует об исчезновении зоны ишемического повреждения.

Зона ишемии проявляется отрицательным зубцом Т, который в начале подострой стадии расширяется и углубляется в результате увеличения зоны ишемии за счет частичного восстановления метаболизма ранее поврежденных волокон миокарда. Через 3-4 недели от начала возникновения инфаркта миокарда амплитуда отрицательного зубца Т постепенно уменьшается и к концу подострой стадии зубец Т может стать даже слабо положительным (хотя и ниже исходного), что связано с восстановлением метаболизма в ишемизированном миокарде и сокращением зоны ишемии.

Рубцовая стадия

Зона рубца, как и некротическая ткань, не возбуждается, поэтому над рубцовой областью регистрируется патологический зубец Q или комплекс QS, который сохраняется годами, иногда пожизненно.

Амплитуда зубца R со временем может увеличиться вследствие развития компенсаторной гипертрофии миокарда.

Сегмент RS-T расположен на изолинии. Зубец Т остается отрицательным, хотя и менее глубоким, сглажен или положительный.

Топическая ЭКГ - диагностика инфаркта миокарда

Выделяют две основные локализации инфаркта миокарда: инфаркт миокарда **передней стенки** левого желудочка (переднеперегородочный, передневерхушечный, переднебоковой, распространенный передний, высокий передний) и инфаркт миокарда **задней стенки** левого желудочка (заднедиафрагмальный – нижний, заднебазальный, заднебоковой, распространенный задний). У большинства больных локализация инфаркта миокарда может быть установлена относительно точно по данным 12 общепринятых отведений ЭКГ.

I	Передняя, боковая стенка	V1	Перегородка
II	Передняя, задняя стенка	V2	Перегородка
III	Задняя стенка	V3	Передняя стенка
aVL	Передняя, боковая стенка	V4	Верхушка
aVF	Задняя стенка	V5	Боковая стенка
		V6	Боковая стенка

Инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка

В зависимости от локализации прямые признаки острой стадии инфаркта миокарда левого желудочка (патологический зубец Q или комплекс QS, элевация сегмента RS-T, отрицательный коронарный зубец Т) выявляются в следующих отведениях:

Переднеперегородочный	V1-V3
Передневерхушечный	V3, V4
Переднебоковой	I, aVL, V5, V6
Распространенный передний	I, aVL, V1-V6

Диагностика высокого переднеперегородочного и высокого бокового инфаркта миокарда осуществляется при использовании дополнительных отведений, электроды которых располагают на

1-2 межреберья выше обычного уровня соответственно позициям V1-V4 и V4-V6.

Реципрокные («зеркальные») изменения ЭКГ (депрессия сегмента RS-T, высокий коронарный T) отмечаются в отведениях III, aVF, особенно четко выражены при распространенном переднем инфаркте миокарда.

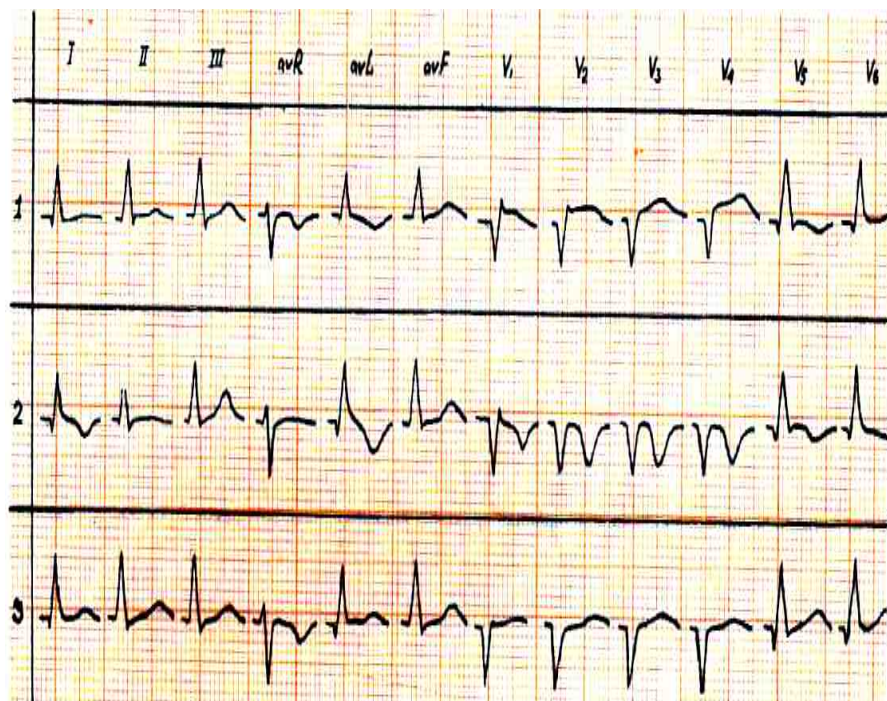


Рис. Переднеперегородочный и верхушечный инфаркт миокарда: 1 – острая стадия; 2 – подострая стадия; 3 – рубцовая стадия

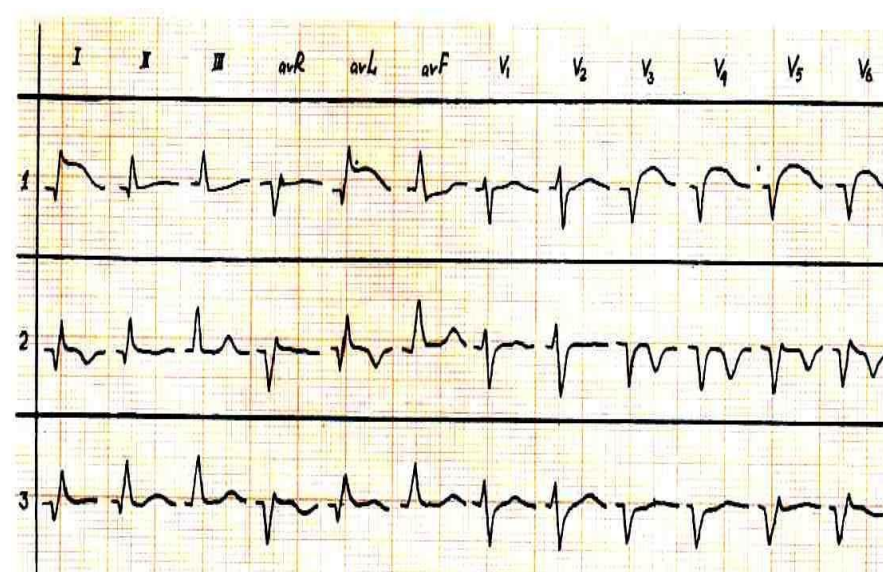


Рис. Переднебоковой инфаркт миокарда: 1 – острая стадия; 2 – подострая стадия; 3 – рубцовая стадия

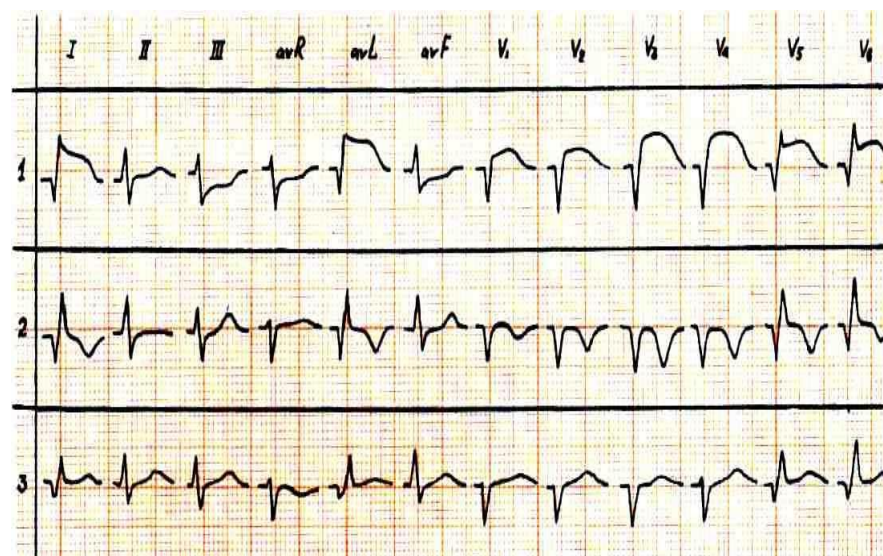


Рис. Распространенный передний инфаркт миокарда: 1 – острая стадия; 2 –

подострая стадия; 3 – рубцовая стадия

Инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка

Прямые признаки острой стадии инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка отмечаются в следующих отведениях:

Заднедиафрагмальный (нижний)	II, III, aVF
Заднебазальный	V7-V9
Заднебоковой	III, aVF, V5-V6
Распространенный задний	II, III, aVF, V5-V6, V7-V9

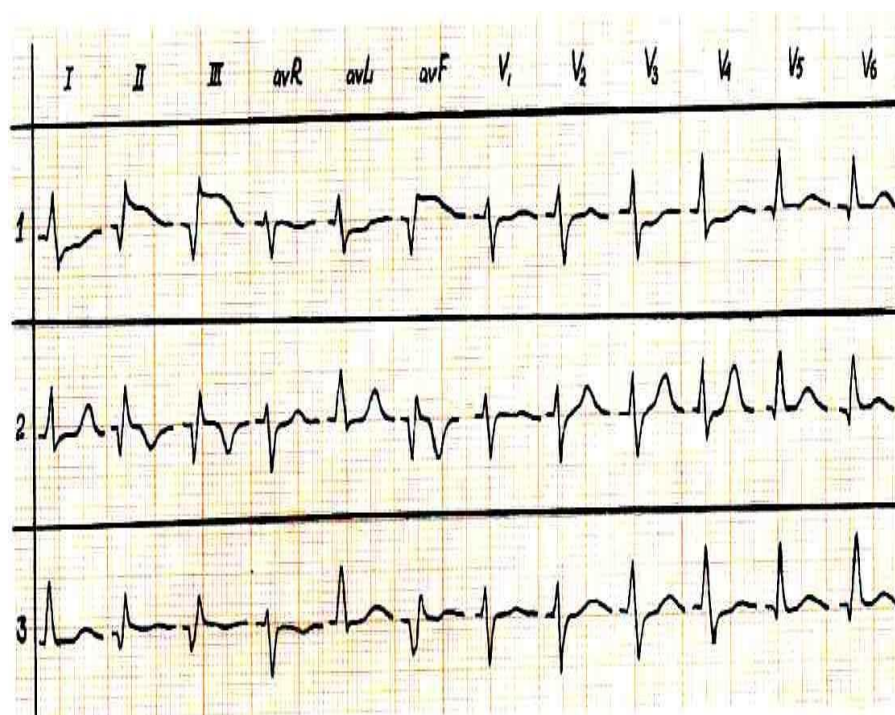


Рис. Заднедиафрагмальный (нижний) инфаркт миокарда: 1 – острая стадия; 2 – подострая стадия; 3 – рубцовая стадия

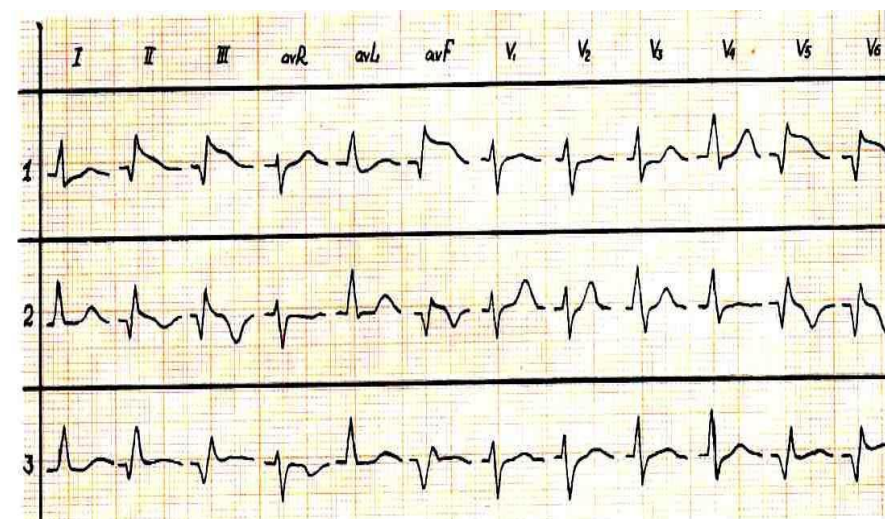


Рис. Заднебоковой инфаркт миокарда: 1 – острая стадия; 2 – подострая стадия; 3 – рубцовая стадия

При заднебазальном инфаркте миокарда типичные изменения выявляются лишь в дополнительных отведениях V7-V9 (не всегда), реципрокные изменения (увеличение амплитуды зубца R, причем отношение R/S больше или равно 1, выраженная депрессия сегмента RS-T, высокий положительный зубец T) регистрируются в грудных отведениях V1-V3. Заднебазальный инфаркт миокарда чаще сочетается с заднедиафрагмальным или боковым инфарктом миокарда, нередко с вовлечением правого желудочка.

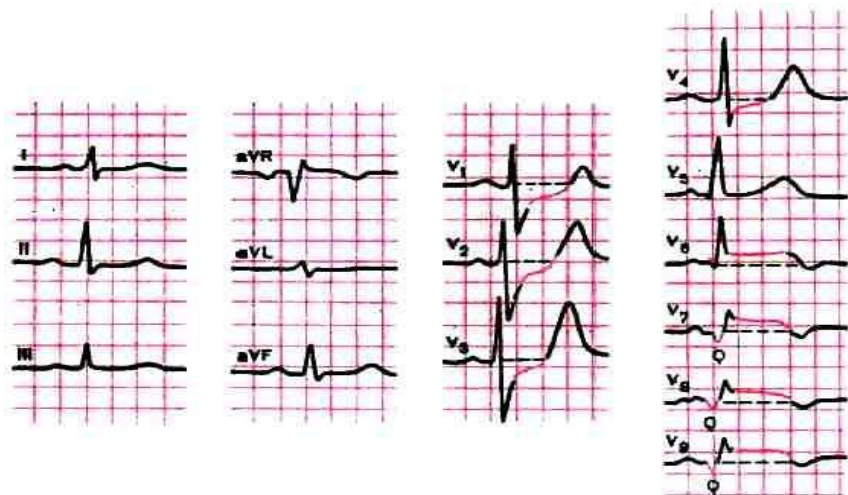


Рис. Заднебазальный инфаркт миокарда, острая стадия

Реципрокные изменения ЭКГ в грудных отведениях V1-V3 встречаются и при других локализациях заднего инфаркта миокарда, особенно при распространенном заднем инфаркте миокарда.

• ЭКГ при мелкоочаговом инфаркте миокарда

Синонимы мелкоочагового инфаркта миокарда: субэндокардиальный, интрамуральный, инфаркт миокарда без зубца Q, неQ-ИМ, инфаркт миокарда без подъема сегмента ST.

Мелкоочаговый инфаркт миокарда обусловлен неполной тромботической окклюзией с быстрой реперфузией или микроэмболией мелких коронарных артерий тромбоцитарными агрегатами. Для мелкоочагового инфаркта миокарда характерно развитие в сердечной мышце мелких очагов некроза, ишемического повреждения и ишемии.

ЭКГ-признаки:

- Отсутствие патологического зубца Q или комплекса QS, так как мелкие очаги некроза не нарушают процесс распространения волны возбуждения по сердцу (при поражении менее половины толщи стенки сердца зубец Q не возникает)
- Снижение амплитуды зубца R в соответствующих зоне некроза отведениях
- Депрессия сегмента RS-T за счет субэндокардиального повреждения
- Редко подъем сегмента S-T (обычно небольшой, в ранней стадии) при субэпикардиальном расположении зоны повреждения
- Зубец T снижается вплоть до глубокого отрицательного вследствие распространения ишемии до субэпикардиальных слоев, двухфазный или положительный. Появление высокого коронарного зубца T в отведениях V1-V3 –реципрокный признак инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка.

Следует иметь в виду, что при мелкоочаговом инфаркте миокарда депрессия сегмента S-T и инверсия зубца T не локализуют зону инфаркта или ишемии в отличие от подъема сегмента S-T или зубца Q при крупноочаговом инфаркте миокарда. Продолжительность изменений ЭКГ может быть различной, чаще от 2 до 6 недель.

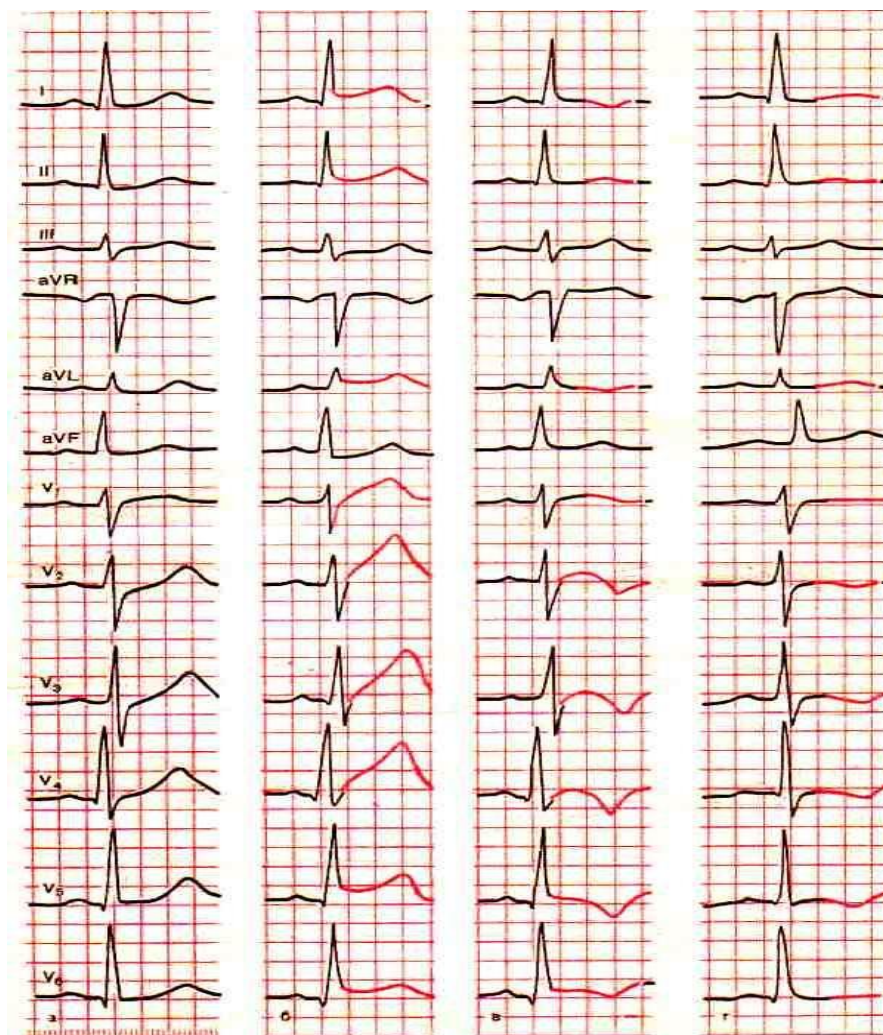


Рис. Динамика мелкоочагового инфаркта миокарда: а – до инфаркта миокарда; б – 1-й сутки; в – 3-и сутки; г – 17-е сутки ИМ

• **Рентгенография органов грудной клетки:**

рекомендуется проводить всем больным в БИТ(е) — блоке интенсивной терапии — с помощью портативного оборудования. Это исследование позволяет уточнить состояние органов грудной клетки, выявить осложнения ИМ и сопутствующие заболевания (застой в малом круге кровообращения, пневмония, ТЭЛА).

• **ЭхоКГ** позволяет:

- выявить локальные нарушения сократительной способности ЛЖ (гипокинезия, акинезия, дискинезия миокарда);
- диагностировать ИМ правого желудочка;
- оценить систолическую и диастолическую функцию ЛЖ; величину сердечного выброса (ФВ);
- выявить признаки ремоделирования ЛЖ (дилатацию полости желудочка, изменение геометрии ЛЖ и т.д.);
- выявить эхокардиографические признаки аневризмы ЛЖ;
- оценить состояние клапанного аппарата и наличие относительной недостаточности митрального клапана или дефекта МЖП;
- оценить уровень давления в ЛА и выявить признаки легочной гипертензии;
- выявить морфологические изменения перикарда и наличие жидкости в полости перикарда;
- выявить наличие внутрисердечных тромбов;
- оценить морфологические и функциональные изменения магистральных и периферических артерий и вен.

сердца и т. п.) «свечение» наблюдается значительно дольше (до нескольких месяцев). Сцинтиграфия миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом — дополнительный метод диагностики, который показан для верификации некроза миокарда преимущественно в тех случаях, когда имеются существенные затруднения в интерпретации изменений ЭКГ в связи с наличием блокады ножек пучка Гиса, пароксизмальных нарушений сердечного ритма или признаков перенесенного в прошлом ИМ.

- **Сцинтиграфия миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом (технецием)**

применяется для визуализации очагов инфаркта миокарда, поскольку это радиоактивное вещество избирательно накапливается в некротизированной ткани сердечной мышцы в том случае, если в зоне поражения сохраняется по крайней мере 10–40% кровотока (в том числе коллатерального), необходимого для доставки технеция к очагу некроза.

Сцинтиграммы регистрируют в трех стандартных проекциях через 90 минут после внутривенного введения индикатора. Это время необходимо для очищения крови от индикатора за счет поглощения его костной и некротизированной тканью. Повышенное содержание радиоактивного ^{99m}Tc , определяемое с помощью гамма-камеры, обычно появляется через 12 ч от начала приступа и сохраняется в течение 10–14 суток, если процессы рубцевания протекают обычно. При их замедлении (у больных сахарным диабетом, при формировании аневризмы

- **Коронароангиография (КАГ)** — метод рентгенологического исследования коронарных артерий сердца (КА) с помощью селективного заполнения венечных сосудов контрастным веществом (локализация и степень стеноза коронарных артерий, особенности строения коронарного русла, наличие дефектов наполнения). У больных острым ИМ КАГ проводится в тех случаях, когда предполагается оперативное вмешательство на коронарных сосудах — чрескожная транслюминальная ангиопластика или аортокоронарное шунтирование. Полученные при КАГ данные очень важны при выборе метода хирургической коррекции обструктивных поражений КА. Поскольку при выполнении КАГ, как правило, производят левую вентрикулографию, это позволяет оценить также ряд важных гемодинамических параметров и верифицировать некоторые тяжелые осложнения ИМ

(аневризму ЛЖ, разрыв МЖП и др.).

Наиболее общими показаниями к экстренной КАГ с последующей хирургической коррекцией у больных острым ИМ являются:

- кардиогенный шок;
- тяжелая левожелудочковая недостаточность, особенно если она сочетается с острой митральной недостаточностью или разрывом межжелудочковой перегородки;
- повторные эпизоды угрожающих жизни желудочковых аритмий (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков);
- ранняя постинфарктная стенокардия.

В последние годы в крупных кардиологических центрах существенно расширены показания для проведения экстренной КАГ. Исследование осуществляется теперь многим больным острым ИМ, госпитализированным в ранние сроки от начала заболевания (4–6 ч), с целью восстановления коронарного кровотока или ограничения зоны некроза с помощью селективного интракоронарного введения тромболитиков или хирургической коррекции кровообращения в КА.