

Електрокардіографічна діагностика інфаркту міокарда

Г.П. Вережнікова

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ

Стаття присвячена ЕКГ-діагностиці інфаркту міокарда (ІМ), різних його стадій, топічній діагностиці ІМ за ЕКГ у взаємозв'язку з ураженням коронарного русла. У статті представлені сучасні критерії діагностики ІМ з урахуванням третього універсального визначення ІМ.

Ключові слова: інфаркт міокарда, ЕКГ-діагностика, коронарні артерії.

Інфаркт міокарда (ІМ) – гостра хвороба, зумовлена виникненням одного або декількох вогнищ ішемічного некрозу у серцевому м'язі внаслідок абсолютної або відносної недостатності коронарного кровообігу. Згідно з патологоанатомічним визначенням ІМ – це смерть клітин міокарда внаслідок тривалої ішемії. Інфаркт міокарда є однією з провідних причин інвалідності та смертності в сучасному світі. Кожний шостий чоловік і кожна сьома жінка у Європі помирають від ІМ [9]. В Україні щорічно реєструють близько 50 тис. випадків гострого інфаркту міокарда (ГІМ) [5]. Своєчасна діагностика ГІМ є необхідною передумовою успішного лікування хвороби, а реєстрація та правильна інтерпретація ЕКГ – одним з ключових елементів діагностики ІМ.

Поява більш чутливих і специфічних маркерів пошкодження міокарда, нових методів візуалізації серця ведуть до змін критеріїв діагностики ГІМ. Діючі рекомендації з діагностики ІМ Європейського товариства кардіологів, Американського коледжу кардіологів, Американської асоціації серця, Всесвітньої Федерації серця були оприлюднені у вигляді третього універсального визначення ІМ у 2012 році [7, 10]. Згідно з цим документом термін «інфаркт міокарда» слід використовувати у випадках доведеного некрозу міокарда внаслідок тривалої гострої ішемії. Критерії встановлення діагнозу ІМ:

- підвищення рівня і/або закономірна динаміка зниження рівня маркера(-ів) пошкодження міокарда (кардіоспецифічних ферментів, бажано серцевого тропоніну) у крові, коли принаймні одне значення є вище 99-ї перцентилі верхньої межі норми, що супроводжується хоча б однією з таких ознак:
 - симптоми ішемії міокарда;
 - діагностично значущі зміни сегмента *ST* і зубця *T*, що свідчать про нове вогнище ішемії, або поява на ЕКГ повної блокади лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ);
 - поява на ЕКГ патологічних зубців *Q*;
 - поява ознак некрозу міокарда або нових зон гіпо-/акінезії за даними методів візуалізації серця;
 - виявлення внутрішньокоронарного тромба при ангіографічному або патологоанатомічному дослідженні.
- раптова серцева смерть на фоні симптомів, що свідчать про ішемію міокарда та супроводжуються, ймовірно, новими ішемічними змінами на ЕКГ чи появою нової блокади ЛНПГ, коли смерть настає до підвищення рівня серцевих біомаркерів у крові;
- тромбоз стента або ускладнення під час чи після чезрезшкірного коронарного втручання, що асоціюються з виникненням ІМ, виявляються під час коронарної ангіографії або автопсії, коли є ознаки активної ішемії міокарда та підвищення та/або зниження рівня маркера(-ів) пошкодження

міокарда, коли принаймні одне значення є вищим 99-ї перцентилі верхньої межі норми.

Реєстрація та інтерпретація ЕКГ мають важливе значення для ранньої діагностики ІМ. На початковому етапі обстеження пацієнта переважно встановлюють діагноз гострого коронарного синдрому, який здебільшого базується на оцінці клінічних симптомів. При першому контакті з пацієнтом протягом 10 хв необхідно зареєструвати та інтерпретувати ЕКГ. Саме залежно від даних ЕКГ розрізняють ІМ з і без підйому сегмента *ST*. У свою чергу, наведений поділ визначає вибір стратегії та термінів реперфузії міокарда [5, 9].

Найбільш раннім проявом ішемії міокарда є поява позитивного «коронарного» зубця *T* у двох послідовних відведеннях. Елевація сегмента *ST* у точці *J* на 1 мм і більше, мінімум у двох суміжних відведеннях, є достовірним критерієм гострої ішемії міокарда, який з'являється дещо пізніше. Наголосимо, що у відведеннях V_2-V_3 ознакою гострої ішемії є підйом сегмента *ST* на 2 мм і більше у чоловіків у віці понад 40 років, на 2,5 мм і більше у чоловіків у віці до 40 років і на 1,5 мм – у жінок. Депресія сегмента *ST* у відведеннях V_1-V_3 , особливо у поєднанні з позитивним зубцем *T*, дає підстави припускати ішемію протилежної (задньобазальної) ділянки лівого шлуночка (ЛШ). У цьому випадку доцільно зареєструвати ЕКГ у відведеннях V_7-V_9 та за Слопаком і Партіллою ($S1-S4$), де виявляють «прямі» ознаки пошкодження міокарда.

Ознаками некрозу міокарда є комплекс *QS* або патологічний зубець *Q* у двох і більше суміжних відведеннях ($I, aVL, V6 / V4-V6 / II, III, aVF / V7-V9$). Зубець *Q* вважають патологічним, якщо його тривалість $\geq 0,02$ с у відведеннях V_2-V_3 або $\geq 0,03$ с в інших відведеннях та амплітуда ≥ 1 мм. Ознаками некрозу задньої стінки ЛШ є зубець *R* тривалістю $\geq 0,04$ с у відведеннях V_1-V_2 і співвідношення $R/S \geq 1$ у поєднанні з позитивним зубцем *T* за відсутності порушення внутрішньошлуночкової провідності [5, 9].

У деяких випадках інтерпретація ЕКГ ускладнена, але є потреба у невідкладному лікуванні. Прикладом можуть бути ситуації, коли є клінічні симптоми ішемії міокарда, але при цьому зміни ЕКГ діагностично незначущі, або ЕКГ-діагностика ускладнюється через деформацію комплексу *QRS* при штучній кардіостимуляції або блокаді ніжки пучка Гіса. Можливі причини відсутності елевації сегмента *ST* у 12 загальноприйнятих відведеннях у пацієнтів з гострою коронарною оклюзією: занадто ранні терміни обстеження пацієнта після появи симптомів, ізольований задньобазальний ІМ, обструкція стовбура лівої коронарної артерії.

ФОРМУВАННЯ ЗМІН ЕКГ ПРИ ІНФАРКТІ МІОКАРДА

Через 15–20 хв від початку епізоду ішемії міокарда формується пошкодження, і цей процес може бути повністю зворотним. Якщо пошкодження триває досить довго, розвивається некроз кардіоміоцитів. На периферії ділянки некрозу виявляються ознаки пошкодження, а навколо ділянки пошкодження розташована зона ішемії. Таким чином, при ГІМ виділяють три зони: некрозу, пошкодження та ішемії.

відображається на ЕКГ змінами зубця *T*, пошкодження – зміщенням сегмента *ST*, а некроз – патологічними змінами комплексу *QRS* [3, 4, 6].

Ішемія міокарда призводить до сповільнення процесів реполяризації в ураженій ділянці та змінює її напрямок. У нормі реполяризація міокарда поширюється у напрямку від епікарда до ендокарда, а при ішемії реполяризація починається у здоровій частині міокарда і закінчується в зоні ішемії. Субендокардіальні відділи міокарда гірше постачаються кров'ю і найбільше схильні до ішемії. У відведеннях, розміщених над ділянкою *субендокардіальної ішемії*, внаслідок уповільнення реполяризації реєструється високий поширений «коронарний» зубець *T*. При *субепікардіальній*, як і при *трансмуральній*, ішемії реполяризація змінює свій напрямок на протилежний, а саме – починається в ендокарді і поширюється до епікарда. Відтак, у відведеннях над зоною ішемії формується негативний поширений рівнобічний коронарний зубець *T*. При виникненні субендокардіальної ішемії на протилежній активному електроду стінці ЛШ у прямих відведеннях реєструється низькоамплітудний позитивний зубець *T*. У випадку трансмуральної ішемії (або ішемії субепікардіальних відділів) протилежної стінки під активним електродом реєструється високоамплітудний, гостровершинний зубець *T* (реципрокні зміни).

При **пошкодженні** міокарда формуються глибокі порушення структури та функції клітини, які не змінюють напрямку деполіризації, і у випадку своєчасного відновлення кровопостачання процес може бути зворотним. Сегмент *ST* відображає період повного охоплення деполіризацією всього міокарда шлуночків і в нормі знаходиться на ізолінії. При формуванні ділянки пошкодження з'являється різниця потенціалів між нею і здоровою тканиною. Пошкоджена ділянка має позитивний заряд, а збуджені ділянки здорової тканини – негативний заряд, і вектор електрорушійної сили (ЕРС) спрямований від здорових до пошкоджених ділянок міокарда. При субендокардіальному пошкодженні вектор ЕРС спрямований до ендокарда. Відтак, під активним електродом, розміщеним над місцем субендокардіального пошкодження, реєструється депресія сегмента *ST*. Натомість при субепікардіальному або трансмуральному пошкодженні у відведеннях над цією зоною реєструється підйом сегмента *ST* (прямі ознаки), а в протилежних відведеннях – депресія сегмента *ST* (реципрокні зміни). Крім того, пошкоджений міокард шлуночків збуджується повільніше, що може призвести до деякого зменшення амплітуди зубця *R* над місцем пошкодження та її збільшення у відведеннях, розміщених над протилежною стінкою.

Ділянка **некрозу** не здатна проводити імпульси. Під електродом, розташованим над зоною трансмурального некрозу, реєструється комплекс *QS*, що відображає деполіризацію протилежної стінки ЛШ. Якщо частина міокарда у

зоні некрозу збережена, під електродом над зоною ІМ реєструється комплекс *QR*. Чим більше розмір ІМ, тим більший за тривалістю і амплітудою є зубець *Q* і менше зубець *R*. На протилежній стінці виявляються реципрокні зміни: збільшення амплітуди та тривалості зубця *R* зі зменшенням амплітуди зубця *S*.

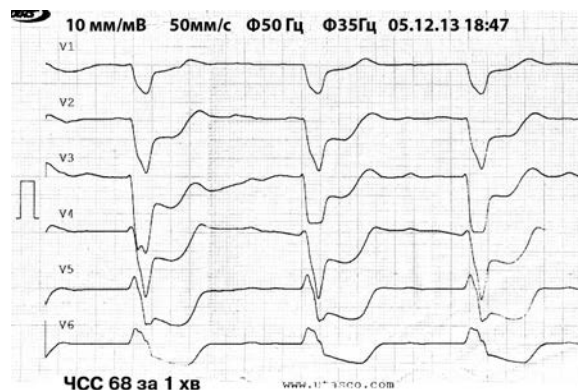
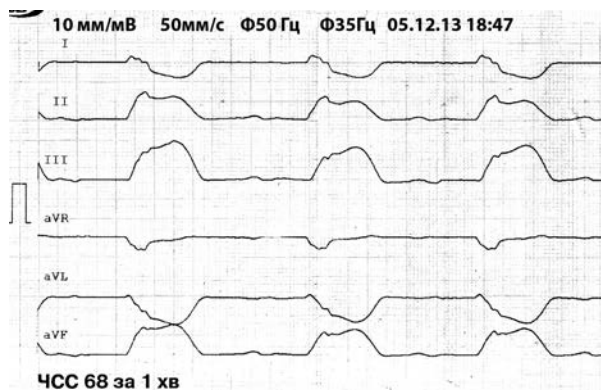
При інтрамуральному некрозі ділянка міокарда, що не здатна до деполіризації, знаходиться у товщі міокарда, а субендокардіальні та субепікардіальні відділи міокарда здатні проводити імпульси. На ЕКГ не реєструється патологічний зубець *Q*, але може зменшуватися амплітуда зубця *R* або він може бути розщепленим на висхідному коліні. Зону інтрамурального некрозу оточують зони пошкодження та ішемії, що відображається змінами процесів реполяризації (депресія/елевація сегмента *ST* та негативний зубець *T*). При субендокардіальному ІМ формується некроз тонкого шару міокарда, розташованого під ендокардом. Відсутність його деполіризації не призводить до змін сумарного вектора збудження ЛШ, але субендокардіальне пошкодження та ішемія супроводжуються глибокою тривалою депресією сегмента *ST* з переходом у (-/+) зубець *T* у відведеннях над зоною ураження.

СТАДІЇ ГОСТРОГО ІМ

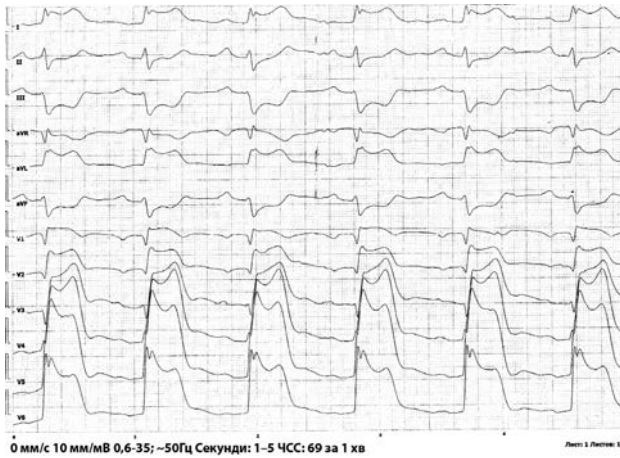
За характером змін ЕКГ виділяють чотири стадії великовогнищевого Q-ІМ: найгострішу, гостру, підгостру та рубцеву [1, 3, 5]. Ці стадії не повністю узгоджуються з клінічними стадіями ІМ.

Найгостріша стадія («стадія пошкодження») триває від декількох хвилин до доби, рідко – до 2–3 діб. У перші хвилини захворювання на ЕКГ реєструються високі симетричні «коронарні» зубці *T* без змін сегмента *ST* і комплексу *QRS*. Вони відображають субендокардіальну ішемію. Ці зміни часто не вдається зареєструвати на ЕКГ внаслідок їхньої швидкоплинності. Далі з'являється елевація сегмента *ST*, що зливається з позитивним зубцем *T* у «монофазну криву» внаслідок появи трансмурального пошкодження під електродом. Елевацію сегмента *ST* часто характеризують як дугоподібну, з випуклістю догори, інколи – у вигляді плато або з випуклістю донизу. Існує прямо пропорційна залежність між ступенем елевації сегмента *ST* і глибиною подальшого інфаркту. Утім, зміни ЕКГ, які відображають пошкодження та ішемію міокарда, можуть бути зворотними у випадку швидкого відновлення прохідності «інфарктзалежної» вінцевої артерії.

Уже через кілька годин у центрі зони пошкодження може сформуватися вогнище некрозу, що веде до появи патологічних зубців *Q* у відповідних відведеннях. Проте глибину ІМ у цій стадії визначити ще неможливо. У відведеннях над протилежною інфаркту стінкою реєструються реципрокні зміни у вигляді депресії сегмента *ST* та високого коронарного зубця *T* (мал. 1).



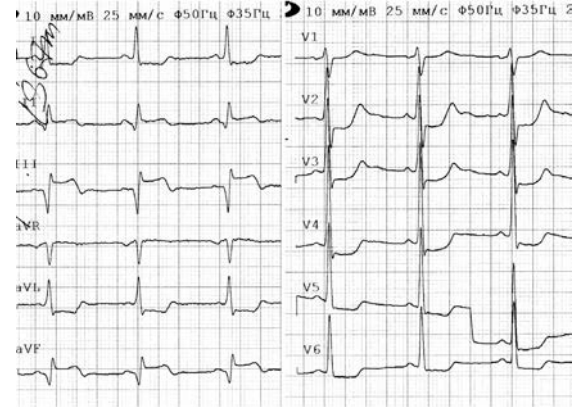
Мал. 1 ІМ задньої стінки ЛШ, найгострійша стадія. Субендокардіальна ішемія верхівки та бокової стінки ЛШ. Атріовентрикулярна блокада І ступеня



Мал. 2 Поширений ІМ передньої стінки, гостра стадія

Гостра стадія визначається як стадія диференціації зони пошкодження. Вона триває від 3 днів до 3 тиж, характеризується появою та продовженням формування зони некрозу, розширенням зони ішемії за рахунок зменшення зони пошкодження. На ЕКГ у відведеннях над зоною інфаркту з'являється або поглиблюється патологічний зубець *Q*, сегмент *ST* поступово наближається до ізолінії, починає формуватися негативний зубець *T*. У частини хворих підйом сегмента *ST* зберігається тривало, інколи – більше трьох тижнів, переважно це хворі з поширеними або трансмуральними передніми інфарктами, які асоціюються з несприятливим перебігом хвороби та формуванням аневризми ЛШ. У відведеннях, розташованих над зоною некрозу, формуються комплекси *QR* або *QS*. Якщо зубці *Q* почали формуватися ще в найгострішу стадію, відбувається трансформація *QR* в *Qr* або *QS* і збільшується кількість відведень, де вони реєструються. Одночасно виявляють реципрокні зміни у протилежних відведеннях у вигляді збільшення амплітуди та тривалості зубця *R*, зміщення сегмента *ST* нижче ізолінії і високого «коронарного» зубця *T* (мал. 2, 3).

Підгостра стадія ІМ характеризується повним зникненням ознак пошкодження (мал. 4). На ЕКГ сегмент *ST* повертається до ізолінії. Зубець *Q* у цій стадії вже повністю сформований, і чітко визначаються відведення, за якими можна судити про локалізацію інфаркту. Остаточо формуються глибокий, симетричний, загострений зубець *T*. Можуть спо-



Мал. 3 Задньодіафрагмальний (нижній) Q-ІМ ЛШ, гостра стадія. Субендокардіальна ішемія верхівки і бокової ділянки. Не виключений ІМ задньобазальної ділянки ЛШ

стерігатися також динамічні зміни зубця *T*, зменшення його амплітуди під кінець цієї стадії. Тривалість підгострої стадії становить від 3 тиж до 3 міс.

Рубцева стадія характеризується утворенням рубця на місці інфаркту і триває до кінця життя хворого. На ЕКГ зберігається патологічний зубець *Q*, а сегмент *ST* залишається на ізолінії (мал. 5). Зубець *T* спочатку є негативним. Через деякий час після перенесеного ІМ амплітуда негативного зубця *T* може зменшитися, він може стати ізоелектричним або навіть позитивним. З роками за рахунок зменшення зони інфаркту можливе зменшення кількості відведень, в яких реєструється патологічний зубець *Q*. Інколи графіка шлуночкового комплексу *QS* трансформується в *QR* або навіть *qR*, або патологічний зубець *Q* зникає, що пояснюють компенсаторною гіпертрофією прилеглих ділянок міокарда та «стягненням» зони рубця. Якщо в рубцевій стадії зберігається негативний зубець *T*, то за амплітудою він не повинен перевищувати 5 мм або 1/2 амплітуди зубця *Q* у цьому самому відведенні. Поглиблення зубця *T* у рубцевій стадії може свідчити про ішемію міокарда в зоні рубця.

ТОПІЧНА ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТУ МІОКАРДА

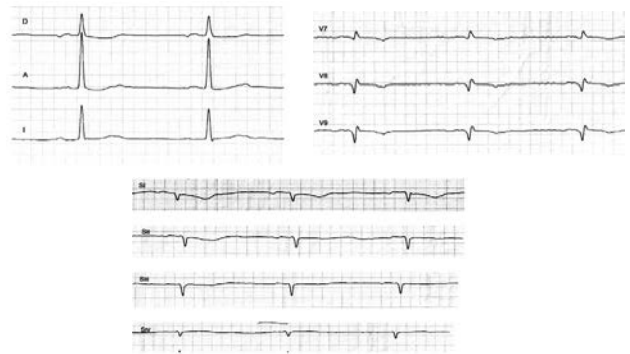
Локалізацію ІМ визначають за електрокардіографічними відведеннями, в яких спостерігають характерні вогнищеві зміни. Крім того, дані ЕКГ дають змогу попередньо визначити

Топічна діагностика ІМ та уражена коронарна артерія

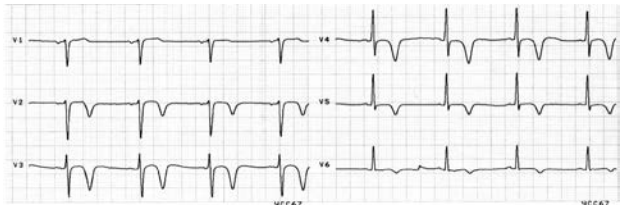
Локалізація ІМ	Відведення	Уражена коронарна артерія
Передньоперегородковий	V ₁ -V ₂ (V ₃)	ПМШГ ЛКА
Передньоверхівковий	V ₃ -V ₄ , Anterior	
Передній (передньоперегородково-верхівковий)	V ₁ -V ₄ , Anterior	
Передньобоковий	V ₅ , V ₆ , I, aVL, Inferior	ОГ ЛКА або діагональна гілка ПМШГ
Високий боковий	aVL, (I), V ₄ ² -V ₆ ²	
Передньоверхівково-боковий	V ₃ -V ₆ , I, aVL, Anterior, Inferior	Діагональна гілка ПМШГ
Поширений передній	V ₁ -V ₆ , I, aVL, Anterior, Inferior	ПМШГ ЛКА або стовбур ЛКА
Задньодіафрагмальний (нижній)	III, aVF, II, Dorsalis	Задня низхідна гілка ПКА або ОГ ЛКА
Задньобазальний (задній)	V ₇ -V ₉ , S ₁ -S ₄	
Задньобоковий	III, aVF, II, V ₅ -V ₆	
Поширений задній	III, aVF, II, V ₇ -V ₉ , S ₁ -S ₄ , Dorsalis	
Циркулярний інфаркт верхівки	III, aVF, II, (V ₇ -V ₉), V ₃ -V ₆ , Anterior, Inferior; V ₂ -V ₄ (5,6), I, aVL, II, III, aVF, Dorsalis, Anterior, Inferior	Задня низхідна гілка ПКА, або ПМШГ, або ОГ ЛКА
Правого шлуночка	Ознаки заднього ІМ (III, aVF, II, Dorsalis), а також V ₁ (V ₂), V ₃ R-V ₆ R	ПКА або ОГ ЛКА



Мал. 4. Q-ІМ задньобазальної ділянки ЛШ, рубцева стадія



Мал. 5. Високий боковий Q-ІМ ЛШ з поширенням на передню стінку, підгостра стадія



коронарну артерію, тромбоз якої міг стати причиною ІМ. Така оцінка важлива для прогнозування перебігу та ускладнень ІМ.

Виділяють три типи кровопостачання міокарда. Найчастіше зустрічається правовінцевий тип, коли права коронарна артерія (ПКА) формує задню низхідну артерію і постачає кров'ю значну частину правого шлуночка, задню стінку ЛШ, задню частину міжшлуночкової перегородки, верхівку серця, праве передсердя, міжпередсердну перегородку, синусовий і атріовентрикулярний вузол, стовбур пучка Гіса, праву ніжку і задню гілку лівої ніжки пучка Гіса. Ліва коронарна артерія (ЛКА) зазвичай ділиться на передню міжшлуночкову гілку (ПМШГ) і огинаючу гілку (ОГ). ПМШГ постачає кров'ю передню стінку, верхівку, інколи задньодіафрагмальну поверхню ЛШ, більшу частину перегородки і частину розгалужень внутрішньошлуночкової провідної системи. ОГ забезпечує кров'ю бокову стінку ЛШ та ліве передсердя. При лівому типі кровопостачання ОГ утворює задню низхідну гілку, яка постачає кров'ю задню стінку ЛШ, задню частину міжшлуночкової перегородки, нерідко – синусовий вузол, інколи – атріовентрикулярний вузол і частину задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса. При змішаному типі задня стінка ЛШ кровопостачається від ПКА та ОГ ЛКА. При тромбозі тієї чи іншої вінцевої артерії виникають зони ішемії, пошкодження і некрозу певної анатомічної локалізації, що відображається змінами у відповідних відведеннях ЕКГ. На цьому базується виділення груп суміжних відведень, у яких спостерігаються зміни при ураженні певної коронарної артерії (таблиця) [2, 4, 8].

ЕКГ при передньоперегородковому ІМ. Інфаркт передньоперегородкової ділянки зумовлений субоклюзією ПМШГ ЛКА із залученням її першої перегородкової гілки [2, 8].

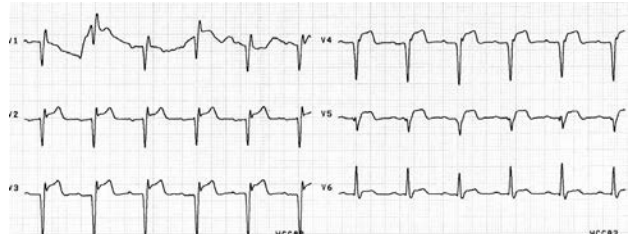


Мал. 6. Циркулярний Q-ІМ ЛШ, гостра стадія

Прямі ознаки ІМ реєструються у відведеннях V_1 - V_2 (V_3), реципрокні – у протилежних грудних відведеннях V_7 - V_9 . У стандартних відведеннях і відведеннях від кінцівок змін може не бути. У нормі зубець r у відведеннях V_1 - V_2 , що формується внаслідок деполяризації міжшлуночкової перегородки, невеликий за амплітудою, а інколи у відведенні V_1 може взагалі не реєструватися. Тому реєстрація комплексу QS у відведенні V_1 не є доказом вогнищевих змін. Водночас, поява навіть невеликого зубця q з формуванням комплексу qrS у відведеннях V_1 - V_2 з реципрокним зникненням зубця q у відведеннях V_5 - V_6 може свідчити про вогнищеві зміни у міжшлуночкової перегородки [3].

Крім формування комплексу QS , qrs або qrS у відведеннях V_1 - V_2 , у цих самих відведеннях спостерігається підйом сегмента ST над ізолінією з випуклістю догори, який зливається з зубцем T у перші дні гострої стадії, з подальшою характерною динамікою кінцевої частини шлуночкового комплексу. У правих грудних відведеннях формується негативний зубець T , сегмент ST поступово наближається до ізолінії. Надалі амплітуда негативного зубця T зменшується, інколи він стає навіть слабопозитивним. Про раніше перенесений ІМ у цій ділянці може свідчити також відсутність приросту зубця R у відведеннях від V_1 до V_4 або співвідношення зубців $RV_1 > RV_2 > RV_3$.

Нерідко виникають складнощі інтерпретації ЕКГ з графікою QS у відведеннях V_1 - V_2 , а також відсутності приросту зубця R у відведеннях V_1 - V_4 або з недостатнім його приростом. Подібна графіка може зустрічатися в осіб з поворотом серця навколо поздовжньої осі проти годинникової стрілки, у хворих з емфіземою легенів, з плевроперикардіальними зрощеннями, а також інколи при гіпертрофії та дилатації ЛШ, блокаді передньоверхніх розгалужень лівої



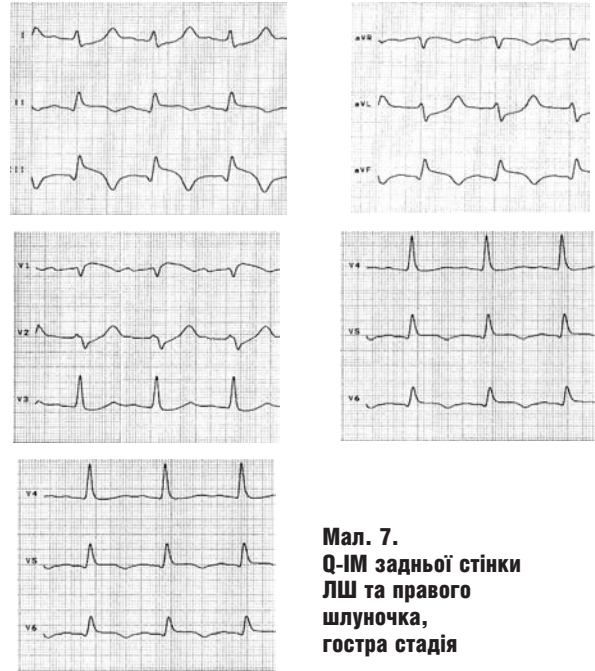
ніжки, повній блокаді лівої ніжки пучка Гіса та за наявності функціонуючого правобічного пучка Кента [4, 6]. Шлуночковий комплекс типу *qR* у відведеннях V_1 - V_2 може реєструватися при вираженій гіпертрофії правого шлуночка, блокаді правої ніжки та серединного розгалуження лівої ніжки пучка Гіса. Інфаркт передньопергородкової ділянки може призводити до виникнення постійної або транзиторної внутрішньошлуночкової блокади.

ІМ передньої стінки ЛШ, або передньопергородково-верхівковий ІМ. ІМ зазначеної локалізації зумовлений ураженням ПМШГ ЛКА у проксимальному сегменті. Прямі ознаки ІМ реєструються у відведеннях V_1 - V_4 , Anterior за Небом. У цих відведеннях формується комплекс *QS* або *QR*. Наявність графіки *QS* з V_1 до V_4 свідчить про трансмуральний некроз у цій ділянці. Наголосимо, що патологічний зубець *Q* формується у гострій стадії хвороби; співвідношення амплітуд зубців *Q* і *R*, а також кількість відведень із патологічним зубцем *Q* остаточно визначаються після повернення сегмента *ST* на ізолінію. У перші дні хвороби у відведеннях V_3 - V_4 може реєструватися комплекс *QR* з подальшою трансформацією в *QS*. Зазвичай реєструється високоамплітудний підйом сегмента *ST* до 7-8 мм. У підгостру стадію сегмент *ST* знижується до ізолінії з формуванням глибоких негативних коронарних зубців *T*.

Реципрокні зміни реєструються у відведеннях V_7 - V_9 , II, III, aVF, Dorsalis за Небом, де спостерігають збільшення амплітуди зубця *R*, горизонтальну або з випуклістю донизу депресію сегмента *ST* з формуванням високого симетричного зубця *T*. Реципрокні зміни більш швидкоплинні, але інколи реєструються раніше, ніж прямі ознаки, що дає підставу запідозрити ІМ передньої стінки. У рубцеву стадію амплітуда негативного зубця *T* у відведеннях V_1 - V_4 зменшується, він може стати ізоелектричним або слабопозитивним, можуть з'явитися зубці *T* невеликої амплітуди з трансформацією графіки *QS* на *Qr*.

ІМ передньобокової стінки ЛШ. ІМ бокової стінки ЛШ виникає при оклюзії ОГ ЛКА, її тупокутової крайової гілки або діагональної гілки ПМШГ ЛКА [8]. Прямі ознаки інфаркту реєструються у відведеннях V_5 , V_6 , I, aVL, інколи у II та Inferior. Зубець *Q* вважають патологічним у лівих грудних відведеннях, якщо його амплітуда перевищує 2 мм або 15% наступного за ним зубця *R*. При верхньобоковій локалізації інфаркту прямі ознаки можуть бути більш виражені у відведенні aVL, ніж у відведеннях V_5 , V_6 . Для уточнення діагнозу в цьому випадку необхідно зареєструвати ЕКГ у грудних відведеннях V_5 , V_6 на 2 ребра вище. Потрібно зважати на те, що амплітуда зубця *Q* у відведенні aVL за вертикальної позиції серця може становити до 50% від зубця *R* і навіть може реєструватися комплекс *QS*. У цьому випадку зубці *P* і *T* у відведенні aVL також будуть негативними. Якщо прямі ознаки ІМ реєструються не лише у V_5 , V_6 , але і у відведеннях V_7 - V_9 , це свідчить про поширення інфаркту на базальні відділи задньої стінки ЛШ. Ознаками бокового ІМ, особливо у рубцеву стадію, можуть бути значне зниження амплітуди зубця *R*, глибокий зубець *S* у відведеннях V_5 , V_6 , виражена зазубленість комплексу *QRS* у відведеннях V_5 , V_6 , aVL, I, II. Утім, ці ознаки неспецифічні і зустрічаються при багатьох інших станах, а їхня інтерпретація можлива лише з урахуванням інших ознак ІМ. Реципрокні зміни, такі, як збільшення амплітуди зубця *R*, депресія сегмента *ST* і високий зубець *T*, можуть реєструватися у відведеннях III, aVF, V_1 , V_2 , V_3R - V_4R .

Високий боковий ІМ. ІМ високих відділів бокової стінки (див. мал. 4) зазвичай зумовлений ураженням крайової гілки, яка відходить від ОГ ЛКА, або діагональної гілки ПМШВ ЛКА [2, 4, 8]. Ізольований інфаркт високих бокових відділів ЛШ нерідко складно діагностувати при використанні лише дванадцяти загальноприйнятих відведень ЕКГ. Прямі ознаки реєструються ізольовано у відведеннях aVL

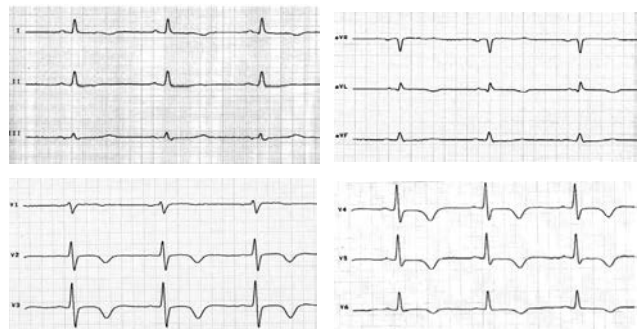


Мал. 7.
Q-ІМ задньої стінки
ЛШ та правого
шлуночка,
гостра стадія

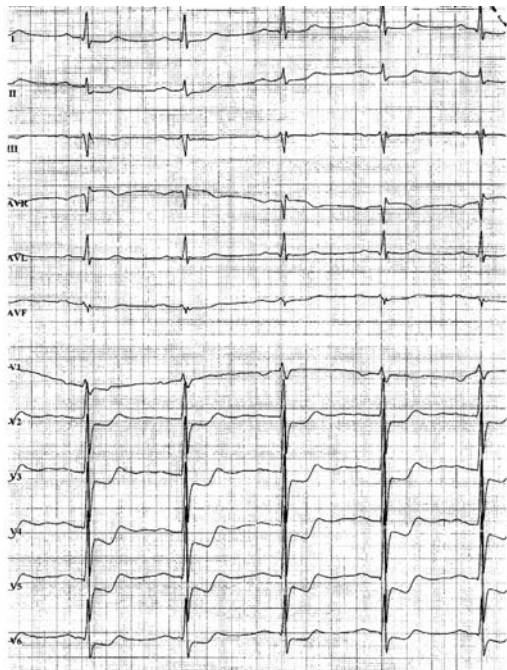
або I і aVL. Зубець *Q* у відведенні aVL вважається патологічним, якщо $QaVL \geq 1/2RaVL$, при цьому зубці *PaVL* і *TaVL* позитивні. За підозри на високий інфаркт передньої стінки ЛШ необхідно зареєструвати ЕКГ у грудних відведеннях на одне-два міжребер'я вище від звичайних позицій. Нерідко у відведеннях V_4^2 - V_6^2 також визначаються прямі ознаки ІМ: патологічний зубець *Q*, відповідна динаміка сегмента *ST* і зубця *T*. Реципрокні зміни можуть реєструватися у III і aVF-відведеннях.

Передньоверхівково-боковий ІМ. ІМ зазначеної локалізації частіше зумовлений ураженням діагональної артерії, що відходить від ПМШГ ЛКА [1, 2, 4]. Прямі ознаки ІМ реєструються у відведеннях V_3 - V_6 , I, aVL, Anterior, Inferior за Небом, реципрокні – у III, aVF, іноді у II відведенні.

Поширений ІМ передньої стінки ЛШ зумовлений частіше оклюзією стовбура ЛКА або її ПМШГ у проксимальному сегменті. Прямі ознаки інфаркту реєструються у відведеннях V_1 - V_6 , а також I, aVL, Anterior, Inferior, інколи у II відведенні (див. мал. 2). У цих відведеннях реєструється патологічний зубець *Q*, значний підйом сегмента *ST*, часто у вигляді монофазної кривої. Поява зубця *Q* призводить до формування шлуночкового комплексу з графікою *QR* або *QS*. Реєстрація комплексу *QS* у відведеннях з V_1 до V_4 свідчить про трансмуральний ІМ передньої стінки ЛШ. Наявність графіки *QS* у відведеннях з V_1 до V_5 - V_6 свідчить про високу ймовірність формування гострої або, в подальшому, хро-



Мал. 8. Поширений не-Q-ІМ передньої стінки ЛШ

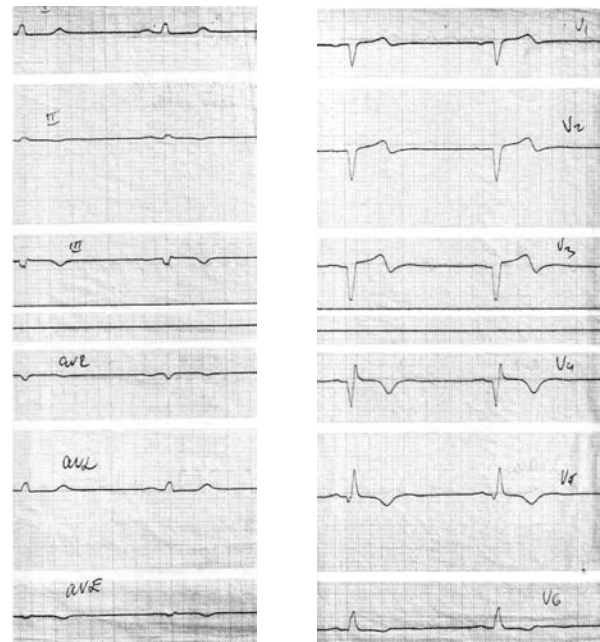


Мал. 9. Субендокардіальний ІМ передньої стінки ЛШ

нічної аневризми ЛШ зазначеної локалізації. При поширеному трансмуральному некрозі формування патологічного зубця *Q* (*QS*) може відбуватися дуже швидко та інколи навіть випереджає динаміку сегмента *ST* і зубця *T* [6]. На це необхідно зважати при повторному ІМ зазначеної локалізації, який виникає у зоні рубця, про що свідчить зникнення зубця *R* або поглиблення зубця *Q* [4, 6]. Реципрокні зміни з'являються у відведеннях III, aVF (інколи також у II), Dorsalis. Якщо при великовогнищевому передньому ІМ реципрокні зміни не реєструються, то це може бути зумовлено лише великовогнищевим рубцевим кардіосклерозом задньої стінки ЛШ.

Клінічно поширений інфаркт передньої стінки ЛШ прогностично несприятливий, часто ускладнюється серцевою недостатністю, життєво небезпечними шлуночковими аритміями, фібриляцією передсердь. Нерідко виникають стійкі порушення внутрішньошлуночкової провідності. АВ-блокади виникають рідко, але їхня поява при цій локалізації ІМ асоціюється з погіршенням прогнозу виживання хворих у 4 рази [6].

Задньодіафрагмальний (нижній) ІМ. ІМ цієї локалізації пов'язаний з оклюзією задньої нижньої артерії. Прямі ознаки реєструються у відведеннях III, aVF, II, Dorsalis за Небом (див. мал. 3). Діагностика нижнього ІМ ускладнюється тим, що в нормі у III відведенні часто реєструється непатологічний зубець *q*. Водночас, при ІМ зубець *q* у III відведенні за своїми характеристиками не завжди відповідає патологічному. Зубець *Q* у відведенні III вважається патологічним, якщо він за амплітудою більше 25% зубця *R*, тривалістю 0,03 с і більше або є розщепленим. Інколи в рубцевій стадії вогнищеві зміни задньої стінки ЛШ проявляються розщепленням, зазубленістю зубця *R* або шлуночковим комплексом *rSr'* у III відведенні. Утім, наявність наведених змін лише у III відведенні не є значущою ознакою гострого ІМ. Має значення поєднання ознак: зниження амплітуди зубця *R* після патологічного зубця *Q*III, характерні зміни сегмента *ST* і зубця *T* у цьому самому відведенні. Зміни ЕКГ у III відведенні обов'язково поєднуються з патологічним зубцем *Q* у відведеннях aVF і II. Велике значення має аналіз ЕКГ у динаміці спостереження разом з оцінюванням клінічної симптоматики. Реципрокні зміни реєструють-



Мал. 10. Гострий повторний Q-ІМ передньої стінки ЛШ. Великовогнищеві рубцеві зміни задньої стінки ЛШ

ся у відведеннях I, aVL, V₁-V₃, Anterior у вигляді зниження сегмента *ST* і появи високого позитивного ("коронарного") зубця *T*. Еволюція реципрокних змін відбувається швидше, ніж прямих ознак ІМ. Задньодіафрагмальний ІМ нерідко ускладнюється АВ-блокадами проксимального типу.

Задньобазальний (задній) ІМ – один з найскладніших для діагностики, оскільки прямі ознаки ІМ у 12 загальноприйнятих відведеннях відсутні (див. мал. 4). Характерні для ІМ зміни ЕКГ можуть бути виявлені у відведеннях V₇-V₉, Dorsalis та S₁-S₄. У цих відведеннях реєструються патологічні зубці *Q*, спостерігається характерна динаміка кінцевої частини шлуночкового комплексу. Важливо зважати на реципрокні зміни у відведеннях V₁-V₃, V₃R, Anterior: збільшення амплітуди зубців *R*, горизонтальна або дугою вниз депресія сегмента *ST*, високі гостровершинні зубці *T*. Комплекс *QRS* у відведеннях V₁, V₂, V₃R може мати графіку *R*, *RS*, *Rc*, а тривалість зубця *R* становить 0,04 с і більше. Реципрокні зміни можуть передувати появі прямих ознак ІМ. У відведеннях II, III, aVF прямих ознак гострого ІМ може не бути.

При ІМ задньої стінки ЛШ нерідко з'являються порушення автоматизму синусового вузла, передсердні тахіаритмії та АВ-блокади різного ступеня. Загалом при задніх інфарктах АВ-блокади з'являються частіше, ніж при передніх. Їхній перебіг є відносно більш сприятливий, але у 10% випадків потрібна імплантація електрокардіостимулятора. Задньобазальний ІМ зазвичай зумовлений оклюзією правої задньої нижньої артерії.

Поширений ІМ задньої стінки ЛШ поєднує ознаки інфаркту нижньої та задньобазальної стінок ЛШ. Прямі ознаки гострого ІМ реєструються у відведеннях III, aVF, II, V₇-V₉, Dorsalis, S₁-S₄, реципрокні – у відведеннях I, aVL, V₁-V₃, V₃R, Anterior. ІМ задньої стінки може поширюватися на задню частину міжшлуночкової перегородки. У цьому випадку нерідко з'являються постійні або мінущі блокади ніжок пучка Гіса або порушення АВ-провідності. Поширений ІМ задньої стінки ЛШ переважно виникає внаслідок оклюзії проксимального сегмента ПКА або ОГ ЛКА у разі лівого типу кровопостачання серця.

Задньобоковий ІМ зумовлений одночасним ураженням задньої та бокової стінок ЛШ. Задньобоковий ІМ зазвичай виникає у разі оклюзії ОГ ЛКА. Прямі ознаки ІМ реєстру-

ються у відведеннях I, II, III, aVL, aVF, Dorsalis, Inferior, V₅, V₆, можливо V7-V9, реципрокні – у відведеннях V₁-V₃.

Циркулярний (верхівковий) ІМ. Циркулярний верхівковий ІМ переважно виникає при ураженні ОГ ЛКА. Некроз охоплює верхівку серця та прилеглий відділи передньої, бічної і задньої ділянок ЛШ. Прямі ознаки ІМ реєструються майже в усіх відведеннях, крім відведень V₁-V₂ (мал. 6). Якщо циркулярний ІМ охоплює задньобазальні відділи ЛШ, то у відведеннях V₁-V₂ реєструються характерні реципрокні ознаки некрозу: високі зубці R і T з одночасною депресією сегмента ST [4, 6]. Інший варіант ЕКГ-проявів циркулярного ІМ – поява прямих ознак ІМ у відведеннях V₂-V_{4(5,6)}, I, aVL, II, III, aVF, Anterior, Dorsalis, Inferior.

ІМ правого шлуночка. ІМ правого шлуночка зазвичай спостерігається одночасно з ІМ задньої стінки ЛШ. Переважно ураження міокарда поширюється на задню стінку правого шлуночка, значно рідше – на бокову або навіть передню його стінку. Клінічно ІМ правого шлуночка проявляється ознаками вираженої правошлуночкової серцевої недостатності. Поширення інфаркту з ЛШ на правий погіршує прогноз виживання хворих. Ознаки ІМ правого шлуночка у загальноприйнятих відведеннях ЕКГ практично не виявляють. Запідозрити його можливо, якщо на фоні ознак задньодіафрагмального або обширного заднього ІМ у відведенні V₁, рідше у V₁ і V₂, реєструється елевация сегмента ST з випуклістю догори у поєднанні з негативними зубцями T. Прямі ознаки ІМ правого шлуночка (зникнення зубця R, поява зубців Q і підйом сегмента ST дугою догори) виявляють у відведеннях V_{3R}-V_{6R} (мал. 7). Діагностичне значення має типова для інфаркту динаміка сегмента ST і зубця T у цих відведеннях. Реципрокні зміни ІМ правого шлуночка інколи реєструються у відведеннях V₇-V₉, якщо немає пошкодження задньобазальної стінки ЛШ. ІМ задньої стінки ЛШ з поширенням на правий шлуночок переважно виникає внаслідок оклюзії проксимального сегмента ПКА. Ізольований ІМ правого шлуночка діагностують рідко, у випадку оклюзії крайової гілки ПКА або коли після перенесеного раніше нижнього ІМ виникає нова проксимальна оклюзія ПКА [4, 6, 8].

Інфаркт передсердь ізольовано практично не виявляють. Ураження передсердь частіше діагностують при задньобазальному ІМ. Клінічно інфаркт передсердь проявляється появою різноманітних суправентрикулярних порушень ритму: фібриляції та тріпотіння передсердь, пароксизмальних тахікардій, суправентрикулярної екстрасистоїї, синоаурикулярних блокад. Значущою ознакою інфаркту передсердь є підйом сегмента PQ на 1,5 мм і більше тривалістю 0,04–0,08 с [4].

Дрібновогнищевий ІМ. Терміном «дрібновогнищевий ІМ» або «ІМ без зубця Q (не Q-ІМ)» об'єднують інтрамуральний і субендокардіальний інфаркти. Утім, інколи обсяг ураження при дрібновогнищевому ІМ може бути не менше, ніж при великовогнищевому. При інтрамуральному ІМ некроз розташовується у товщі міокарда, не досягає ні ендокарда, ні епікарда. При такій локалізації ІМ не формується патологічний зубець Q, а над зоною некрозу реєструється зниженої амплітуди зубець R, який нерідко розщеплений. Характерна типова елевация, рідше – депресія сегмента ST і поява глибоких негативних рівнобічних зубців T у трьох і більше послідовних грудних відведеннях (мал. 8). Такі «коронарні» зубці T у хворих з інтрамуральним ІМ зберігаються протягом кількох тижнів [3, 4].

Субендокардіальний ІМ. Формується інфаркт тонкого шару міокарда, розташованого під ендокардом. Розмір некрозу може бути значним, але зубець Q зазвичай відсутній. У нормі збудження субендокардіальних відділів міокарда не бере участі у формуванні комплексу QRS і тому при локалізації некрозу у цій ділянці зубець Q відсутній, а зміни ЕКГ зумовлені появою субендокардіального пошкодження та ішемії навколо інфаркту. Найбільш характерна ознака су-

бендокардіального ІМ – стійка горизонтальна або косонизхідна депресія сегмента ST у кількох суміжних відведеннях тривалістю не менше 0,08 с (мал. 9). Зубець T може бути негативним, зливатися зі зниженим сегментом ST, двофазним або позитивним. У відведеннях над зоною інфаркту можливе зниження амплітуди зубця R.

Таким чином, ЕКГ-ознаки не-Q-ІМ неспецифічні, і діагноз такого інфаркту завжди вимагає аналізу клінічних даних та результатів лабораторних тестів. За наявності больового синдрому без супутнього підйому сегмента ST на ЕКГ або у випадку невизначеності електрокардіографічних даних встановлюють «робочий» діагноз гострого коронарного синдрому без підйому сегмента ST. Далі необхідно визначити біомаркери некрозу міокарда – тропонін T або I. Якщо результат тропонінового тесту позитивний, діагностують не-Q-ІМ [7, 9]. ІМ без зубця Q особливо часто розвивається при повторних ІМ.

Інфаркт папілярних м'язів. Інфаркт папілярних м'язів не діагностують ізольовано, він може супроводжувати ІМ передньої або задньої стінки ЛШ. Ознаки інфаркту папілярних м'язів неспецифічні. До них належать стійка депресія сегмента ST, поява негативного зубця U у III, aVF і грудних відведеннях. Більше діагностичне значення мають клінічні ознаки та дані ехокардіографії [3].

Повторний ІМ. Діагностика повторних інфарктів досить складна. Ознак повторного ІМ на ЕКГ може взагалі не бути. Корисним є порівняння ЕКГ, зареєстрованої після больового нападу, з попередніми. Повторний інфаркт може виникати у різних відділах міокарда: поруч із рубцем, на відстані від рубця, на протилежній до рубця стінці, у зоні рубця. Якщо свіжий ІМ формується поруч або на відстані від ділянки рубця (наприклад інфаркт бокової стінки за наявності рубця у передньоперегородковій або передньоперегородково-верхівковій ділянці), раніше перенесений ІМ не ускладнює діагностики повторного інфаркту (мал. 10).

У ситуації, коли повторний ІМ виникає на протилежній до рубця стінці, ознаки рубцевих змін можуть нівелюватися внаслідок появи реципрокних змін у протилежних до зони інфаркту відведеннях. Залежно від співвідношення розмірів старого рубця та гострого інфаркту нівелювання ознак може виявлятися у зменшенні або зникненні зубця Q, збільшенні амплітуди зубця R, позитивізації зубця T. Чим більшими є розміри гострого інфаркту, тим більше нівелюються ознаки рубцевих змін. Реципрокні зміни у випадку повторного ІМ можуть з'являтися раніше від прямих. Отже, раптова псевдопозитивна динаміка у ділянці старого рубця може бути першою ознакою повторного ІМ. Незважаючи на вираженість ЕКГ-ознак гострого повторного ІМ вони можуть бути меншими за дійсні розміри за поширеністю і глибиною, проявлятися лише змінами кінцевої частини шлуночкового комплексу і спостерігатися у меншій кількості відведень. При невеликих розмірах гострий повторний ІМ може взагалі не відобразитися на ЕКГ [3, 4, 6].

Діагностика повторного ІМ у ділянці старого рубця ще важча. Гострий ІМ у зоні рубця призводить до збільшення ознак рубцевих змін у вигляді поглиблення зубця Q, зменшення амплітуди зубця R. Одночасно може спостерігатися підйом сегмента ST з характерною для гострого інфаркту графікою та позитивізацією раніше негативного зубця T. Повторний не-Q-ІМ у ділянці рубця може проявитися лише надто швидкою позитивною динамікою зубця T. Відсутність ознак гострого ІМ або навіть псевдопозитивізація ЕКГ може спостерігатися також при повторному Q-ІМ у зоні рубця у перші години захворювання.

Наголосимо, що за наявності рубцевих змін будь-яка динаміка ЕКГ після нападу болю може бути зумовлена погіршенням коронарного кровотоку. У всіх таких випадках встановленню діагнозу допомагає залучення клінічних та лабораторних даних [3, 5, 6].

**Электрокардиографическая диагностика
инфаркта миокарда
А.П. Вережникова**

Статья посвящена ЭКГ-диагностике инфаркта миокарда (ИМ), различных его стадий, топической диагностике ИМ по ЭКГ во взаимосвязи с поражением коронарного русла. В статье представлены современные критерии диагностики ИМ с учетом третьего универсального определения ИМ.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, ЭКГ-диагностика, коронарные артерии.

**ECG-diagnosis of myocardial
infarction
A.P. Verezhnikova**

The article is devoted to ECG-diagnosis of myocardial infarction, its various stages, topical diagnosis of myocardial infarction on ECG in conjunction with coronary disease. The article presents the current criteria for the diagnosis of myocardial infarction in view of the third universal definition of myocardial infarction.

Key words: myocardial infarction, ECG-diagnostics, coronary arteries.

Сведения об авторе

Вережникова Анна Петровна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9; тел.: (044) 291-61-28, (099) 069-87-46, (067) 500-87-36

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Де Луна А.Б. Руководство по клинической ЭКГ (Пер. с англ.). – М.: Медицина, 1993. – 704 с.
2. Доценко Н.Я., Герасименко Л.В., Бовен С.С., Шехунова И.А. (2008) Локализация поражения коронарных артерий: взаимосвязь данных электрокардиографии и коронарографии / *Терапія*. – 2008. – 112 (32). – С. 30-33.
3. Жарінов О.Й., Куць В.О., Несукай В.А., Вершигора А.В. Основы электрокардиографії. – Львів: Видавництво МС, 2012. – 130 с.
4. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. – М.: МИА, 2003. – 526 с.
5. Рекомендації Асоціації кардіологів України щодо ведення пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевациєю сегмента ST / *Укр. кард. журнал*. – 2013. – Додаток 3.
6. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. – М.: Медицина, 1991. – 304 с.
7. Третье универсальное определение инфаркта миокарда – научное соглашение ESC/AHA/ACC/WHF (2012): поправка, дополнения и нововведения / *Medicine review*. – 2012. – № 4 (22). – С. 67-70.
8. ЭКГ при инфаркте миокарда с подъемом ST / А. Байес де Луна, М. Фиол-Сала, Э.М. Антман: пер с англ. – М.: Мед. лит., 2009. – 112 с.
9. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines *Circulation*. – 2013. – Vol. 127. – P. 362-465.
10. Thygesen K., Alpert K., Jaffe A. et al. Third universal definition of myocardial infarction / *European Heart Journal*. – 2012. – Vol. 33. – P. 2551-2567.

Статья поступила в редакцию 13.01.2016

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

**ПОХУДЕНИЕ ВСЕГО НА 3-5 КГ
ЗНАЧИТЕЛЬНО УЛУЧШАЕТ ЗДОРОВЬЕ**

Исследователи, изучающие проблемы ожирения и методы избавления от него, настоятельно рекомендуют не стремиться к тому, чтобы "бить рекорды" по снижению массы тела.

Организм чутко реагирует даже на избавление всего от нескольких килограммов жира.

Избавление от лишнего веса - очень трудная задача, требующая наличия силы воли и терпения. Нередко люди, страдающие ожирением, отказываются следовать рекомендациям врачей, считая их невыполнимыми. Поэтому ученые рекомендуют ставить перед собой скромные цели - их достижение более реально, и кроме того, как выяснилось, даже незначительно похудение быстро сказывается на состоянии здоровья самым положительным образом.

Врачи считают, что людям, страдающим средней степенью ожирения, для нормализации ве-

са следует избавиться в среднем от 25-30 кг. В случае же так называемого морбидного ожирения, речь идет о многих десятках килограммов. Практика показывает, что попытки избавиться от такого чудовищного количества жира без бариатрической операции лишь с помощью изменения образа жизни в большинстве случаев обречены на неудачу.

А ученые из университета Вашингтона в американском городе Сент-Луис (Washington University in St. Louis, Missouri) рекомендуют людям, которым необходимо похудеть, ставить перед собой скромные, но достижимые задачи - похудение всего на 5% от первоначального веса вместо обычно рекомендуемых при ожирении 10-15% тоже скажется на здоровье самым благотворным образом.

Исследователи из Сент-Луиса наблюдали группу американцев,

страдавших средней степенью ожирения, у которых еще не развился сахарный диабет. Всем 20 пациентам было рекомендовано избавиться от 10-15% массы тела в зависимости от степени ожирения.

Средний вес участника перед началом программы похудения составлял 106 кг.

Лишь 9 из 20 больных удалось выполнить эту рекомендацию, но с другой стороны избавиться от 5% первоначального веса смогли 19 участников из 20.

Ученые сообщают, что даже в подгруппе участников, добившихся более чем скромных успехов и похудевших всего на 5 кг или 5,5 кг, наблюдалось значительное повышение чувствительности клеток организма к инсулину и вместе с тем улучшение функций того участка поджелудочной железы, клетки которого производят этот гормон.

www.health-ua.org