ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

ИНФАРКТА МИОКАРДА

ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ТРАНСМУРАЛЬНОМ (КРУПНООЧАГОВОМ) ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Электрокардиографическим данным принадлежит, как правило, важнейшая роль в диагностике инфаркта миокарда, определении его локализации и размеров. В то же время нередко клиническая картина болезни позволяет диагностировать или по меньшей мере заподозрить инфаркт миокарда и без электрокардиограммы и даже при отсутствии на ней соответствующих признаков. Необходимо помнить, что на ЭКГ, зарегистрированной вскоре после приступа, характер­ных изменений может не быть. В любом случае хотя бы подозрение на наличие инфаркта миокарда требует серии электрокардиографиче­ских исследований в течение нескольких дней.

Очагу некроза сопутствует перинекротическая зона «по­вреждения» и ишемии миокарда, хотя это может и не найти подтверждения с помощью морфологических, гистохимиче-ских и других методов посмертного исследования.

В экспериментах показано, что некроз миокарда находит отображение в изменениях комплекса *QRS* ЭКГ; повреж­дение' миокарда соотносят с изменениями сегмента *ST* (си­столический ток повреждения), а проявления ишемии – с характером зубца *Т.* В клинике эти электрофизиологические положения не являются безусловными, хотя и сохраняют свое принципиальное значение. Так, ишемия миокарда при нагрузочных тестах обычно сопровождается депрессией сег­мента *ST,* при распространенном субэндокардиальном не­крозе комплекс *QRS* может не изменяться и формируется лишь негативный зубец *Т.*

Известно, что в нормальном сердце электрический по­тенциал периода деполяризации желудочков, зарегистриро­ванный внутрисердечно, имеет форму *QS* или *rSr.* По мере перемещения места регистрации этого потенциала по на­правлению к перикарду комплекс *QRS* приобретает после­довательно переходные формы *Qr, QR, qR,* вплоть до по­ложительного значения *(R, RS),* характерного для нормаль­ной электрокардиограммы. (преимущественно в свободной стенке левого желудочка).

В основу объяснения изменений ЭКГ при инфаркте мио­карда положены известные представления Wilson, согласно которым через зону некроза, как через открытое окно, на поверхность сердца (тела) проводится отрицательный по­тенциал периода деполяризации желудочков, регистрируе­мый в норме лишь внутрисердечно.

При этом в случае трансмурального некроза миокарда в отведениях с поверхности тела будет регистрироваться зубец *QS,* а при частично сохранившемся жизнеспособном миокарде – комплекс *QR,* обычно со снижением зубца *R* по сравнению с его исходной величиной. С позиций век­торной теории эти изменения объясняются выключением электрической активности миокарда под электродом, в силу чего вектор электродвижущей силы сердца оказывается на­правленным в противоположную сторону.

Соответственно появление зубца *QS* или патологического широкого и глубокого зубца *Q* является осно­вным электрокардиографическим признаком инфаркта миокарда.

В литературе приводятся различные критерии патоло­гического зубца *Q.* Ограничимся основными из них. При инфаркте миокарда передней стенки в отведениях I, aVL, V1–6 зубец *Q* считается патологическим, если его ширина превышает 0,03 с, а амплитуда составляет не менее 25 % зубца *R* в том же отведении или превышает 4 мм.

При инфаркте миокарда заднедиафрагмальной стенки в отведениях II, III, aVF основной признак патологического зубца *Q –* его амплитуда свыше половины зубца *R* в тех же отведениях.

В прошлом различиям между зубцами *QS* и *Q* придавалось большее значение, так как на них основывалось разделение инфаркта миокарда на «трансмуральный» и «нетрансмуральный крупноочаговый».

Стадия повреждения (острейшая стадия)

В этой стадии, продолжающейся обычно немногие часы или – редко – дни (до 2–3 сут) ЭКГ характеризуется появлением приподнятого дугообразного сегмента *ST,* сли­вающегося с одной стороны с зубцом *R* (значительно реже регистрируется и зубец *S,* а затем г), а с другой – с зубцом *Т.* Последний, если он может быть хотя бы частично выделен из общей картины желудочкового комплекса, нередко уве­личен по амплитуде и заострен.

Таким образом, в начальной стадии инфаркта миокарда изменения ЭКГ отражают лишь наличие повреждения и ишемии миокарда и могли бы быть обратимыми, если развитие некроза удалось бы предотвратить. Эти измене­ния сходны с наблюдаемыми при спонтанной (вариантной) стенокардии Prinzmetal, когда ЭКГ в ближайшие часы возвращается к исходной конфигурации (или же – при развитии мелкоочаговых некрозов либо очаговой ишемической дистрофии миокарда – могут появляться отрица­тельные зубцы *Т).*

Уже на этой стадии может начаться некроз миокарда и соответственно формирование зубца *Q (QS).* Стадию повреждения обычно не удается зарегистриро­вать но она может быть выявлена при быстром вызове скорой помощи или возникновении инфаркта миокарда в медицин­ском учреждении. Еще реже удается зарегистрировать самые первые признаки инфаркта миокарда, отражающие острую ишемию в зоне последующего некроза и повреждения: воз­никновение высокого с заостренной вершиной зубца *Т* при неизмененном комплексе *QRS* и сегменте *ST.*

Острая стадия

Эта стадия характеризуется появлением (и часто после­дующим углублением) зубца *Q (QS),* убедительно свиде­тельствующим о возникновении зоны некроза миокарда. Одновременно с появлением зубца *Q (QS)* или спустя часы (реже дни) после его возникновения начинает снижаться приподнятый сегмент *ST,* что отражает уменьшение зоны повреждения. Поскольку миокард в этой зоне частично погибает, в этот период возможно увеличение числа отве­дений, в которых регистрируется зубец *Q (QS),* в некоторых отведениях ранее возникшие зубцы *QR* или *Q* трансфор­мируются в *QS.* В этой стадии начинает формироваться отрицательный зубец *Т.*

Изменения, характерные для острой стадии инфаркта миокарда, сохраняются обычно около 1 нед, возможен и более длительный срок, после чего сегмент *ST* и зубец *Т* претерпевают дальнейшие изменения.

Характерной особенностью двух первых стадий инфаркта миокарда является монофазный характер электрокардиограммы (т. е. невозможность четко выделить границы комплекса *QRS* и зубца *Т,* объединенных припод­нятым сегментом *ST* в едином, грубо деформированном, желудочковом комплексе).

Подострая стадия

Основными электрокардиографическими признаками подострой стадии, продолжающейся обычно от 1–2 до не­скольких недель, является дальнейшее приближение сег­мента *ST* к изоэлектрической линии и окончательное фор­мирование глубокого, равностороннего, заостренного («коронарного») зубца *Т.* Электрокардиограмма утрачивает мо­нофазный характер. Зубец *Q (QS)* к этому времени прак­тически обретает свою окончательную конфигурацию, ко­торой предстоит сохраняться неизменной в течение многих лет (нередко и всей жизни больного).

Важной особенностью острейшей, острой и подострой ста­дии инфаркта миокарда являются дискордантные (т.е. противоположно направленные) изменения электрокардиог­рафической кривой. Подъему сегмента *ST* в отведениях, соот­ветствующих локализации некроза миокарда, сопутствует его депрессия в отведениях, характеризующих противопо­ложные отделы миокарда. В острейшей и в начале острой ста­дии аналогичные соотношения могут возникать и примени­тельно к комплексу *QRS* и зубцу *Т.* Дискордантность измене­ний имеет определенное значение при дифференциальной диагностике (см., например, дифференциальную диагности­ку инфаркта миокарда и острого перикардита в главе II). Не менее важно, что при определенных локализациях электро­кардиографические признаки инфаркта миокарда выявляют­ся лишь в отведениях, соответствующих противоположным зоне инфаркта отделам миокарда.

«Рубцовая» стадия

Название этой стадии в известной мере условно, так как, начинаясь спустя несколько недель после возникнове­ния инфаркта миокарда, она может включать в себя и процесс консолидации рубцовой ткани (в среднем до 8 нед и более от момента возникновения инфаркта миокарда), а затем уже длительный – пожизненный – период сущест­вования постинфарктного кардиосклероза («старый инфаркт миокарда» в зарубежной терминологии). Однако различить по электрокардиограмме эти два периода зачастую не пред­ставляется возможным.

Относительное значение имеет уменьшение амплитуды и заостренности отрицательного зубца *Т* в собственно руб­цовой стадии.

Характерный признак этой стадии – соответствие сегмен­та *ST* изоэлектрической линии. О перенесенном инфаркте миокарда свидетельствуют зубцы *Q (QS)* и отрицательный *Т* (отсюда название «стадия Q–Т»). В дальнейшем, спустя не­дели, месяцы или годы, амплитуда отрицательного зубца *Т* может уменьшиться, возможно даже появление положитель­ного зубца *Т.* Все же и в этих случаях диагностика перенесен-

ного инфаркта миокарда не представляет существенных за­труднений благодаря наличию патологического зубца *Q (QS). С* годами может исчезнуть и зубец *Q* (или *QS* трансформиру­ется в *Qr,* а первоначальный *Q–*в *qr),* что обычно объясняют компенсаторной гипертрофией миокарда в зоне рубца; ука­зывается и на возможность стягивания рубцовой тканью не­поврежденных участков миокарда. Если зубец *Q* регистрировался в нескольких отведениях, он обычно сохраняется хотя бы в некоторых из них, соответствующих наибольшей глубине некроза. Зубец *QS* почти никогда не ис­чезает. Вообще же при исчезновении патологического зубца Q, в особенности если неизвестно, что он предварительно по­степенно уменьшался, следует прежде всего заподозрить пе­ренесенный повторный инфаркт миокарда как причину «улучшения» ЭКГ.

Приведенные выше данные о продолжительности каждой стадии изменений ЭКГ характерны для большинства больных с инфарктом миокарда. В части случаев, однако, наблюдается быстрая динамика, когда переход к «рубцовой» стадии (ста­дии *Q–Т)* занимает считанные дни. По-видимому, такая ди­намика отражает быстрое улучшение кровоснабжения в пе-ринекротической зоне (она наблюдалась нами неоднократно при проведении системного тромболизиса).

Снижение приподнятого сегмента *ST* может прекратиться на определенном уровне, не достигнув изоэлектрической линии, или даже не произойти вообще.

Такая «застывшая» электрокардиограмма (обычно со сформировавшимся отрицательным зубцом *Т)* является электрокардиографическим признаком формирующейся ос­трой, а затем хронической аневризмы левого желудочка.

Очевидно, данные ЭКГ лишь с определенной осторож­ностью могут быть использованы для определения давности возникновения инфаркта миокарда и решающая роль здесь принадлежит клинической картине.

У женщины 65 лет при обследовании на ЭКГ были обнаружены изменения, соответствующие подострой стадии инфаркта миокарда. Един­ственное, что смогла припомнить пациентка, был ночной приступ одышки, внезапно возникший 4 мес назад и прекратившийся самостоятельно. К врачу не обращалась. В больнице подтвердилось наличие постинфарктной аневризмы сердца.

У ряда больных описана на 2-й неделе заболевания смена отрицательных зубцов *Т* положительными (или

уменьшение амплитуды отрицательных зубцов *Т)* с по­следующей обычной отрицательной динамикой; эти изме­нения связывают с развитием аллергического миокардита. Все же наиболее вероятным представляется усугубление повреждения и ишемии (а у части больных некроза) миокарда с ложной положительной динамикой ЭКГ.

ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Выделяются 3 основные локализации инфаркта мио­карда: инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка, инфаркт миокарда заднедиафрагмальной области левого желудочка (диафрагмальный, нижний) и инфаркт миокарда заднебазальных отделов левого желудочка (заднебазальный, задний). У большинства больных локали­зация инфаркта миокарда может быть установлена отно­сительно точно по данным 12 стандартных отведений ЭКГ.

При поражении переднего отдела межжелудочковой перегородки характерные изменения наблю­даются в отведениях V1 – V2. При такой локализации инфаркта миокарда может отсутствовать патологический зу­бец *Q,* но имеется, чаще в рубцовой стадии, комплекс *qrs* или *rS,* причем в отличие от нормальных соотношений, когда ам­плитуда зубца *R* нарастает от VI к V4, наблюдается *R1* = *R2* - или даже, что еще более характерно, RV*i > RV2 >RV3.* Однако эти изменения менее специфичны для инфаркта мио­карда, чем появления зубца Q и могут наблюдаться, в частно­сти, при выраженной эмфиземе легких.

При поражении передней стенки левого желудочка (обычно с вовлечением верхушки сердца) соот­ветствующие изменения регистрируются в отведениях Vз и V4, боковой стенки–в отведениях 1 (реже II), aVL, V5 и V6 , высоких отделов боковой стенки–в отведениях 1 и aVL (рис. 6); дополнительная информация в этих случаях может быть получена при регистрации отведений V4–V6 на два ребра выше их обычной локализации; в этих высоких грудных отведениях у части больных выявляются характерные при­знаки инфаркта миокарда, отсутствующие в общепринятых отведениях.

Реципрокные (дискордантные) изменения сегмента *ST* наблюдаются при инфаркте миокарда передней стенки ле­вого желудочка в отведениях II, III, aVF.

Заднедиафрагмальный (нижний) инфаркт миокарда сопровождается характерными признаками в отведениях II, III, aVF и дискордантными в отведениях 1, aVL.

Определенные трудности возникают при диагностике заднебазального (собственно зад­него) инфаркта миокарда, для которого характерно появление лишь реципрокных изменений: высокого зубца *R* (и, возможно, высокого зубца *Т)* в отведениях V1 и V2. Реципрокные изменения сегмента *ST* при диафрагмальном заднебазальном инфаркте миокарда выявляются в отведении 1 и главным образом в отведениях V1-4. В этих ситуациях распростра­ненность и тяжесть поражения во многом определяются по числу реципрокных отведений с депрессией сегмента *ST* и по глубине его депрессии. При диагностике заднебазального инфаркта миокарда значение придается продолжительности зубца *R* в отведении V1 (не менее 0,04 с), а также соот­ношению амплитуды зубцов *R* и 5 в этом отведении *(R/ S* больше 1). Дополнительные данные (зубец *Q* и характерная динамика зубца *Т)* могут быть получены при регистрации отведений V1–V9 на той же горизонтали, что и отведения ¥4 – V& соответственно по задней подмышечной, лопаточ­ной и околопозвоночной линиям.

При циркулярном верхушечном инфаркте миокарда некроз охватывает верхушку сердца и при­легающие к ней отделы передней, боковой и задней стенки левого желудочка. При этом характерные для инфаркта мио­карда изменения могут регистрироваться почти во всех обще­принятых отведениях ЭКГ, за исключением отведений V1 и V2. Эти грудные отведения не выявляют существен­ных изменений; если же циркулярный инфаркт захватывает заднебазальные отделы миокарда левого желудочка, в отве­дениях V1 и V2 регистрируются характерные реципрокные признаки некроза: высокие зубцы *R* и *Т* с одновременной де­прессией сегмента *ST.*

В действительности признание тех или иных грудных отведений «ответственными» за определенные отделы мио­карда левого желудочка не может быть категоричным. Мно­гое зависит от гипертрофии желудочков сердца и позици­онных факторов.

У большинства больных имеется поражение нескольких отделов миокарда левого желудочка, соответственно ди­агностируются переднесептальный, заднебоковой и другие варианты локализации инфаркта миокарда с характерными изменениями в соответствующих отведениях ЭКГ. Особо следует выделить распространенный (обширный) инфаркт миокар­да передней стенки левого желудочка, характеризующийся появлением зубца *Q (QS)* от v1-2 до v5-6 и особенно часто сопровождающийся развитием анев­ризмы сердца.

При одновременном возникновении инфаркта миокарда в противоположных отделах левого желудочка (в передней и задней стенке) изменения потенциалов в определенной мере «уравновешивают» друг друга. В казуистических слу­чаях ЭКГ может практически не обнаружить существенных изменений. Чаще выявляются признаки одного или обоих очагов некроза, но размеры и глубина поражения *могут* представляться заниженными. Так, при сочетании трансмурального инфаркта миокарда переднеперегородочной области левого желудочка с некрозом в области задней стенки левого желудочка признаки последнего могут вообще от­сутствовать. Чаще в подобных ситуациях при выявлении одной из локализаций инфаркта миокарда обращает на себя внимание отсутствие реципрокных изменений.

Электрокардиографические признаки инфаркта мио­карда правого желудочка в 12 обычных отведениях практически не выявляются. Возможен подъем сегмента *ST* в отведении Vi с одновременным его снижением в отведениях V2 и V3. При локализации некроза в задней стенке (как это обычно бывает при инфаркте миокарда правого желудочка) в грудных отведениях vsr и особенно V4R появляются патоло­гический зубец *Q (QS),* подъем сегмента *ST* и отрицательный зубец *Т* с обычной для инфаркта миокарда динамикой. Эти изменения могут выявляться и в отведениях V5R и V6R, а так­же в отведениях vbr и V4R, снятых на два ребра выше. Наряду с изменениями в отведениях v1 – v6 возмож­но реципрокное снижение сегмента *ST в* отведениях V7 – V9.

Менее доказательны изменения ЭКГ при отсутствии зуб­ца *Q* в указанных отведениях. Поскольку изолированный инфаркт миокарда правого желудочка весьма редок, при­знаки некроза в задней стенке миокарда правого желудочка обычно сочетаются с электрокардиографической симптома­тикой инфаркта задней стенки левого желудочка. При трансмуральном инфаркте миокарда задней и нижней стенок левого желудочка распространение некроза на заднюю стен­ку правого желудочка является нередким, хотя обычно не диагностируется прижизненно.

Инфаркт миокарда предсердий практически не бывает изолированным и диагностируется по изменению конфигурации зубца *Р,* подъему или депрес­сии сегмента *PQ* (на 0,5 мм вверх или на 1,2 мм и более вниз от изоэлектрической линии) и по возникновению предсердных нарушений сердечного ритма, синоаурикулярных и атриовентрикулярных блокад.

Инфаркт сосочковых мышц не имеет надежных элек­трокардиографических критериев и диагностируется по данным аускультации (наличие грубого систолического шума у верхушки сердца) и эхокардиографии (обнару­жение нарушений движения створок клапана и митральной регургитации).

**ИНТРАМУРАЛЬНЫЙ И СУБЭНДОКАРДИАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА**

При интрамуральном инфаркте миокарда некроз располо­жен в толще стенки левого желудочка, не достигая ни эндо­карда, ни эпикарда. При такой локализации некроза патоло­гический зубец *Q* чаще отсутствует, хотя размеры некроза могут быть довольно значительными. Нередко снижается ам­плитуда зубца *R* в соответствующих зоне некроза отведени­ях, возможны как подъем, так и депрессия сегмента *ST.* Наи­более характерным признаком интрамурального инфаркта миокарда считается формирование довольно глубокого «коро­нарного» зубца Гв нескольких грудных отведениях; одновре­менно возможно удлинение электрической систолы желудоч­ков *(QT).* Существуют различные мнения о длительности сохранения «коронарного» зубца *Т* у больных с интрамураль-ным инфарктом миокарда; в большинстве случаев он ре­гистрируется не менее чем в течение нескольких недель.

Субэндокардиальный инфаркт миокарда может быть зна­чительным по протяженности (например, регистрироваться в отведениях от Уз до Уб), но охватывать относительно тонкий слой миокарда. Зубец *Q* и при этом варианте некроза обычно отсутствует. Это объясняют тем, что возбуждение проходит субэндокардиальные слои миокарда намного быстрее, чем субэпикардиальные, так что зубец *Q* не успевает сформиро­ваться. Изменения ЭКГ относят за счет образования перинек-ротической зоны повреждения и ишемии. Как и при интраму­ральном инфаркте миокарда, возможно снижение амплитуды зубца *R* в соответствующих зоне некроза отведениях. Наибо­лее характерный признак – депрессия сегмента *ST* в не­скольких грудных отведениях; зубец *Т* может быть отрица­тельным (сливающимся со сниженным сегментом *ST),* двух­фазным или положительным. Депрессия сегмента *ST* сохра­няется обычно несколько недель (рис. II).

При субэндокардиальном инфаркте миокарда могут воз­никнуть затруднения при оценке депрессии сегмента *ST* в грудных отведениях, особенно в правых (дифференциальная диагностика с реципрокными изменениями, свидетельствую­щими об инфаркте миокарда задней стенки). При инфаркте миокарда задней стенки соответствующие изменения комп­лекса *QRS,* сегмента *ST* и зубца *Т* могут наблюдаться в отве­дениях II, III, aVF, V7 – V9. Если же инфаркт миокарда за­дней стенки проявляется лишь реципрокными изменениями в грудных отведениях, депрессия сегмента ST сочетается обыч-

но с высокими зубцами *Т* в отличие от отрицательных, двух­фазных или невысоких положительных *Т* при субэндокарди-альных инфарктах миокарда передней стенки.

При интрамуральных и субэндокардиальных инфарктах миокарда «неспецифичность» электрокардиографических признаков часто делает диагноз особенно зависимым от кли­нической картины и лабораторных данных. Необходимо по­мнить, что изменения сегмента *ST* и зубца *Т* могут быть обус­ловлены ишемической болезнью сердца и при отсутствии ин­фаркта миокарда, а также многими другими заболеваниями и патологическими состояниями: миокардитами, острыми и хроническими перикардитами, шоком, метаболическими и электролитными расстройствами, гипертрофией желудочков, синдромом ранней реполяризации, дигитализацией.

Разграничение инфарктов миокарда на трансмуральные, с одной стороны, и интрамуральные и субэндокардиальные, с другой – в зависимости от наличия зубца *Q (QS)* весьма относительно. Результаты сопоставления электрокардиогра­фических признаков с данными вскрытия показывают, что трансмуральный инфаркт миокарда может не сопровождать­ся формированием зубца *Q (QS),* тогда как при субэндо-кардиальном некрозе зубец *Q* регистрируется у значитель­ной части (по некоторым данным, до 50 %) больных. Помимо некоторого преувеличения роли зубца *Q* при оценке размеров некроза, его наличие способствует ги­пердиагностике инфаркта миокарда, в особенности старого инфаркта миокарда. Необходимо учитывать и другие воз­можные причины появления преходящего или постоянного зубца Q. Транзиторный зубец *Q* может появиться при тяжелом приступе стенокардии, в частности при спазме коронарной артерии (вследствие кратковре­менного прекращения электрофизиологических процессов в ишемизированном отделе миокарда), а также при ме­таболических расстройствах, сопровождающих шок раз­личной этиологии или тяжелый панкреатит.

Постоянный «неинфарктный» зубец Q чаще всего фор­мируется при различных заболеваниях миокарда: идиопатических кардиомиопатиях, миокардитах, амило-идозе сердца, нейромышечных заболеваниях (прогрессиру­ющая мышечная дистрофия, атрофическая миотония, атак­сия Фридрейха), склеродермии, саркоидозе, опухолях сердца, аномалиях коронарных артерий. Одна из наиболее частых причин появления зубца *Q (QS),*

симулирующего инфаркт миокарда передней (реже задне диафрагмальной) стенки левого желудочка – гипертрофиче­ская кардиомиопатия, при которой происходит увеличение массы миокарда межжелудочковой перегородки и изменяют­ся ее электрофизиологические характеристики.

Другая группа заболеваний, часто приводящих к воз­никновению зубца *Q, –* поражения легких при хронических обструктивных процессах (в том числе и до формирования легочного сердца), тромбоэмболии в системе легочной ар­терии, пневмоторакс. Хронические обструктивные заболе­вания легких сопровождаются поворотом сердца по часовой стрелке, при этом в грудных введениях формируется зубец *QS.* Реже зубец *Q* регистрируется в отведениях III, aVF и возникает предположение об инфаркте миокарда заднеди-афрагмальной области.

Значительные диагностические трудности могут возник­нуть при тромбоэмболии легочной артерии в связи с фор­мированием зубца *Q* в отведении III и, реже, в отведении aVF (см. главу 5). Эти изменения связывают с развитием острого легочного сердца и поворотом сердца по часовой стрелке. Вероятность ошибочной диагностики инфаркта ми­окарда заднедиафрагмальной области возрастает, если од­новременно формируется и зубец *Q* в отведении II. У этих больных в отличие от пациентов с инфарктом миокарда обычно регистрируется и зубец *S* в отведениях I, vj и ¥6: некоторое диагностическое значение может иметь и появ­ление *Р* pulmonale. Значительно реже электрокардиографи­ческая картина при эмболии легочной артерии напоминает инфаркт миокарда передней стенки. Подобные изменения могут возникать и при спонтанном пневмотораксе с исчез­новением зубца *R* в нескольких или даже во всех грудных отведениях. Список заболеваний и синдромов, при которых электро­кардиограмма «симулирует» инфаркт миокарда, весьма об­ширен. В него входят: гипертрофия левого или правого желудочка; блокада левой ножки или пе­редней левой ветви предсердно-желудочкового пучка; синд­ром WPW; миокардиты; дилатационная и гипертрофическая (обструктивная и необструктивная) кардиомиопатия; атак­сия Фридрейха; мышечная дистрофия; пневмоторакс; эмбо­лия легочной артерии; амилоидоз сердца; первичные и мета­статические опухоли сердца; травмы сердца; внутричерепные кровоизлияния; гиперкалиемия; перикардиты; синдром ран­ней реполяризации; саркоидоз с вовлечением сердца.