ОГБОУ СПО «Смоленский базовый медицинский колледж»

Цикл усовершенствования «функциональная диагностика»

Реферат

на тему: «ЭКГ при инфаркте миокарда»

Работу выполнила

Учащаяся 1004 группы

Цикла усовершенствования «функциональной диагностики»

Кононихина М. В.

2013 г

План

Инфаркт миокарда

Стадии инфаркта миокарда

ЭКГ при инфарктах миокарда

Заключение

Литература

Введение

Последние десятилетия медицинской практики ознаменовались бурным развитием клинической кардиологии. В изучение физиологии и патологии кровообращения произошли качественные сдвиги, благодаря развитию и внедрению новых медицинских диагностических технологий, методов исследования биохимических процессов на молекулярном и субклеточном уровнях. Объем информации возрастает лавинообразно. В связи с этим роль публикаций обобщенных материалов о достижениях медицинской науки и практики становится все более актуальным. Выше сказанное в полной мере относится к проблемам изучения развития и лечения острой коронарной патологии и процессов коагуляции крови. Многое достигнуто в понимании патологических процессов имеющих место в остром периоде инфаркта миокарда. Это чрезвычайно важно, так как летальные исходы наиболее вероятны впервые часы развития данного заболевания.

Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда - это ограниченный некроз сердечной мышцы. Некрозы в большинстве случаев коронарогенные или ишемические. Реже встречаются некрозы без коронарного повреждения: при стрессе - глюкокортикоиды и катехоламины резко повышают потребность миокарда в кислороде; при некоторых эндокринных нарушениях; при нарушениях электролитного баланса.

При некрозе или инфаркте мышечные волокна погибают. Зона некроза не возбуждается и не вызывает появления ЭДС. Некроз может быть трансмуральным, если он поражает всю целиком стенку левого желудочка от эндокарда до эпикарда, и нетрансмуральным, когда он расположен у эндокарда, который хуже снабжается кровью; некроз в этих случаях не доходит до эпикарда. Некроз отражается на комплексе QRS ЭКГ. Изменения ЭКГ зависят от того как расположен электрод по отношению к инфаркту миокарда и каков его размер.

Разновидности инфарктов миокарда

По своей сути инфаркты миокарда делятся на две большие группы: крупноочаговые и мелкоочаговые. Это деление ориентировано не только на объем некротизированной мышечной массы, но и на особенности кровоснабжения миокарда.



Питание мышцы сердца осуществляется по коронарным артериям, анатомически расположенным под эпикардом. По миокарду ток крови распространяется вглубь - от эпикарда к эндокарду. Поэтому при гибели миокардиоцитов в толще миокарда (интрамуральный инфаркт) или вблизи эндокарда (субэндокардиальный инфаркт) нарушение кровоснабжения происходит, скорее всего, на уровне концевых разветвлений коронарных артерий или даже на уровне микроциркуляции. Иное дело гибель клеток миокарда вблизи эпикарда (субэпикардиальный или трансмуральный инфаркт), где только начинается кровоток в глубь миокарда. Вероятно, в этом случае речь идет о тромбозе крупной коронарной артерии. Поэтому к крупноочаговым инфарктам миокарда относят трансмуральный и субэпикардиальный инфаркты. Интрамуральный и субэндокардиальный инфаркты принято рассматривать как мелкоочаговые.

Стадии развития инфаркта миокарда

Острому инфаркту миокарда могут предшествовать различные исходные ЭКГ: 1) нормальная; 2) патологически измененная, на пример с сглаженным зубцом Т; 3) характерная для субэндокардиальной ишемии с высоким положительным «коронарным» зубцом Т; 4) специфичная для трансмуральной ишемии с отрицательным зубцом Т; 5) свидетельствующая о наличии субэндокардиального поражения со снижением сегмента ST; 6) с признаками трансмурального повреждения, проявляющегося подъемом сегмента ST; 7) с нарушениями ритма или проводимости; 8) с рубцовыми или очаговыми изменениями миокарда, обусловленными острым нарушением коронарного кровообращения в прошлом.

Электрокардиография при развитии инфаркта миокарда позволяет не только установить наличие инфаркта, но определить срок его возникновения. Это обусловлено тем, что ЭКГ при развитии инфаркта, претерпевает характерные динамические изменения по стадиям.

На ЭКГ, зарегистрированных в течении 10 - 15 - 20 - 30 мин после сильного приступа загрудинных болей, типичного для инфаркта миокарда, в большинстве случаев наблюдается картина, характерная для субэндокардиальной ишемии.

первая стадия инфаркта миокарда



Первая стадия инфаркта миокарда обычно продолжается от нескольких часов до 3 суток, и характеризуется развитием трансмурального повреждения мышечных волокон в результате острого нарушения коронарного кровообращения. ЭКГ регистрирует подъем сегмента ST выше изолинии с дугой, обращенной выпуклостью кверху, в виде монофазной кривой, когда сегмент ST сливается с положительным зубцом T.

Как правило, в этой стадии в центре зоны трансмурального повреждения образуется зона трансмурального (или нетрансмурального) некроза. Различные варианты подъема сегмента ST при остром инфаркте миокарда <http://www.diabet-gipertonia.ru/ekg/34\_povregdenie.html> представлены в статье "ЭКГ при повреждении". Если на первой стадии развития инфаркта миокарда на ЭКГ отсутствует патологический зубец Q, значит некроз еще не образовался. Подъем сегмента ST сочетается с зубцом R уменьшенной амплитуды. При образовании некроза формируется патологический зубец Q (QR, Qr - при нетрансмуральном инфаркте; QS - при трансмуральном инфаркте).



Чаще всего такой патологический зубец Q появляется в первые двое суток после развития инфаркта, но может регистрироваться и позднее - через 4-6 суток (в редких случаях еще позднее). В отведениях на противоположной инфаркту стенке регистрируется увеличенный зубец R (реципрокные изменения). Выраженное смещение сегмента ST выше изолинии на 4 мм и более в любом из 12 отведений говорит о серьезном прогнозе заболевания.

Острая стадия - вторая стадия инфаркта миокарда



Вторая стадия развития инфаркта миокарда длится 2-3 недели, и может проявляться уже через несколько часов после начала развития болезни. Во время этой стадии зона повреждения уменьшается, вследствие того, что некоторая часть мышечных волокон погибает (повреждение переходит в некроз), а другая, наоборот, восстанавливается (повреждение переходит в ишемию).

На рисунке схематически показаны зона некроза (черным), зона повреждения (синим), зона ишемии (зеленым) и ЭКГ регистрируемая над ними: сегмент ST несколько снижается к изолинии (поскольку уменьшается зона повреждения). Подъем сегмента ST у некоторых больных может сохраняться длительное время (более 3 недель, чаще при переднем инфаркте миокарда). При инфаркте миокарда задней стенки левого желудочка подъем сегмента ST сохраняется в течение 2 недель. При обширных трансмуральных инфарктах подъем сегмента наиболее длителен - для таких больных характерна более тяжелая клиническая картина и худший прогноз заболевания.

При некрозе появляется патологический зубец Q (QS - при трансмуральном инфаркте; QR - при нетрансмуральном инфаркте). Во время острой стадии зубец QR (наблюдаемый в первую стадию) переходит в Qr. Если патологический зубец Q отсутствовал в первой стадии, то он появляется во второй стадии. Поскольку на периферии зоны повреждения образуется зона трансмуральной ишемии, ЭКГ регистрирует отрицательный симметричный зубец T. В отведениях, расположенных над стенкой противоположной инфаркту, наблюдается увеличение положительного зубца T (реципрокные изменения).

Подострая стадия - третья стадия инфаркта миокарда



Во время третьей стадии инфаркта миокарда часть мышечных волокон, получившие глубокие повреждения, переходят в зону некроза, остальные частично восстанавливаются и переходят в состояние ишемии. Это можно увидеть на рисунке справа. Таким образом, зона повреждения исчезает, зона некроза стабилизируется. Именно в этот период можно судить о размере инфаркта.

Подострую стадию можно разделить на две фазы. Во время первой фазы (начало подострой стадии) часть мышечных волокон, находившихся в зоне повреждения восстанавливаются и переходят в зону ишемии, в связи с чем последняя расширяется, окружая при этом зону некроза (на рисунке - верхняя ЭКГ: зубец T больших размеров, наблюдается уширение отрицательного зубца T, что приводит к удлинению электрической систолы желудочков <http://www.diabet-gipertonia.ru/ekg/10\_ekg\_interval\_QT.html> - QT). Во вторую фазу подострой стадии зона ишемии уменьшается, что вызвано дальнейшим восстановлением части мышечных волокон, находящихся уже в зоне ишемии (на рисунке - нижняя ЭКГ: амплитуда отрицательного зубца T постепенно уменьшается; динамика лучше прослеживается на периферии ишемии). Подострая стадия продолжается до 3 месяцев, в некоторых случаях признаки подострой стадии сохраняются до 1 года.

Как и в предыдущей стадии, наличие некроза обусловливает регистрацию патологического зубца Q. В подострую стадию четко определяются отведения ЭКГ, по которым можно судить о размерах инфаркта миокарда. Если повреждение отсутствует - сегмент ST располагается на изолинии. Хотя подъем сегмента ST может наблюдаться длительное время, тем не менее, если он держится более 3 недель надо исключить развитие острой аневризмы сердца <http://www.diabet-gipertonia.ru/ekg/37\_anevrizma\_serdza.html>.

Рубцовая стадия - четвертая стадия инфаркта миокарда



Это конечная стадия развития инфаркта миокарда, которая длится на протяжении многих лет, обычно в течение всей жизни больного. На месте некроза происходит рубцевание ткани, которая стягивает соседние здоровые участки миокарда. Рубцовая ткань электрофизиологически ведет себя так же, как и некроз - она не возбуждается и не создает ЭДС (ЭКГ регистрирует патологический зубец Q: QR (qR) - при нетрасмуральном рубце; QS (Qr, QR) - при трансмуральном). Одновременно с образованием рубца происходит компенсаторная гипертрофия оставшихся мышечных волокон, что приводит к уменьшению зоны инфаркта (Трансмуральные ИМ может превращаться в нетрансмуральный). Зоны повреждения и ишемии отсутствуют, т.к. обмен веществ в тканях восстанавливается. Это можно увидеть на рисунку слева.

Во время рубцовой стадии может происходить исчезновение патологического зубца Q, в этом случае ЭКГ признаки перенесенного инфаркта отсутствуют. Наличие перенесенного ИМ в этом случае ставится на основании анамнеза и других методов исследования.

Поскольку зона повреждения в рубцовую стадию отсутствует, то сегмент ST располагается на изолинии. Исчезновение зоны ишемии приводит к регистрации положительного зубца T (сниженного или сглаженного). Но, может регистрироваться и отрицательный зубец T небольшой амплитуды (особенно при нетрансмуральных ИМ). Но, если такой зубец T глубокий и превышает по амплитуде половину зубца Q (R) или больше 5 мм, то говорят, что рубцовой стадии ИМ сопутствует ишемия миокарда в той же области. Кроме того, следует учитывать, что при обширных трансмуральных ИМ динамика ЭКГ замедлена.

Дополнительные изменения ЭКГ при инфаркте миокарда, которые наблюдаются наряду с вышеописанными:

отрицательные симметричные зубцы T, которые появляются на 2-3 сутки после острого нарушения коронарного кровообращения;

амплитуда отрицательных зубцов T уменьшается или они становятся положительными на 4-5 сутки после начала заболевания;

зубцы T сохраняют свою форму до 5-16-го дня, после чего опять становятся глубокими отрицательными с амплитудой, превышающей начальную;

указанные изменения зубца T наблюдаются при стабильном сегменте ST и отсутствии повторных болевых приступов в загрудинной области, что свидетельствует о нерецидивирующем развитии ИМ;

если вышеуказанные изменения зубца T сопровождаются болями в загрудинной области, подъемом сегмента ST выше изолинии, при этом наблюдается повышение уровня ферментов в сыворотке крови, то приходится говорить об "освежении" инфаркта, или об увеличении зоны некроза.

Диагностика инфаркта миокарда, изменения на ЭКГ

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.

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, RVi > 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 Ґ4 - 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 размры 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 ормирование 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 обычно 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. 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 Ґ6: 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.

инфаркт миокард некроз сердечный электрокардиография

Заключение

Инфаркт миокарда - очень распространенное заболевание, является самой частой причиной внезапной смерти. Проблема инфаркта до конца не решена, смертность от него продолжает увеличиваться. Сейчас все чаще инфаркт миокарда встречается в молодом возрасте. В возрасте от 35 до 5О лет инфаркт миокарда встречается в 5О раз чаще у мужчин, чем у женщин. У 6О-8О% больных инфаркт миокарда развивается не внезапно, а имеет место прединфарктный (продромальный) синдром, который встречается в трех вариантах:

) стенокардия в первый раз, с быстрым течением - самый частый вариант;

) стенокардия протекает спокойно, но вдруг переходит в нестабильную - возникает при других ситуациях, не стало полного снятия болей;

) приступы острой коронарной недостаточности;

) стенокардия Принцметалла.

Литература

Инфаркт миокарда.: Якушин С. С., ГЭОТАР - Медиа, 2010 г.

Руководство по ЭКГ. -6-е издание. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007 г.

Электрокардиография: новейший справочник. Воробьев А.С.: М.: Эксмо; СПб.: Сова, 2003 г.