

УДК 616.127-005.8

Електрокардіографічна діагностика інфаркту міокарда в поєднанні з порушеннями внутрішньошлуночкової провідності

Г.П. Вережнікова

*Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ***КЛЮЧОВІ СЛОВА:** електрокардіографічна діагностика, інфаркт міокарда, порушення внутрішньошлуночкової провідності

Електрокардіографічна діагностика вогнищевих уражень міокарда суттєво ускладнюється при їх поєднанні з порушеннями внутрішньошлуночкової провідності (ПВШП). Інфаркт міокарда (ІМ) може виникати на тлі хронічних ПВШП або ускладнюватися гострою появою внутрішньошлуночкових блокад. ПВШП, що виникають раптово, найчастіше пов'язані з ІМ. У пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) з елевацією сегмента ST блокади ніжок пучка Гіса виникають у 2–5 % випадків [6, 8]. Поступове формування ПВШП відбувається на тлі хронічних фібротичних змін міокарда ішемічного або неішемічного походження. У таких пацієнтів визначити час виникнення порушень провідності можливо лише орієнтовно на підставі ретроспективного аналізу серії ЕКГ. У цьому випадку розвиток ГІМ призводить до нашарування електрокардіографічних ознак вогнищевого ураження на графіку внутрішньошлуночкової блокади.

Виникнення внутрішньошлуночкових блокад частіше ускладнює перебіг ІМ передньої локалізації, що пов'язано із залученням у процес міжшлуночкової перегородки [7]. У пацієнтів з ГІМ з елевацією сегмента ST і блокадами ніжок пучка Гіса спостерігається тяжчий перебіг хвороби та більша летальність порівняно з хворими з ІМ без ПВШП [4, 6, 7].

При ІМ виділяють такі варіанти блокад:

1) блокада одного або кількох розгалужень пучка Гіса;

- 2) періінфарктна блокада;
- 3) інтраінфарктна блокада;
- 4) арборизаційна блокада
- 5) фокальна ішемічна блокада.

Внутрішньошлуночкові блокади створюють певні складнощі для розпізнавання ІМ. З одного боку, при ПВШП можливе маскування ознак ІМ графікою блокади ніжки пучка Гіса, з іншого – імітація ІМ з формуванням патологічного зубця Q. При цьому ПВШП настільки змінюють перебіг електричних процесів у шлуночках, що вторинні зміни сегмента ST і зубця T, які зазвичай відображають динаміку ГІМ, втрачають своє діагностичне значення. Найбільші труднощі в діагностиці ГІМ створює блокада лівої ніжки пучка Гіса (ЛНПГ), що пов'язано зі зміною напрямку деполяризації міжшлуночкової перегородки і значним запізненням збудження вільної стінки лівого шлуночка (ЛШ). При цьому блокада правої ніжки пучка Гіса (ПНПГ) переважно не створює значних перешкод для діагностики ГІМ, оскільки за її наявності деполяризація міжшлуночкової перегородки відбувається своєчасно, спрямована вправо і вперед, як і у нормі, а формування перших 0,04–0,06 с комплексу QRS відбувається, як зазвичай. При ГІМ з блокадою ПНПГ ніщо не перешкоджає появі патологічного зубця Q у початковій частині комплексу QRS. На ЕКГ одночасно реєструють ознаки блокади ПНПГ та ІМ [1, 3, 4].

Інфаркт міокарда за наявності блокади лівої ніжки пучка Гіса

Блокада ЛНПГ може передувати ІМ або виникати на тлі ІМ. Поява блокади ЛНПГ у пацієнтів з ГІМ частіше є результатом локалізованого ураження дистального відділу стовбура пучка Гіса або поширеного ІМ із залученням кінцевих розгалужень системи Гіса – Пуркін'є. Блокада ЛНПГ, яка передує ГІМ, частіше є наслідком хронічної хвороби серця: фіброзу провідної системи, стабільної ішемічної хвороби серця, гіпертрофії ЛШ, застійної серцевої недостатності або вад серця.

Враховуючи відсутність єдиної думки щодо тактики ведення пацієнтів із уперше виявленою блокадою ЛНПГ, як еквівалента гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST (необхідність внутрішньокоронарних утручань), діагностика ІМ за наявності повної блокади ЛНПГ залишається важливим і складним завданням [5, 9, 10].

Для успішної діагностики вогнищевих змін міокарда за наявності блокади ЛНПГ необхідно чітко уявляти графіку шлуночкового комплексу в різних відведеннях ЕКГ у пацієнтів з блокадою ЛНПГ без ІМ. Коли блокада ЛНПГ поєднується з ГІМ, зміни, які зумовлені наявністю вогнища некрозу в міокарді, накладаються на порушений напрямок деполяризації внаслідок блокади ніжки пучка Гіса.

Про **ІМ передньо-септальної локалізації** в поєднанні з блокадою ЛНПГ свідчатиме поява зубця q або його еквівалентів – ранньої зазубрини на висхідному коліні зубця R або графіки rsR у відведеннях V5, V6, I, aVL, тоді як при блокаді ЛНПГ зубець q у цих відведеннях не реєструють. Це зумовлено тим, що некротизована міжшлуночкова перегородка не створює електрорушійної сили. Отже, деполяризація міокарда починається зі збудження правого шлуночка, вектор якого спрямований у протилежний бік від лівих грудних відведень. Іноді невеликий зубець q у лівих грудних відведеннях може бути єдиною ознакою ІМ міжшлуночкової перегородки у поєднанні з блокадою ЛНПГ.

При **ІМ передньо-бічної локалізації** та блокаді ЛНПГ еквівалентом патологічного зубця Q у відведеннях V5, V6, I, aVL може бути виражена зазубреність комплексу QRS, його деформація в низхідній частині, а також різке зниження амплітуди зубця R у цих відведеннях. У лівих грудних відведеннях може реєструватися також

комплекс QRS у вигляді RS із широким, глибоким зубцем S, що пов'язано з відсутністю в загальному векторі збудження ЛШ вектора його бічної стінки.

При **поширеному ІМ передньої стінки ЛШ** і блокаді ЛНПГ комплекс QRS може мати форму QS у відведеннях V1–V6. Така графіка пов'язана з випадінням із сумарного вектора збудження ЛШ не лише вектора міжшлуночкової перегородки, а й усієї передньої стінки. У підсумку, сумарний вектор збудження відображає деполяризацію правого шлуночка і неуразеної задньої стінки ЛШ. Ознаками ІМ передньої стінки ЛШ може бути також W-подібна форма комплексу QRS у відведеннях V3–V4, відсутність зростання амплітуди зубця R або його регрес від V1 до V4, а також реєстрація графіки QS від V1 до V4, або навіть до V5–V6. При блокаді ЛНПГ комплекс QS зазвичай спостерігають лише у відведеннях V1–V3. У подібній ситуації важливе диференціально-діагностичне значення має графіка комплексу QRS у тому грудному відведенні, де вперше з'являється зубець r, частіше це відведення V4. При блокаді ЛНПГ без ІМ у цьому відведенні реєструють графіку rS або RS, а при вогнищевих змінах міокарда передньої стінки ЛШ – Qr або QR. Про поширене ураження передньо-бічної стінки ЛШ також свідчить значне зниження амплітуди широкого зубця R у відведеннях V5–V6, виражена зазубреність комплексу QRS у цих відведеннях, зменшення амплітуди негативної фази комплексу QRS у відведеннях V1–V3, поява або збільшення в динаміці амплітуди зубця r у відведеннях V1–V3.

Зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу, не характерні для блокади ЛНПГ, також повинні бути розцінені як вияв вогнищевих змін. Зокрема, позитивні зубці T у відведеннях V5–V6, I, aVL та/або підйом сегмента ST у цих же відведеннях свідчать про ураження передньої стінки ЛШ (*рис. 1*). Куполоподібний підйом сегмента ST з випуклістю догори у відведеннях V1–V3, особливо на 5 мм і вище над ізолінією, реєструють при ІМ передньо-перегородкової ділянки ЛШ у гостру стадію. Для ІМ передньої стінки ЛШ характерна поява негативних або двофазних (+–) зубців T у відведеннях V1–V4 (*рис. 2*), тоді як при блокаді ЛНПГ без ІМ у цих відведеннях реєструють позитивні зубці T. Вказані зміни ЕКГ можуть спостерігатися як при гострому ІМ, так і в рубцеву стадію, і тому визначити давність ІМ можна лише орієнтовно при аналізі ЕКГ у динамі-



Рис. 1. Повна блокада ЛНПГ. Вогнищеві зміни передньої стінки ЛШ.

ці з обов'язковим урахуванням лабораторних показників та клінічних виявів ішемії міокарда.

ЕКГ-діагностика **ІМ задньо-діафрагмальної (нижньої) локалізації** за наявності блокади ЛНПГ ще складніша. Часто блокада ЛНПГ нівелює ознаки нижнього ІМ. Вектор деполяризації міжшлуночкової перегородки, спрямований уліво і вниз, може формувати в нижніх відведеннях зубець r або R, тим самим частково або повністю нівелюючи ознаки ГІМ нижньої стінки ЛШ. Якщо при ІМ нижньої локалізації зона некрозу поширюється на міжшлуночкову перегородку, рух хвилі деполяризації вниз не відбувається, і у відведеннях II, III, aVF формується зубець q або Q. При ІМ цієї локалізації комплекси QS часто реєструють не тільки у відведеннях III, aVF, а й у II відведенні. Досить рідко при повній блокаді ЛНПГ без ІМ у відведеннях II, III, aVF домінує зубець R. У цьому випадку при ГІМ нижньої стінки зубцю R у цих відведеннях обов'язково передує зубець q, або з'являється раннє розщеплен-

ня комплексу QRS на висхідному коліні зубця R; можлива також поява в динаміці термінального зубця S у цих відведеннях. Комплекс QRS з графікою RSR' у відведеннях II, III, aVF також може бути віддзеркаленням вогнищевих змін у нижній стінці ЛШ. На ІМ нижньої стінки вказують і зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу у відведеннях II, III, aVF, такі як елевація сегмента ST з випуклістю догори, депресія сегмента ST, негативні зубці T за наявності комплексу QS у цих відведеннях (рис. 3, 4). Ці зміни не характерні для блокади ЛНПГ без ІМ.

Більшість електрокардіографічних змін, що виникають при поєднанні ІМ і повної блокади ЛНПГ, характеризуються високою специфічністю, але низькою чутливістю [9, 10]. За даними дослідження GUSTO-I (1996), найбільшу специфічність (більше 90 %) мали три електрокардіографічні критерії: конкордантна головному зубцю комплексу QRS елевація сегмента ST ≥ 1 мм хоча б в одному відведенні, конкордантна голов-

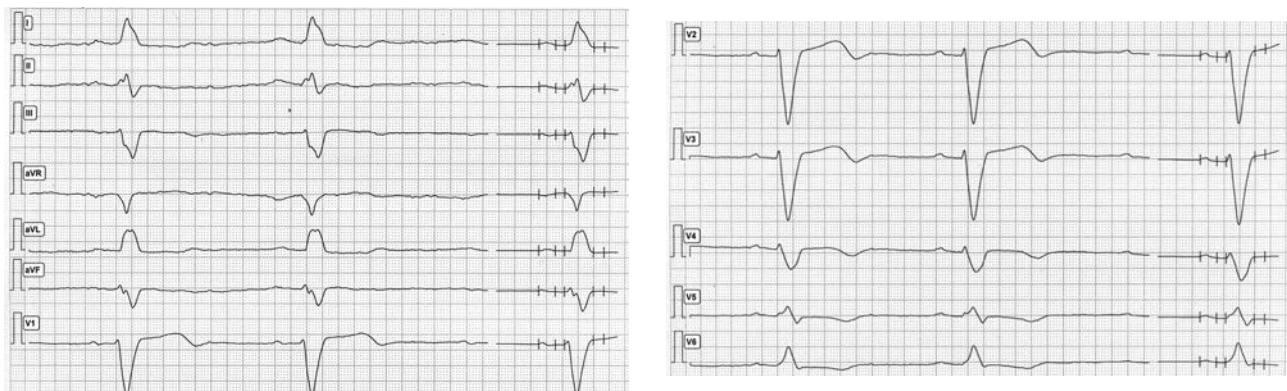


Рис. 2. Повна блокада ЛНПГ. ІМ передньої стінки ЛШ невизначеної давності.

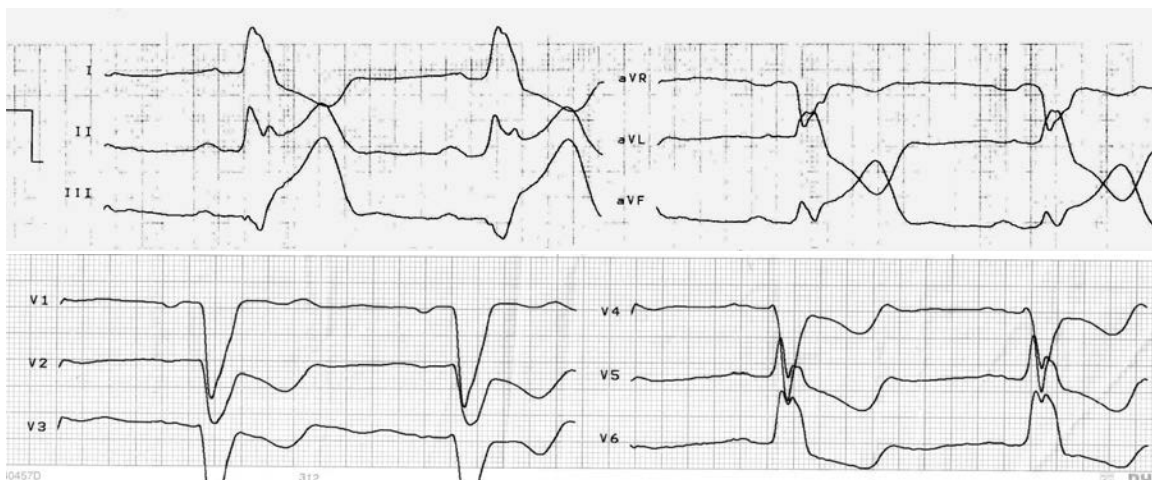


Рис. 3. Повна блокада ЛНПГ. Гострий ІМ нижньої стінки ЛШ із зубцем Q.

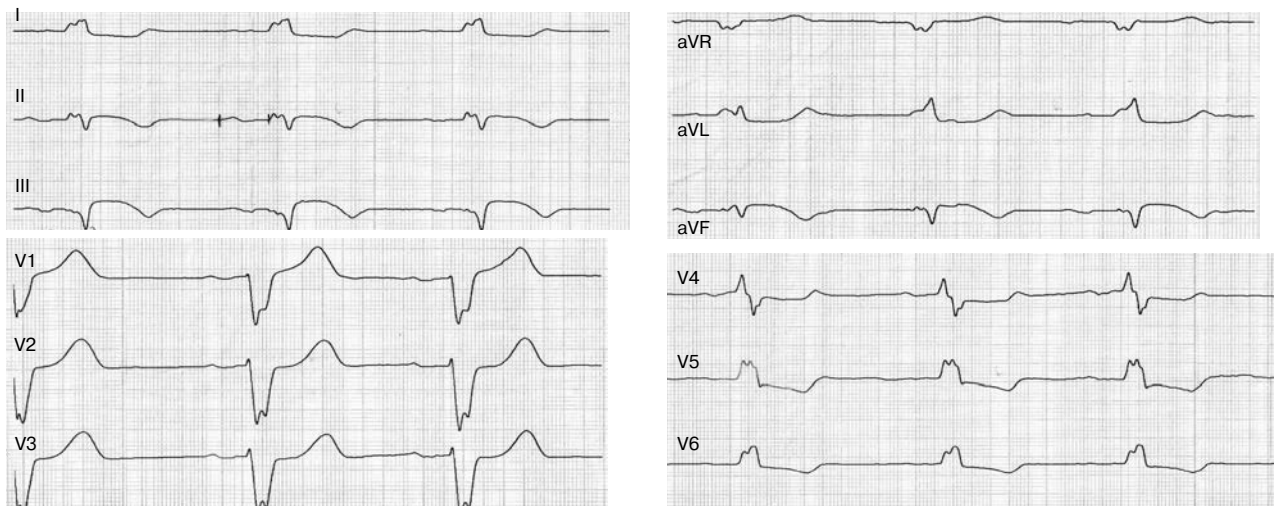


Рис. 4. Повна блокада ЛНПГ. АВ-блокада I ступеня. Гострий ІМ задньої стінки ЛШ із зубцем Q.

ному зубцю комплексу QRS депресія сегмента ST ≥ 1 мм у відведеннях V1, V2, V3, дискордантна комплексу QRS елевація сегмента ST ≥ 5 мм хоча б в одному відведенні (критерії Sgarbossa, рис. 5) [11].

На підставі аналізу цих результатів створено бальну систему оцінки критеріїв Sgarbossa в діагностиці ГІМ (таблиця).

При загальній кількості балів 3 і більше виявлено найбільшу специфічність (95 %) цих критеріїв для діагностики ГІМ при малій їх чутливості (20 %). Низька чутливість критеріїв Sgarbossa є обмеженням для їх широкого використання в клінічній практиці [9, 10].

У дослідженні S.W. Smith та співавторів у пацієнтів з гострою коронарною оклюзією і блокадою ЛНПГ оцінювали показник ST/R(S) – від-

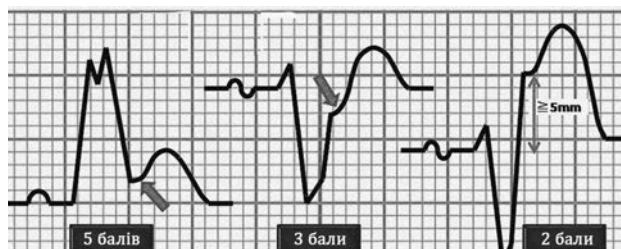


Рис. 5. Критерії Sgarbossa [11].

ношення амплітуди елевації або депресії сегмента ST, виміряної в точці J, до амплітуди зубця R або S (рис. 6). Показник ST/R(S) $\geq 0,25$ виявився більш чутливим, ніж дискордантна елевація сегмента ST ≥ 5 мм хоча б в одному відведенні (58 % проти 30 %) [12]. Але цей критерій не слід застосовувати в пацієнтів з вираженою тахікар-

Таблиця
Бальна система оцінки критеріїв Sgarbossa в діагностиці ІМ [11]

Критерії	Бали
Конкордантна головному зубцю комплексу QRS елевація сегмента ST ≥ 1 мм хоча б в одному відведенні	5
Конкордантна головному зубцю комплексу QRS депресія сегмента ST ≥ 1 мм у відведеннях V1, V2, V3	3
Дискордантна головному зубцю комплексу QRS елевація сегмента ST ≥ 5 мм хоча б в одному відведенні	2

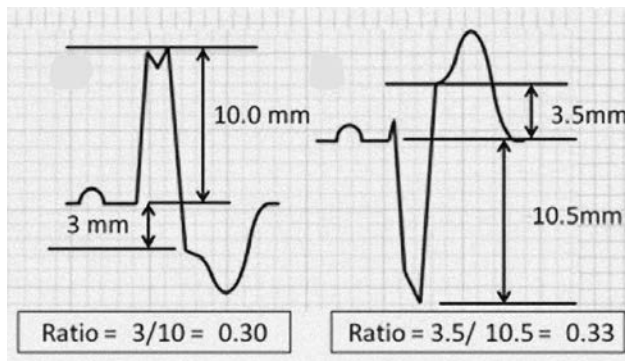


Рис. 6. Методика оцінки модифікованого критерію Sgarbossa – Smith [12].

дією, набряком легень, артеріальною гіпертензією, оскільки ці стани можуть викликати хибну елевацією сегмента ST. У цих ситуаціях остаточну оцінку ЕКГ необхідно провести після стабілізації стану пацієнта.

Повна блокада ЛНПГ з ознаками гострої серцевої недостатності свідчить про ймовірну гостру коронарну оклюзію і є показанням до проведення коронарографії та подальшої ревазуляризації [5]. При стабільній гемодинаміці критерії Sgarbossa особливо корисні. Якщо кількість балів становить три і більше, показана коронарографія або тромболізис. При меншій кількості балів враховують відношення ST/R(S), що дає можливість ідентифікувати пацієнтів з максимальною користю негайної реперфузійної терапії. Якщо немає жодного із вказаних критеріїв, діагноз гострої коронарної оклюзії не обґрунтований. Таким пацієнтам рекомендують оцінку ЕКГ і міокардіальних ферментів у динаміці та проведення приліжкової ехокардіографії [10].

Ще однією додатковою ознакою вогнищевих змін міокарда ЛШ на тлі блокади ЛНПГ є ознака Кабрера – зазубрина на висхідному коліні зубця S у відведеннях V3 і V4 тривалістю 40 мс [10].

Ці критерії також можна використовувати в пацієнтів з постійною правошлуночковою

електрокардіостимуляцією (на ЕКГ графіка блокади ЛНПГ), правошлуночковим ідіоventрикулярним ритмом та правобічною преєкзитацією шлуночків.

Певні труднощі діагностики вогнищевих змін у ЛШ можуть виникати також при блокадах гілок ЛНПГ.

Блокада передньої гілки ЛНПГ у відведеннях I, aVL формує графіку qR, що інколи імітує вогнищеві зміни в базальних відділах бічної стінки ЛШ, але тривалість зубця q у цих відведеннях зазвичай не перевищує 0,03 с. У відведеннях V1–V3 при блокаді передньо-верхньої гілки ЛНПГ може реєструватися графіка qrS або QS, що пояснюється зміною послідовності деполяризації міжшлуночкової перегородки. При зсуві електродів відведень V1–V3 нижче від звичайного рівня зубець q у цих відведеннях не реєструють, а графіка qrS або QS трансформується в rS [10].

При **ІМ передньо-перегородково-верхівкової локалізації** і блокаді передньої гілки ЛНПГ характерні зміни для ІМ реєструються у відведеннях V1–V4, а електрична вісь серця відхилена вліво (кут $\alpha \geq -30^\circ$) з графікою комплексу QRS у відведеннях I, aVL за типом qR (рис. 7) [3].

Поширений ІМ передньої локалізації в поєднанні з блокадою передньої гілки призводить до появи графіки QS у відведеннях V1–V6, а у відведеннях I, aVL термінальний зубець r може бути слабко виражений, або взагалі формується комплекс QS. У нижніх відведеннях реєструють комплекс rS.

Водночас блокада передньої гілки ЛНПГ у поєднанні з передньо-перегородковим ІМ може призводити до нівелювання типових для ІМ змін комплексу QRS у правих грудних відведеннях. Напрямок початкового вектора комплексу QRS униз і вправо може відобразитися появою невеликого зубця r у відведеннях V1–V3 з формуванням графіки rS замість QS у цих відведеннях. У цьому випадку зміщення грудних електродів угору допомагає виявити ознаки передньо-перегородкового ІМ (зубець r у цих відведеннях зникає, але зберігаються характерні для ІМ зміни сегмента ST і зубця T) [3].

При поєднанні нижнього ІМ і блокади передньої гілки ЛНПГ комплекс QRS у нижніх відведеннях може мати форму QS, qrS або rsr'S'. Для диференціальної діагностики блокади передньої гілки ЛНПГ без ІМ та з ІМ нижньої стінки

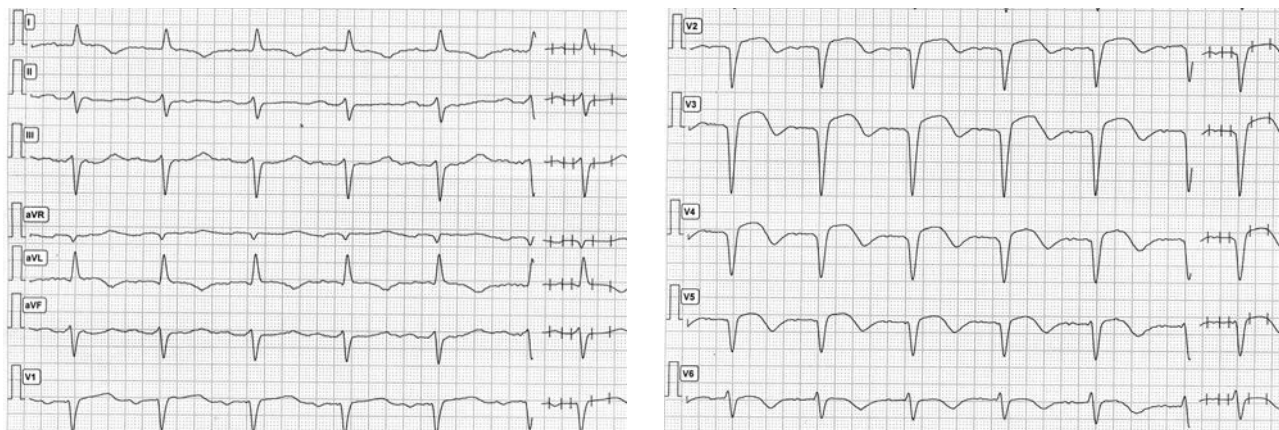


Рис. 7. Блокада передньо-верхньої гілки ЛНПГ. Гострий поширений ІМ передньої стінки ЛШ.

важливе значення має графіка ЕКГ у II відведенні. При блокаді передньої гілки ЛНПГ у II відведенні реєструють графіку rS, при ІМ нижньої стінки – QS або Qr/QR, а при поєднанні цих двох порушень – qrS або QS з деформацією початкової частини шлуночкового комплексу.

Інколи блокада передньої гілки ЛНПГ може маскувати картину нижнього ІМ, створюючи початковий (перші 0,02 с комплексу QRS) вектор, спрямований униз і вправо, з проекцією на позитивний бік відведень II, III, aVF. У цих відведеннях замість комплексів QS або QR реєструють графіку rS, при цьому $r_{III} > r_{aVF} > r_{II}$. Можлива також поява зазубрини або деформації на проксимальному коліні комплексу QS у цих відведеннях [3].

Блокада задньої гілки ЛНПГ формує графіку qR у відведеннях III, aVF, створюючи хибну картину нижнього ІМ. При поєднанні блокади задньої гілки ЛНПГ з **ІМ нижньої локалізації** у відведеннях II, III, aVF реєструють комплекс QRS з графікою Qr або QR. Водночас високі термінальні зубці R у відведеннях III, aVF при блокаді задньої гілки ЛНПГ у поєднанні з ІМ нижньої стінки можуть приводити до зменшення патологічного зубця Q, у зв'язку з чим ознаки ІМ стають сумнівними.

При поєднанні блокади задньої гілки ЛНПГ з **ІМ передньо-бічної локалізації** у відведеннях III, aVF може зникати характерний для цієї блокади зубець q. У підсумку комплекс QRS стає монофазним у вигляді високого зубця R. У відведеннях I, aVL формується комплекс QS, імітуючи графіку глибшого ІМ [3].

Інфаркт міокарда в поєднанні з блокадою правої ніжки пучка Гіса

Діагностика ІМ ЛШ із зубцем Q на тлі блокади ПНПГ зазвичай нескладна. Великовогнищеві ураження призводять до зміни комплексу QRS, а дрібновогнищеві – до кінцевої частини шлуночкового комплексу [1, 8].

При **ІМ передньо-септальної локалізації із зубцем Q** і блокаді ПНПГ у відведеннях V1–V2 замість графіки rSR' реєструють QR. Амплітуда зубця R у відведеннях V1–V2 може бути збільшеною внаслідок зменшення вектора деполяризації ЛШ. Кінцева частина шлуночкового комплексу також не характерна для типової графіки блокади ПНПГ. У гостру стадію ІМ спостерігається елевация сегмента ST з переходом у позитивний зубець T. При дрібновогнищевих ураженнях змінюються лише сегмент ST і зубець T (рис. 8, 9) [1, 3].

При **ІМ передньо-бічної локалізації** в поєднанні з блокадою ПНПГ у відведеннях V5–V6, I, aVL реєструють патологічний зубець Q, зниженої амплітуди зубець R та підйом сегмента ST з наступною типовою ЕКГ-динамікою гострого ІМ.

При поширеному **ІМ передньої стінки ЛШ** і блокаді ПНПГ патологічний зубець Q реєструють у відведеннях V1–V6, I, aVL з формуванням графіки QR у правих грудних відведеннях та QS у відведеннях V5–V6, I, aVL і характерною для відповідних стадій ІМ динамікою сегмента ST і зубця T. При повній блокаді ПНПГ можливим є нівелювання реципрокних змін у відведеннях III і aVF [2].

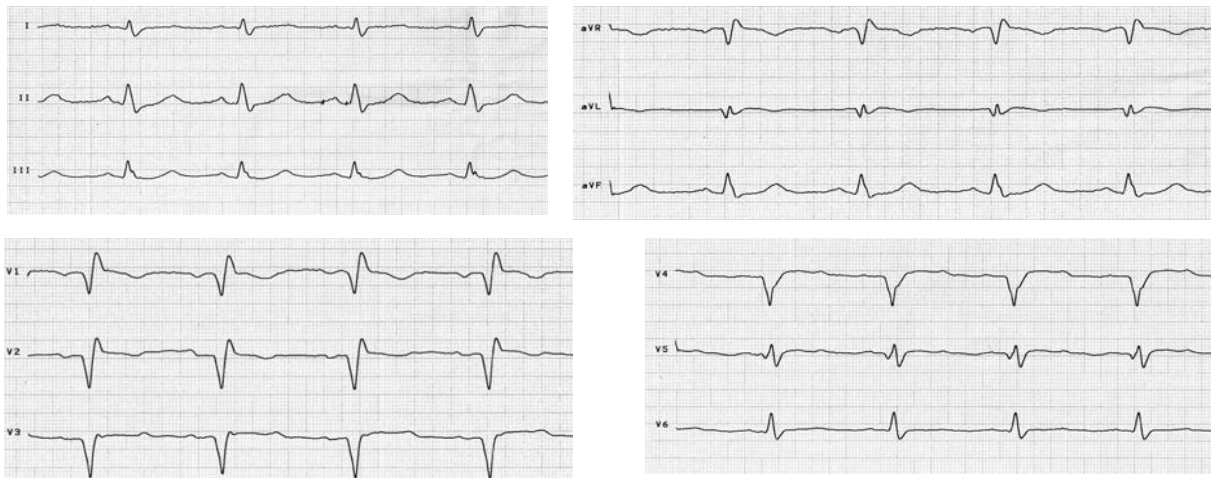


Рис. 8. Неповна блокада ПНПГ. ІМ передньо-перегородково-верхівкової ділянки ЛШ із зубцем Q із залученням високих відділів.

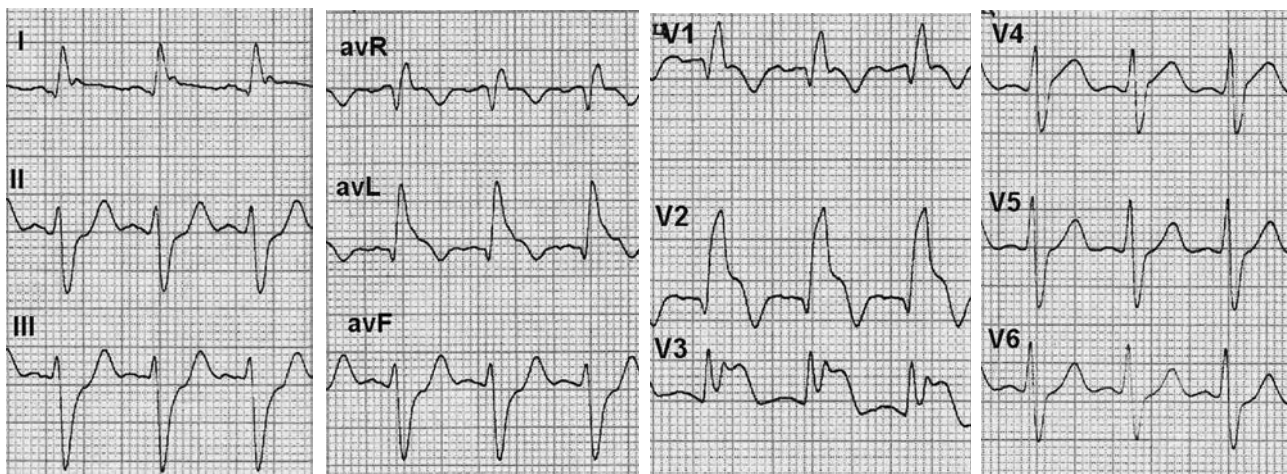


Рис. 9. Блокада правої ніжки та передньо-верхньої гілки ЛНПГ. Гострий ІМ передньо-перегородково-верхівкової ділянки ЛШ із зубцем Q.

При поєднанні **ІМ нижньої локалізації** з блокадою ПНПГ у відведеннях III, aVF, II реєструють патологічний зубець Q та графіку комплексу QRS за типом QR, а також елевацію сегмента ST (рис. 10). Реципрокні зміни з'являються у відведеннях I, aVL та правих грудних відведеннях (депресія сегмента ST з випуклістю донизу та високі позитивні зубці T). ІМ у ділянці задньої стінки ЛШ з блокадою ПНПГ призводить до формування прямих ознак ІМ у відведеннях V7–V9, Dorsalis, S1–S4. У відведеннях V1–V2 збільшується амплітуда першого зубця R, і шлуночковий комплекс набуває вигляду RSR' (реципрокні зміни). При цьому R у V1–V2 $\geq R'$ V1–V2, зубець T у V1–V2 стає позитивним, симетричним.

При ГІМ можуть з'являтися й інші ПВШП. Їх виникнення пов'язане з вогнищевими порушеннями провідності в термінальних відділах системи Гіса – Пуркінє та змінами збудження м'язових волокон в обмежених ділянках міокарда. Їх можна віднести до «неспецифічних внутрішньошлуночкових блокад».

Інтраінфарктна блокада виявляється зазубреністю патологічного зубця Q. Вона обумовлена наявністю в зоні некрозу збережених м'язових волокон, які здатні збуджуватися.

Періінфарктна блокада формується внаслідок локального уповільнення збудження, що огинає ділянку некрозу. Така блокада виявляється розширенням та збільшенням амплітуди тер-

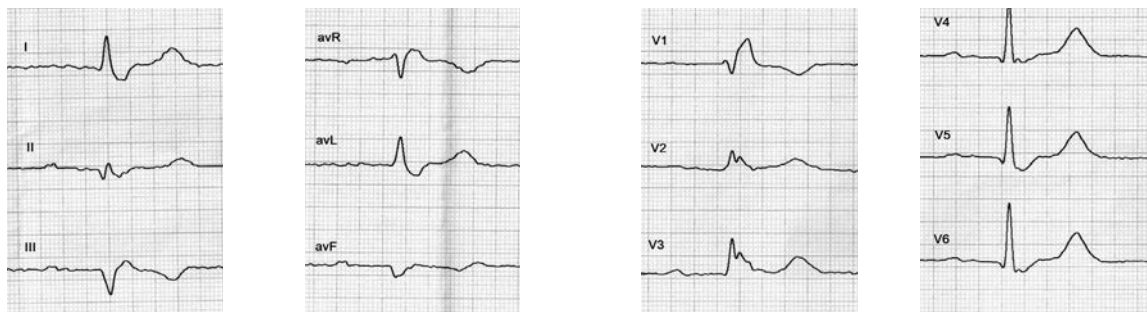


Рис. 10. Повна блокада ПНПГ. ІМ нижньої стінки ЛШ із зубцем Q, рубцева стадія.

мінального зубця R у відведеннях з прямими ознаками некрозу. При цьому типові ознаки блокад ніжок пучка Гіса не реєструють [1, 2]. Найчастіше ця блокада спостерігається при ІМ передньої стінки ЛШ із зубцем Q і зберігається в рубцевій стадії ІМ (рис. 11).

Арборизаційна блокада пов'язана з пошкодженням при ІМ волокон Пуркін'є. Вона виявляється вираженою зазубреністю і зниженням амплітуди зубців комплексу QRS, а також розширенням шлуночкового комплексу до 0,12 с і більше за відсутності ознак блокади ПНПГ або ЛНПГ. Це вогнищеве ураження провідності в термінальних відділах провідної системи серця із порушенням збудження міокарда в обмеженій ділянці [2].

Фокальна ішемічна блокада, або «гострий блок ураження», виникає внаслідок гострого трансмурального ішемічного пошкодження. Ця блокада може спостерігатися в найгострішу стадію ІМ або при тяжкому нападі стенокардії. Вона

характеризується появою високих зубців R, збільшенням часу внутрішнього відхилення, інколи розширенням комплексу QRS у цих відведеннях та значною елевацією сегмента ST. Це порушення провідності тимчасове і може бути потенційно зворотним, при своєчасному усуненні причини гострої ішемії міокарда [1].

Отже, блокади ніжок пучка Гіса створюють певні труднощі для розпізнавання ІМ. Вони можуть як маскувати ознаки ІМ, так і імітувати їх шляхом формування патологічних зубців Q. Виразені вторинні зміни реполяризації, які спостерігаються при блокадах ніжок пучка Гіса, можуть повністю нівелювати діагностичне значення змін сегмента ST і зубця T у діагностиці ІМ. Особливі труднощі створює блокада ЛНПГ. На тлі блокади ЛНПГ ознаки навіть ІМ із зубцем Q можуть нівелюватися частково або навіть повністю, або виявлятися незначною деформацією комплексу QRS або збільшенням амплітуди окремих його зубців. Поява типових для ІМ змін

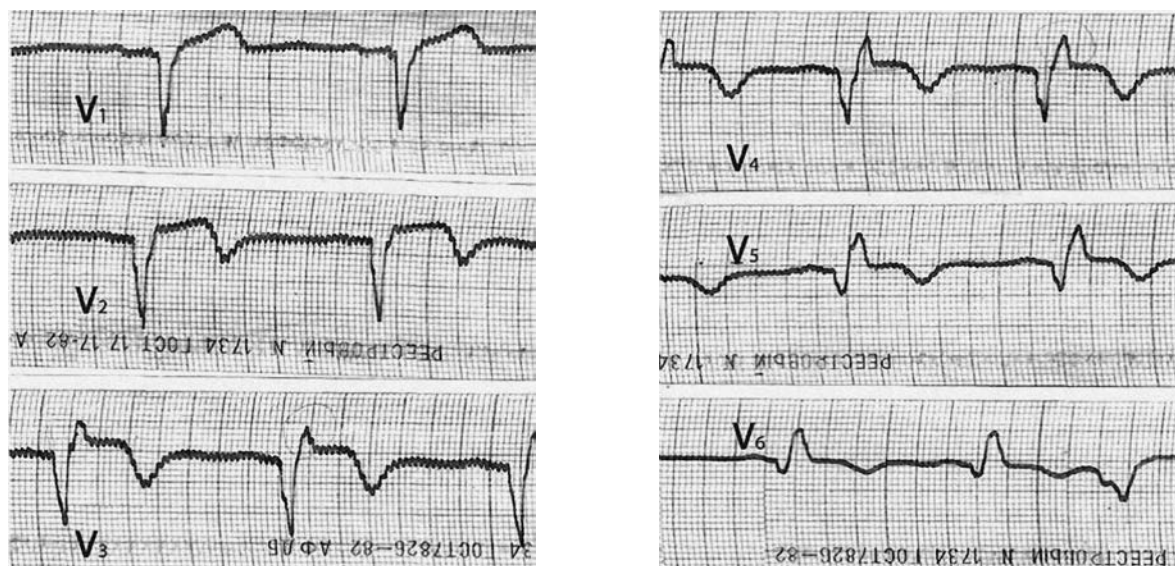


Рис. 11. Гострий поширений ІМ передньої локалізації. Періінфарктна блокада [2].

сегмента ST і зубця T у відповідних відведеннях значно полегшує розпізнавання ГІМ. При встановленому діагнозі ІМ аналіз змін реполяризації не завжди дозволяє чітко визначити стадію процесу. Зауважимо, що при виникненні блокади ніжки пучка Гіса в пацієнтів з типовим ангінозним нападом будь-які зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу, не характерні для блокади ніжки, можуть розглядатися як вияв вогнищевих змін. ПВШП можуть повністю маскувати ознаки ІМ без зубця Q. У цьому випадку важливе діагностичне значення має оцінка ЕКГ у динаміці разом з дослідженням міокардіальних ферментів [1, 2]. Поява змін ЕКГ, особливо кінцевої частини шлуночкового комплексу, зазвичай свідчить про наявність вогнищевих уражень міокарда. У всіх випадках поєднання ІМ з ПВШП ЕКГ-висновок має бути клініко-електрокардіографічним з обов'язковим аналізом клінічних виявів та результатів лабораторних досліджень.

Література

1. Бобров В.А., Тхор Н.В. Нарушение внутрижелудочковой проводимости при инфаркте миокарда: электрокардиографический аспект // Укр. кард. журн.– 2005.– № 3.– С. 121–126.
2. Жарінов О.Й., Куць В.О., Несукай В.А., Вершигора А.В.

Основи електрокардіографії.– Львів: МС, 2012.– 130 с.

3. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии.– М.: МИА, 2003.– 526 с.
4. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда.– М.: Медицина, 1991.– 304 с.
5. 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.
6. Antman E.M. ST-elevation myocardial infarction: management // Heart disease / Eds. E. Braunwald, L. Zipes, P. Libby, R. Bonow.– Saunders Company, 2005.– P. 1167–1226.
7. Cortadellas J., Cinca J., Moya A. et al. Clinical and electrophysiologic findings in acute ischemic intraventricular bundle-branch block // Am. Heart J.– 1990.– Vol. 119.– P. 23–29.
8. De Luna A.B. Clinical Electrocardiography. A Textbook.– Wiley-Blackwell, 2010.– 553 p.
9. Jain S., Ting H.T., Bell M. et al. Utility of left bundle branch block as a diagnostic criterion for acute myocardial infarction // Am. J. Cardiol.– 2011.– Vol. 107 (8).– P. 1111–1116.
10. Qiangjun C., Nilay M., Sgarbossa E.B. et al. The left bundle-branch block puzzle in the 2013 ST-elevation myocardial infarction guideline: From falsely declaring emergency to denying reperfusion in a high-risk population. Are the Sgarbossa Criteria ready for prime time? // Amer. Heart J.– 2013.– Vol. 166 (3).– P. 409–413.
11. Sgarbossa E.B., Pinski S.L., Barbagelata A. et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators // New Engl. J. Med.– 1996.– Vol. 334 (8).– P. 481–487.
12. Smith S.W., Dodd K.W., Henry T.D. et al. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule // Ann. Emerg. Med.– 2012.– Vol. 60 (6).– P. 766–776.

Надійшла 19.02.2016 р.

Электрокардиографическая диагностика инфаркта миокарда в сочетании с нарушениями внутрижелудочковой проводимости

А.П. Вережникова

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины, Киев

Статья посвящена электрокардиографической диагностике инфаркта миокарда в сочетании с нарушениями внутрижелудочковой проводимости. Инфаркт миокарда может возникать на фоне существующих нарушений внутрижелудочковой проводимости или осложняться острым появлением внутрисердечных блокад. В статье рассматриваются особенности изменений ЭКГ в зависимости от локализации нарушений проведения в системе Гиса – Пуркинье и очаговых поражений миокарда. Приводятся некоторые ЭКГ-критерии острого коронарного синдрома в сочетании с блокадой левой ножки пучка Гиса, как одного из наиболее сложных электрокардиографических синдромов.

Ключевые слова: электрокардиографическая диагностика, инфаркт миокарда, нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction combined with intraventricular conduction disorders

G.P. Verezhnikova

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

The article is devoted to the ECG diagnosis of myocardial infarction combined with disorders of intraventricular conduction. Myocardial infarction may occur against the background of existing intraventricular conduction disturbances, or be complicated by the emergence of acute intraventricular blockades. The article discusses ECG changes depending on the location of the disturbances in the system of His – Purkinje and focal myocardial lesions. We provide some ECG criteria of acute coronary syndrome combined with left bundle branch blockade, as one of the most difficult electrocardiographic syndromes.

Key words: electrocardiographic diagnosis, myocardial infarction, intraventricular conduction disorders.