Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения РФ

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО.

Зав. Кафедрой: ДМН, Профессор

 Матюшин Г. В.

Ответственный за ординатуру:

КМН, доцент Кузнецова О. О.

Тема: « Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы».

Выполнила: ординатор

первого года обучения

Соловьева Ю. Н.

Проверила: КМН, доцент

Кузнецова О. О.

Красноярск 2023 г.

Содержание

1. Определение заболевания
2. Этиология и патогенез заболевания
3. Эпидемиология заболевания
4. Классификация заболевания
5. Клиническая картина
6. Жалобы и анамнез
7. Физикальное обследование
8. Лабораторные и диагностические исследования
9. Инструментальные диагностические исследования
10. Изменения на ЭКГ, характерные для ишемии миокарда
11. Список литературы

**Определение заболевания**

Острый коронарный синдром (ОКС) – термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию (НС). Термин "ОКС" используется, когда диагностической информации еще недостаточно для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде и, следовательно, представляет собой предварительный диагноз в первые часы и сутки заболевания, в то время как термины "ИМ" и "нестабильная стенокардия" используются при формулировании окончательного диагноза. Соответственно, термин "ОКС" может использоваться на догоспитальном или раннем госпитальном этапах и в дальнейшем трансформируется в диагноз "острый ИМ", "НС" либо, по результатам дифференциальной диагностики, – в любой другой диагноз, в том числе не кардиологический. ОКС может быть как проявлением дестабилизации хронического течения ИБС, так и первым признаком поражения коронарного русла у пациентов, не предъявлявших ранее каких-либо жалоб. Острый инфаркт миокарда (ОИМ) – острое повреждение (некроз) миокарда вследствие ишемии. Для диагностики ОИМ, не связанного с ЧКВ или операцией коронарного шунтирования, следует документировать повышение и/или снижение содержания в крови биомаркеров некроза миокарда (обязательно – сердечного тропонина), которое как минимум однократно должно превышать 99-й перцентиль значений у здоровых лиц. Критерии острой ишемии миокарда для диагностики ОИМ (достаточно наличия хотя бы одного): - симптомы ишемии миокарда; - остро возникшие (или предположительно остро возникшие) ишемические изменения ЭКГ; - появление патологических зубцов Q на ЭКГ; - подтверждение с помощью методов визуализации наличия новых участков миокарда с потерей жизнеспособности или нарушением локальной сократимости в виде изменений, характерных для ишемической этиологии; - выявление внутрикоронарного тромбоза при коронарной ангиографии или на аутопсии.

**Этиология и патогенез заболевания**

ИМ, как правило, является следствием тромбоза крупной ветви КА. Тромб возникает чаще всего на месте разрыва так называемой уязвимой (нестабильной) атеросклеротической бляшки (АБ) с большим липидным ядром, богатой воспалительными элементами и истонченной покрышкой, однако возможно образование окклюзирующего тромба и на дефекте эндотелия (эрозии) КА, не обязательно локализованном на поверхности АБ. Нередко окклюзия развивается в месте гемодинамически незначимого стеноза КА. В отличие от ОКСбпST, основу патогенеза которого составляет неокклюзирующий пристеночный тромбоз, при ИМпST почти всегда имеется стойкая и полная тромботическая окклюзия крупной эпикардиальной ветви КА, вызывающая трансмуральную ишемию миокарда. В КА пациентов с ИМ нередко находят несколько уязвимых АБ, в том числе с нарушенной целостностью их поверхностных структур. Из-за высокого риска возникновения повторных окклюзий КА у таких пациентов локальные воздействия на уровне конкретной АБ, обусловившей развитие клинической картины ИМ, требуется сочетать с системными лечебными мероприятиями, направленными на снижение вероятности повреждения других АБ и тромбоза. Тромб, расположенный на поверхности и даже в структурах АБ, может быть источником эмболий в дистальное сосудистое русло сердца. Эмболизация микрососудов миокарда сама по себе может приводить к образованию мелких очагов некроза и/или способствовать расширению основного участка некроза. Кроме того, в случае устранения окклюзии крупной ветви КА, мелкие тромбоэмболы могут нарушать движение крови на уровне микроциркуляции, препятствуя полноценному восстановлению кровоснабжения миокарда (реперфузии). Ишемию миокарда могут спровоцировать или утяжелить анемия, гипоксемия, воспаление, инфекция, лихорадка, а также метаболические или эндокринные расстройства (в частности, гипертиреоз). Спазм, диссекция и тромбоз КА наряду с тахикардией и повышением АД могут возникнуть при применении кокаина и некоторых других препаратов. У большинства пациентов с ИМпST, даже при использовании своевременного лечения, развивается некроз миокарда различных размеров. Количество погибающего и погибшего миокарда почти линейно связано с угрозой остановки кровообращения, вызванной асистолией сердца или фатальными желудочковыми аритмиям, прежде всего – фибрилляцией желудочков. Размер и трансмуральность некроза определяют риск развития другого потенциально фатального осложнения ИМ – разрыва миокарда. Следствием потери существенной части активного миокарда является процесс ремоделирования сердца. Образование очагов некроза в миокарде сопровождается изменением размера, формы и толщины стенки левого желудочка (ЛЖ), а сохранившийся миокард испытывает повышенную нагрузку и подвергается гипертрофии. Насосная функция изменившего форму ЛЖ ухудшается, что ведет к появлению сердечной недостаточности (СН). Наихудшим проявлением ремоделирования ЛЖ при ИМ считается формирование аневризмы ЛЖ, почти всегда – с явной СН, иногда – с образованием тромба в полости аневризмы с серьезной угрозой эмболий в сосуды большого круга кровообращения.

**Эпидемиология заболевания**

Болезни системы кровообращения являются ведущей причиной смертей у взрослого населения в РФ (46,3% от общего числа смертельных исходов). В структуре смертности от БСК на долю ИБС в 2018 году пришлось более половины (52,6%). В этом же году ИМ как причина смерти зафиксирован у 54427 человек (6,5% в структуре смертности при БСК) [6]. По данным Центрального Научно-исследовательского института организации и информатизации здравоохранения Министерства здравоохранения, в 2016 году в РФ зафиксировано 187240 случаев острого ИМ (включая повторный), из них во время госпитализации умерло 33185 пациентов, т.е. 17,7%. Этот же показатель в 2015 году составил 18,6% (при 188511 зарегистрированных случаях острого ИМ). Представленные в этом документе данные позволяют говорить о том, что на ИМ приходится около 90% всех острых форм ИБС (87,7% и 90,3% в 2015 и в 2016 годах соответственно), остальное приходится на "другие формы острых ишемических болезней сердца". Данный документ не содержит информации о соотношении ИМпST и ИМбпST, но клиническая практика указывает на то, что большая часть смертельных исходов в период госпитализации происходит у пациентов с ИМпST [7]. В последние годы соотношение между ИМпST и ИМбпST в общем числе ИМ неуклонно меняется в сторону ИМбпST [8], в основном за счет лабораторного выявления дополнительных случаев ИМбпST среди тех, кого еще недавно называли пациентами с нестабильной стенокардией. Объективной предпосылкой для этого является широкое использование для подтвреждения некроза миокарда определения уровня сердечных тропонинов, в т.ч. высокочувствительными методами. На фоне широкого внедрения инвазивного лечения смертность при ИМпST снижается. По данным национальных регистров в Европе, летальность в стационаре колеблется от 6 до 14%. Краткосрочный регистр ОКС, выполненный в Москве в 2012 году, показал, что на долю ОКСпST пришлось 28,3% случаев от общего числа ОКС. Умерло в стационаре 12,4% пациентов с ОКСпST (при ОКСбпST – только 1,9%)

**Классификация заболевания**

Классификации ОКС и острого ИМ На этапе предварительного диагноза: 1. ОКС с подъемом сегмента ST – ИМ с подъемом сегмента ST (к этой группе относят также остро возникшую блокаду ЛНПГ). 2. ОКС без подъема сегмента ST. Клинический диагноз (в том числе заключительный) после подтверждения/исключения ИМ: 1. ИМ с подъемом сегмента ST (к этой группе относят также остро возникшую блокаду ЛНПГ). 2. ИМ без подъема сегмента ST. 3. Нестабильная стенокардия. Классификация ИМ на основании последующих изменений на ЭКГ (не обязательна к применению): 1. ИМ с формированием патологических зубцов Q. 2. ИМ без формирования патологических зубцов Q. Классификация ИМ на основании глубины поражения мышечного слоя (является приоритетной для патологоанатомического/судебно-медицинского диагноза): 1. Субэндокардиальный ИМ. 2. Трансмуральный ИМ. Классификация ИМ на основании локализации очага некроза: 1. ИМ передней стенки левого желудочка (передний ИМ). 2. ИМ боковой стенки левого желудочка (боковой ИМ). 3. ИМ верхушки сердца. 4. ИМ нижней стенки левого желудочка (нижний ИМ). 5. ИМ задней стенки ЛЖ (задний ИМ). 6. ИМ межжелудочковой перегородки. 7. ИМ правого желудочка. 8. ИМ предсердий. 9. Возможны сочетанные локализации: задненижний, переднебоковой и др. Через 28 и более суток после начала симптомов ИМпST диагноз ИМ не применяется. В таком случае принято указывать на перенесенный ранее ИМ, обозначая его как постинфарктный кардиосклероз. Классификация ИМ на основании наличия ИМ в анамнезе: 1. Повторный ИМ – ИМ, развившийся через 28 суток и позднее (после предшествующего ИМ). 2. Рецидив ИМ – ИМ, развившийся в течение 28 суток после предшествующего ИМ. Классификация типов ИМ: Тип 1. ИМ, развившийся вследствие разрыва или эрозии атеросклеротической АБ в КА с последующим формированием внутрикоронарного тромба (атеротромбоз) с резким снижением кровотока дистальнее поврежденной АБ или дистальной эмболизацией тромботическими массами/фрагментами АБ с последующим развитием некроза миокарда. Более редкой причиной ИМ 1 типа является интрамуральная гематома в поврежденной атеросклеротической бляшке с быстрым увеличением ее объема и уменьшением просвета артерии. Тип 2. ИМ, развившийся в результате ишемии, вызванной причинами, не связанными с тромботическими осложнениями коронарного атеросклероза. Патофизиологически такие ИМ связаны с повышением потребности миокарда в кислороде и/или уменьшения его доставки к миокарду, например, вследствие эмболии коронарной артерии, спонтанной диссекции коронарной артерии, дыхательной недостаточности, анемии, нарушений ритма сердца, артериальной гипертензии или гипотензии и т.д. ИМ 2 типа может возникать как у пациентов с наличием, так и у пациентов с отсутствием коронарного атеросклероза. Тип 3. ИМ 3 типа соответствует случаям появления симптомов, указывающих на ишемию миокарда, сопровождающихся предположительно новыми ишемическими изменениями ЭКГ или фибрилляцией желудочков, когда пациенты умирают до появления возможности взятия образцов крови или в период до повышения активности биохимических маркеров некроза миокарда в крови. Диагноз подтверждается на основании обнаружения острого ИМ на аутопсии. Тип 4а. ИМ, связанный с осложнениями, возникшими по время процедуры ЧКВ и в ближайшие 48 часов после нее. Тип 4б. ИМ, связанный с тромбозом коронарного стента\*\*\*, документированный при КГ или аутопсии. В зависимости от сроков после имплантации стента выделяют острый (0- 24 ч), подострый (> 24 ч-30 суток), поздний (> 30 суток-1 год) и очень поздний (> 1 года) тромбоз стента. Тип 4с. ИМ, связанный с рестенозом после ЧКВ. ИМ 4с типа устанавливается в случае обнаружения выраженного рестеноза в артерии, соответствующей зоне ИМ, когда отсутствуют признаки тромбоза и другие поражения инфаркт-связанной артерии. Тип 5. ИМ, связанный с операцией коронарного шунтирования.

**Клиническая картина**

Для ишемии миокарда характерны боль или чувство сжатия, давления или тяжести за грудиной, которые иногда описываются пациентом как дискомфорт. Возможны иррадиация в левую руку, левое плечо, горло, нижнюю челюсть, эпигастрий, а также нетипичные клинические проявления, такие как потливость, тошнота, боль в животе, одышка, удушье, потеря сознания, которые в некоторых случаях являются единственными или доминирующими. При ИМ симптомы сходны по характеру с возникающими при приступе стенокардии, но отличаются по силе и продолжительности (как правило, сильнее и продолжительнее). При ИМ симптомы, как правило, возникают в покое, не устраняются приемом нитроглицерина, а иногда – и повторными инъекциями наркотических анальгетиков. Интенсивность болевого синдрома при этом может быть различной – от незначительной до невыносимой; симптомы могут носить волнообразный характер и продолжаться от 20 мин до нескольких часов. При нетипичных клинических проявлениях в зависимости от преобладающей симптоматики у пациентов с развивающимся ИМ выделяют астматический вариант, абдоминальный вариант, аритмический вариант, цереброваскулярный вариант, а также малосимптомную (безболевую) форму. В клинической картине ИМпST могут присутствовать, иногда преобладать, симптомы его основных осложнений – острой сердечной недостаточности (отек легких, шок), выраженной брадикардии или тахикардии. Одним из возможных клинических проявлений ИМ, иногда единственным доступным для врачебной оценки, может быть набор симптомов, свойственных остановке кровообращения, вызванной желудочковой тахикардией/фибрилляцией желудочков, асистолией или электромеханической диссоциацией. У пациентов с устраненной или спонтанно разрешившейся остановкой кровообращения ведущим симптомом может быть разной степени стойкое угнетение сознания, вплоть до глубокой комы.

**Жалобы и анамнез**

В начальной диагностике ИМпST рекомендуется опираться на оценку характера болевого синдрома и/или его эквиваленты (для указания в диагнозе "повторного" ИМ потребуется информация о ранее перенесенных ИМ). В диагностике ИМпST рекомендуется опираться на клинические проявления заболевания, изменения на ЭКГ и фиксировать время от начала болевого эпизода до контакта с врачом. для принятия основных решений, касающихся лечения пациента с ИМпST, требуются лишь опрос и оценка ЭКГ. В отдельных случаях дифференциальной диагностики с другими состояниями/заболеваниями, сопровождающимися похожими изменениями ЭКГ ("некоронарные" подъемы сегмента ST), могут помочь дополнительные характеристики болевого синдрома и данные других методов, например эхокардиографии (ЭхоКГ).

**Физикальное обследование**

Физикальное обследование не дает информации о признаках ИМпST, но рекомендуется для выявления осложнений заболевания (например, набухших вен шеи и хрипы в легких при сердечной недостаточности) и данных, позволяющих заподозрить наличие других причин появления симптомов, т.е. помочь в дифференциальной диагностике. Среди примеров таких признаков – шум трения перикарда при перикардите, асимметричный пульс при аневризме аорты, перкуторные и аускультативные признаки наличия воздуха в плевральной полости при пневмотораксе

**Лабораторные и диагностические исследования**

У пациентов с ИМпST для подтверждения диагноза рекомендуется определение динамики уровня биохимических маркеров повреждения кардиомиоцитов в крови, предпочтительно – исследование уровня сердечного тропонина I или T [12, 13]. ЕОК 1A (УУР A, УДД 1) Комментарий: применительно к ИМпST лабораторное подтверждение некроза миокарда с помощью исследования уровня тропонинов носит формальный характер и имеет непервостепенное значение. Определение маркеров повреждения необходимо для окончательного подтверждения диагноза, но первичная лечебная стратегия строится на основании клинической картины и ЭКГ. Все основные решения по оказанию помощи пациенту с ИМпST не зависят от лабораторного подтверждения. Более того, важнейшие решения, например решение о введении тромболитика или проведении первичного ЧКВ, не должны откладываться до получения информации об уровне тропонина. Рекомендуется использовать количественное определение уровня сердечных тропонинов. Качественные и полуколичественные методики неуместны, т.к. не позволяют оценить изменения концентрации этих маркеров, обязательное для постановки диагноза. Преходящее повышение уровня сердечного тропонина в крови свидетельствует о некрозе кардиомиоцитов вне зависимости от причины, которая может быть связана как с первичным ограничением коронарного кровотока, так и другими, в том числе внесердечными факторами (Приложение Г2). Повышение уровня сердечного тропонина выше 99-го перцентиля здоровых лиц в условиях, указывающих на наличие ишемии миокарда, свидетельствует об остром ИМ (Приложение Г1). - У всех пациентов с подозрением на ИМпST для оценки риска ишемических и геморрагических событий, а также для обеспечения безопасности лечения рекомендуется определение уровня креатинина в крови при поступлении в стационар с расчетом клиренса креатинина и СКФ [14, 312]. ЕОК 1A (УУР B; УДД 3) Комментарий: уровень креатинина в крови и расчетный показатель клиренса креатинина важны для выбора дозировок ряда лекарственных средств. Расчетная СКФ может использоваться для оценки риска ишемических и геморрагических событий. - У всех пациентов с ИМпST для оценки и контроля риска кровотечений рекомендуется исследование уровня общего гемоглобина в крови, оценка гематокрита, а также уровней эритроцитов и тромбоцитов при поступлении в стационар [313, 330, 331, 332]. ЕОК 1C (УУР C; УДД 4) Комментарий: выявление сниженных уровней общего гемоглобина, эритроцитов и тромбоцитов в крови является признаком повышенного геморрагического риска; при высоком уровне тромбоцитов повышен риск раннего тромбоза стентов, установленных в коронарных артериях. - У всех пациентов с ИМпST для последующих оценки и контроля углеводного обмена рекомендуется определение концентрации глюкозы в крови при поступлении в стационар, скрининг на наличие сахарного диабета, а также частое (не реже 3 раз в сутки) определение уровня глюкозы в крови при известном сахарном диабете или гипергликемии в период госпитализации [15, 16]. ЕОК IIaB (УУР B; УДД 3) - У всех пациентов с ИМпST для обеспечения безопасности лечения рекомендуется определение содержания электролитов крови (минимально – калия и натрия, оптимально – калия, натрия и магния) с коррекцией и повторной оценкой их уровня при наличии отклонений от нормальных величин ЕОК IIbC (УУР C; УДД 4)

**Инструментальные диагностические исследования**

- У всех пациентов с подозрением на ИМпST рекомендуется зарегистрировать ЭКГ в покое как в минимум в 12 стандартных отведениях [17-23]. ЕОК 1A (УУР A; УДД 2). Комментарий: если изменения на ЭКГ в 12 стандартных отведениях неинформативны (нет смещений сегмента ST, достаточных для постановки диагноза), а по клиническим данным предполагается наличие ишемии миокарда, рекомендуется использовать дополнительные отведения, такие как V7-V9 и V3R-V4R. При неинформативной ЭКГ у пациентов с сохраняющимся подозрением на ОКС, продолжающимися или возобновляющимися симптомами для своевременного выявления ишемических изменений на ЭКГ рекомендуется регистрировать повторно (например, с интервалами в 15-30 мин в течение первого часа) или начать мониторирование смещений сегмента ST в 12 отведениях. - Рекомендуется использовать дополнительные отведения ЭКГ V7-V9 и V3R-V4R у пациентов с ИМпST задней и нижней стенки ЛЖ (для диагностики распространения инфаркта на правый желудочек и базальные отделы левого желудочка) [20]. ЕОК IIA (УУР B; УДД 2) - У пациентов с подозрением на ИМпST для ускорения диагностики рекомендуется зарегистрировать ЭКГ в течение 10 мин на месте первого контакта с медицинским работником (как правило, догоспитально) и безотлагательно интерпретировать ее квалифицированным врачом [36]. ЕОК 1C (УУР C; УДД 5) - У пациентов с ИМпST для своевременного выявления и устранения нарушений ритма сердца рекомендуется скорейшее начало мониторирования ЭКГ [36]. ЕОК 1C (УУР C; УДД 5) - У пациентов с ИМпST для подтверждения диагноза, оценки тяжести поражения и определения прогноза рекомендуется эхокардиография (ЭхоКГ), оптимально – выполненная в первые сутки госпитализации [36]. ЕОК 1C (УУР C; УДД 5) Комментарий: Выполнение ЭхоКГ не должно задерживать транспортировку пациента на КГ. ЭхоКГ необходима для оценки функции и геометрии ЛЖ, а также для распознавания таких осложнений, как тромбоз полости ЛЖ, разрывы сердца, нарушение функции клапанов сердца (в частности, митральная регургитация), ИМ правого желудочка, перикардит. При подозрении на разрыв миокарда (наружный или внутренний) или расслоение восходящего отдела аорты ЭхоКГ рекомендуется выполнить до проведения КГ. Оценка динамики локальной и глобальной функции сердца помогает уточнить эффективность лечения. Кроме того, данные ЭхоКГ, прежде всего ФВ ЛЖ, необходимы для определения прогноза заболевания. - Пациентам с ИМпST для решения вопроса о выполнении ЧКВ рекомендуется КГ, обязательная как в рамках стратегии первичного ЧКВ, так и в рамках стратегии с фармакоинвазивным подходом [32, 60]. ЕОК IA (УУР A; УДД 1) Комментарий: основная задача КГ – обнаружение острой окклюзии или осложненного стеноза артерии для последующего устранения этого поражения с помощью ЧКВ (или обхода места окклюзии с помощью операции КШ). - Магнитно-резонансная томография сердца при ОКСпST рекомендуется в качестве предпочтительного метода для уточнения локализации и объема поражения миокарда даже при относительно небольших размерах очагов некроза, а также для дифференциальной диагностики поражений миокарда [24, 25]. ЕОК IIbB (УУР C; УДД 5) Комментарий: магнитно-резонансная томография сердца позволяет дифференцировать ишемическую или воспалительную (миокардиты) природу поражения, является эталонным методом трехмерной оценки морфологии и функции камер сердца, а также клапанного аппарата. Дополнительное преимущество метода – отсутствие лучевой нагрузки. Однако технические сложности выполнения ограничивают его применение в самом остром периоде заболевания. Необходимость и возможность выполнить магнитно-резонансную томографию сердца не может быть основанием для задержки с КГ. - Сцинтиграфия миокарда с 99mTc-пирофосфатом в покое рекомендуется у пациентов с ИМ в качестве дополнительного метода диагностики, который показан для верификации некроза миокарда в тех случаях, когда имеются существенные затруднения в интерпретации изменений ЭКГ в связи с наличием блокады ножек пучка Гиса или признаков перенесенного в прошлом ИМ [26, 27]. ЕОК IIaB (УУР B; УДД 2) Комментарий: необходимость и возможность выполнить сцинтиграфию миокарда не может быть основанием для задержки с КГ. - Спиральная компьютерная томография сердца не рекомендуется как стандартный метод обследования при ИМпST. Однако обследование с внутривенным введением контраста может оказаться полезным для дифференциальной диагностики, позволяя выявить отличные от ИМ угрожающие жизни состояния (расслоение аорты, ТЭЛА, пневмоторакс, и пр.). В отдельных случаях расслоение аорты может сопровождаться развитием ИМ за счет вовлечения в расслоение коронарных артерий, что может быть выявлено при компьютерной томографии [28, 29]. ЕОК IIbB (УУР B; УДД 2) Критерии установления заболевания или состояния – см. Приложения Г1 и Г2, стр. 135 и 139.

**Изменения на ЭКГ, характерные для ишемии миокарда:**

1. Остро возникшие подъемы сегмента ST на уровне точки J как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ, >= 0,1 мВ во всех отведениях, за исключением отведений V2-V3, где элевация сегмента ST должна составлять >= 0,2 мВ у мужчин в возрасте 40 лет и старше, >= 0,25 мВ у мужчин моложе 40 лет или 0,15 >= мВ у женщин (при отсутствии гипертрофии левого желудочка или БЛНПГ).

2. Остро возникшие подъемы сегмента ST на уровне точки J >= 0,1 мВ в отведениях V2- V3 в сравнении с ранее зарегистрированной ЭКГ (при отсутствии гипертрофии левого желудочка или БЛНПГ).

3. Остро возникшие горизонтальные или косонисходяшие снижения сегмента ST >= 0,05 как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ и/или инверсии зубца T > 0,1 мВ как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ с доминирующим зубцом R или соотношением амплитуды зубцов R/S > 1 [5]. Инфаркт миокарда со стойкими подъемами сегмента ST на ЭКГ (ИМпST) – инфаркт миокарда, при котором в ранние сроки заболевания имеют место стойкие (длительностью более 20 минут) подъемы сегмента ST как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ. К этой категории также относят пациентов с остро возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ). Подразумевается, что в абсолютном большинстве случаев подобные изменения ЭКГ вызваны трансмуральной ишемией миокарда, обусловленной полной острой окклюзией крупной ветви КА. В результате такой ишемии при ее естественном течении (без патогенетического лечения) происходит некроз достаточно большого участка сердечной мышцы, как правило, трансмуральный. Наличие такого некроза сопряжено с очень высоким риском смерти от фатальных нарушений ритма и проводимости сердца, разрыва миокарда и острой сердечной недостаточности. Постинфарктная стенокардия – стенокардия, возникшая в первые 2 недели после инфаркта миокарда

**Список литературы**

1. Клинические рекомендации – Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы – 2020 (27.10.2020) – Утверждены Минздравом РФ
2. http://disuria.ru/\_ld/10/1012\_kr20I21I22mz.pdf