

Динамика аритмических событий при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST после фармакоинвазивной реваскуляризации

Валентин Элиевич Олейников^{1*}, Екатерина Андреевна Шиготарова^{1,2},
Алексей Валерьевич Кулюцин^{1,2}, Елена Владимировна Душина¹,
Юлия Андреевна Гуськова¹

¹ Пензенский государственный университет
Россия 440026, Пенза, ул. Лермонтова, 3

² Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко
Россия 440026, Пенза, ул. Лермонтова, 28

Цель. Оценить динамику течения аритмий в зависимости от эффективности восстановлений коронарного кровотока при фармакоинвазивной реваскуляризации у пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST).

Материал и методы. Включено 117 пациентов с ОИМпST, которым проведена эффективная по ЭКГ-критериям тромболитическая терапия (ТЛТ), через 3-24 ч после которой выполнена коронароангиография (КАГ) с ангиопластикой. До и после проведения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) проведена телеметрическая регистрация ЭКГ. Выполнен анализ нарушений ритма и проводимости, регистрировавшихся после ТЛТ, а также после фармакоинвазивной реперфузии.

Результаты. Сформировано 2 группы. Группу «Ретромбоза нет» (RT(-)) составили 84 пациента (71,8%) с эффективной ТЛТ, подтвержденной результатами КАГ, которым выполнено эффективное ЧКВ. В группу «Ретромбоз есть» (RT(+)) включено 33 пациента (28,2%) с выявленным при КАГ ретромбозом инфаркт-связанной коронарной артерии и последующим эффективным ЧКВ. Независимо от стабильности восстановления коронарного кровотока после ТЛТ, ЧКВ ассоциируется с увеличением частоты возникновения пробежек желудочковой тахикардии (ЖТ) ($p < 0,01$), синусовой тахикардии ($p = 0,01$), пароксизмов наджелудочковой тахикардии (НЖТ) ($p < 0,05$) и парных желудочковых экстрасистол ($p < 0,01$). По сравнению с группой RT(-), в группе RT(+) после ЧКВ чаще регистрировали пробежки ЖТ (44% против 63,6%, соответственно; $p < 0,05$) и развитие АВ-блокады 3 степени (3,6% против 12,1%, соответственно; $p < 0,05$). До ЧКВ в группе RT(-) значимо чаще регистрировались эпизоды синусовой тахикардии (67,9% против 45,4%; $p < 0,01$). После ЧКВ в группе RT(-) возросло число больных с эпизодами синусовой брадикардии (с 19% до 32,1%; $p = 0,02$).

Заключение. После эффективного ЧКВ вследствие реперфузии у всех больных увеличивалась частота пароксизмов ЖТ и НЖТ, эпизодов синусовой тахикардии, нарушений атриовентрикулярной проводимости и желудочковых экстрасистол. Однако пароксизмы желудочковой тахикардии и эпизоды атриовентрикулярной блокады 3 степени чаще регистрировались у пациентов с предшествующим ретромбозом инфаркт-связанной венечной артерии. Учитывая высокий риск аритмических событий, у пациентов с ОИМпST независимо от тактики восстановления коронарного кровотока и эффективности реперфузии, должен осуществляться непрерывный мониторинг ЭКГ с применением автоматизированных систем звукового оповещения о развитии жизнеопасных аритмий.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, реперфузия, реваскуляризация, ретромбоз, аритмия, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков.

Для цитирования: Олейников В.Э., Шиготарова Е.А., Кулюцин А.В., Душина Е.В., Гуськова Ю.А. Динамика аритмических событий при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST после фармакоинвазивной реваскуляризации. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2017;13(1):25-30. DOI: <http://dx.doi.org/10.20996/1819-6446-2017-13-1-25-30>

Change of Arrhythmic Events in Acute Myocardial Infarction with ST-segment Elevation after Pharmacoinvasive Revascularization

Valentin E. Oleynikov^{1*}, Ekaterina A. Shigotarova^{1,2}, Alexey V. Kulyutsin^{1,2}, Elena V. Dushina¹, Julia A. Guskova¹

¹ Penza State University. Lermontova ul. 3, Penza, 440026 Russia

² Penza Regional Clinical Hospital named after N.N. Burdenko. Lermontova ul. 28, Penza, 440026 Russia

Aim. To study changes in course of arrhythmias, depending on the efficacy of coronary blood flow restoration due to pharmacoinvasive revascularization in patients with ST segment elevation myocardial infarction (STEMI).

Material and methods. STEMI-patients ($n = 117$) with an effective (according to ECG criteria) thrombolytic therapy (TLT) and the subsequent (after 3-24 hours) percutaneous coronary intervention (PCI), were included into the study. Telemetry ECG was performed before and after PCI with analysis of the arrhythmias and cardiac conduction disorders.

Results. Patients ($n = 84$; 71.8%) with an effective TLT, confirmed by the coronary angiography (CAG), and with subsequent effective PCI were included into the group "without rethrombosis" (RT(-)). Patients ($n = 33$; 28.2%) with CAG proven rethrombosis of the infarct-related coronary artery and subsequent effective PCI were included into the group "with rethrombosis" (RT(+)). Regardless of the stability of coronary blood flow restoration after the TLT, PCI was associated with an increased incidence of ventricular tachycardia (VT) ($p < 0.01$), sinus tachycardia ($p = 0.01$), paroxysmal supraventricular tachycardia (SVT) ($p < 0.05$) and paired ventricular extrasystoles ($p < 0.01$). Compared to the RT(-) group, in the RT(+) group after PCI VT were recorded more frequently (44% vs 63.6%, respectively; $p < 0.05$) as well as AV-block 3 degree (3.6% vs 12.1%, respectively; $p < 0.05$). Episodes of sinus tachycardia were detected significantly more frequently before PCI in RT(-) group compared with RT(+) group (67.9% vs 45.4% respectively; $p < 0.01$). The number of patients with episodes of sinus bradycardia increased (from 19% to 32.1%; $p = 0.02$) after PCI in RT(-) group.

Conclusion. The incidence of VT and SVT paroxysms, episodes of sinus tachycardia, atrioventricular conduction disturbances and ventricular extrasystoles increased in all patients after the effective PCI due to reperfusion. However, VT episodes and paroxysmal atrioventricular block grade 3 were more common in patients with previous re-thrombosis of the infarct-related coronary artery. Considering a high risk of arrhythmic events, continuous ECG mon-

itoring with automated alarm systems about life-threatening arrhythmias should be applied in STEMI patients regardless of tactics of coronary blood flow restoration and the reperfusion effectiveness.

Keywords: acute myocardial infarction, reperfusion, revascularization, rethrombosis, arrhythmia, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation.

For citation: Oleynikov V.E., Shigotarova E.A., Kulyutsin A.V., Dushina E.V., Guskova J.A. Change of Arrhythmic Events in Acute Myocardial Infarction with ST-segment Elevation after Pharmacoinvasive Revascularization. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2017;13(1):25-30 (In Russ). DOI: <http://dx.doi.org/10.20996/1819-6446-2017-13-1-25-30>

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): v.oleynikof@gmail.com

Received / Поступила: 16.11.2016

Accepted / Принята в печать: 01.12.2016

В основе лечения острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST) лежит раннее восстановление коронарного кровотока при помощи как тромболитической терапии (ТЛТ), так и чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). Первичное ЧКВ в ряде исследований показало преимущество перед ТЛТ и является методом выбора. Однако, учитывая структуру организации экстренной помощи, реальное время госпитализации в центры, проводящие ЧКВ в режиме 24/7, зачастую превышает сроки, рекомендованные для первичного ЧКВ. В таких случаях предпочтение должно отдаваться фармакоинвазивной стратегии ревазуляризации, предусматривающей проведение системной ТЛТ на догоспитальном этапе с последующей ангиопластикой [1,2].

Хорошо известно, что и острая окклюзия венечной артерии, и реперфузия сопряжены с тяжелыми метаболическими и электрофизиологическими изменениями в миокарде, вызывающими как бессимптомные, так и гемодинамически значимые, жизнеопасные нарушения ритма и проводимости [3]. Именно в связи с этим в современных руководствах не рекомендуется рассматривать «реперфузионные аритмии» как надежный маркер эффективности восстановления коронарного кровотока [1,2].

Аритмии при ОИМпST являются одной из самых распространенных причин летальных исходов при ОИМпST как на догоспитальном этапе, так и в стационаре, уступая по частоте лишь острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Учитывая широкое внедрение методов восстановления коронарного кровотока, представляет несомненный интерес анализ динамики аритмических событий, возникающих после реперфузии и реоклюзии.

Целью исследования явилась оценка динамики течения аритмий в зависимости от эффективности восстановлений коронарного кровотока при фармакоинвазивной ревазуляризации у больных ОИМпST.

Материал и методы

В исследование включены 117 пациентов с ОИМпST, госпитализированных в 1-е сутки заболевания, которым на догоспитальном этапе была выполнена эффективная по электрокардиографическим критериям [1,2,4] системная ТЛТ. У 68 (58,1%) больных использовали тканевые активаторы плазминогена. Медиана времени от начала ангинозного приступа до ТЛТ составила 150 [105; 240] мин. Установление диагноза ОИМпST и оценка эффективности ТЛТ проводилась согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (2012) и национальным Рекомендациям [1,4]. В исследование не включались пациенты с постоянной формой фибрилляции предсердий и имплантированным искусственным водителем ритма. Учитывая наличие косвенных признаков эффективности ТЛТ, в соответствии с рекомендациями [1,4,5] коронароангиографию (КАГ) и ангиопластику выполняли всем пациентам в интервале от 3 до 24 ч после окончания ТЛТ. Оценку проходимости инфаркт-связанной коронарной артерии проводили по классификации Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) [4]. Исследование было одобрено Локальным этическим комитетом, все больные подписывали информированное согласие.

Пациенты получали стандартную терапию ОИМпST, включавшую антикоагулянты, ингибиторы P2Y₁₂, препараты ацетилсалициловой кислоты, статины, ингибиторы АПФ и бета-адреноблокаторы при отсутствии противопоказаний.

До и после ЧКВ выполняли телеметрический мониторинг ЭКГ с использованием комплекса «Астрокард®-Телеметрия» (ЗАО «Медитек», Россия). Длительность мониторинга ЭКГ до проведения ЧКВ в среднем составила 132 (62; 244) мин, после ЧКВ – 1439 (1227; 1440) мин.

Для анализа нарушений ритма и проводимости, зарегистрированных при телеметрии ЭКГ, использовали классификацию А.Л. Сыркина, наиболее полно охватывающую весь спектр аритмических событий, встречающихся при ОИМпST и отражающую их клиническое

и прогностическое значение. В классификации выделены жизнеопасные аритмии; аритмии, усугубляющие сердечную недостаточность и гипоперфузию жизненно важных органов; предвестники жизнеопасных нарушений ритма и «спутники» инфаркта миокарда [6].

При статистической обработке использовали пакет прикладных программ Statistica 6.0 (StatSoft Inc., США). При нормальном распределении для анализа применяли параметрический критерий t Стьюдента. Результаты представлены в виде $M \pm SD$. Если распределение носило ассиметричный характер, то значения представлены медианой с интерквартильным размахом в виде 25-й и 75-й перцентилей, а для проверки нулевой гипотезы применяли непараметрический ранговый критерий Вилкоксона для связанных групп и критерий Манна-Уитни для несвязанных групп. Качественные переменные сравнивали, используя критерий χ^2 с коррекцией на непрерывность по Йетсу. В качестве порогового уровня статистической значимости при применении любых статистических методов принято значение $p < 0,05$.

Результаты

Учитывая, что, согласно критериям включения, по стандартным ЭКГ-признакам ТЛТ являлась эффективной у всех больных, при выявлении тромбоза инфаркт-связанной коронарной артерии мы рассматривали его как возникший повторно, т.е. ретромбоз, что подробно описано нами ранее [7].

В соответствии с целью исследования пациенты были разделены на 2 группы. Группу «Ретромбоза нет» (РТ(-)) составили 84 пациента (71,8%) с эффективной ТЛТ, подтвержденной результатами КАГ, которым выполнено ЧКВ на инфаркт-связанной коронарной артерии с восстановлением венозного кровотока до уровня TIMI 2-3.

В группу «Ретромбоз есть» (РТ(+)) включено 33 пациента (28,2%) с выявленным при КАГ ретромбозом инфаркт-связанной коронарной артерии, которым также было выполнено ЧКВ на инфаркт-связанной коронарной артерии с восстановлением кровотока до TIMI 2-3.

При сопоставлении групп установлено, что в группе РТ(+) чаще встречались лица с сахарным диабетом ($p=0,02$), отягощенной наследственностью ($p < 0,01$) и табакoзависимые ($p=0,02$). По полу, возрасту, локализации инфаркта миокарда, тяжести течения заболевания и наличию осложнений в первые сутки наблюдения различий в группах не отмечено.

Продолжительность времени телеметрии в группах была сопоставима. При сравнительном анализе групп по абсолютным значениям ЧСС значимых отличий не выявлено. Средняя ЧСС до ЧКВ в группе РТ(-) составила 72 [53;104] уд/мин, в группе РТ(+) – 75 [70;81] уд/мин; после ЧКВ – 67 [59;74] уд/мин и 72,2±9,9 уд/мин, соответственно. Максимальная ЧСС до ЧКВ в группе РТ(-) – 97 [88;109] уд/мин, в группе РТ(+) – 94 [85;103] уд/мин, после ЧКВ – 100 [92;110] уд/мин и 106 [100;114] уд/мин, соответственно. Таким образом, развитие ретромбоза не ассоциировалось с ЧСС.

При исследовании нарушений ритма и проводимости особое внимание было уделено жизнеопасным аритмическим событиям [6], анализ которых представлен в табл. 1. В разные периоды наблюдения эпизоды желудочковой тахикардии (ЖТ) возникли у 58 больных из 117 включенных в исследование (49,6%). При анализе лекарственной терапии установлено, что на догоспитальном этапе 32 пациента (55,2%) с зарегистрированными пароксизмами ЖТ получили бета-адреноблокаторы (пропранолол – 19 (59,4%) человек, метопролол – 13 (40,6%) человек).

По сравнению с картиной, наблюдавшейся после ТЛТ, выполнение ЧКВ сопровождалось значимым увеличением частоты возникновения пробежек ЖТ в обеих группах ($p < 0,01$). Однако у больных с развившимся ретромбозом коронарной артерии пробежки ЖТ после ЧКВ регистрировались чаще ($p < 0,05$), чем у пациентов группы РТ(-).

До проведения ЧКВ из 23 у 15 пациентов (65,2%) регистрировалась неустойчивая мономорфная тахикардия продолжительностью не более 15 комплексов, у 8 (34,8%) больных развилась ЖТ по типу «пируэт», которая в четырех случаях перешла в фибрилляцию желудочков (ФЖ). После ЧКВ у всех ис-

Table 1. Distribution of life-threatening arrhythmias in the study groups

Таблица 1. Распределение жизнеопасных нарушений ритма в изучаемых группах

Параметр	После ТЛТ		После ЧКВ	
	РТ(-) n=84	РТ(+) n=33	РТ(-) n=84	РТ(+) n=33
Фибрилляция желудочков, n (%)	2 (2,4)	2 (6,1)	–	1 (1,2)
Асистолия, n (%)	–	–	–	–
Желудочковые тахикардии, n (%)	19 (22,6)	4 (12,1)	37 (44)**	21 (63,6)***
Атриовентрикулярная блокада 3 степени, n (%)	1 (1,2)	1 (3)	3 (3,6)	4 (12,1)†

** $p < 0,01$ по сравнению с аналогичным значением после ТЛТ; † $p < 0,05$ по сравнению с группой РТ(-) после ЧКВ
ТЛТ – тромболитическая терапия, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство

следуемых ЖТ была мономорфной и носила неустойчивый характер.

Возникновение жизнеопасных желудочковых нарушений ритма потребовало дополнительного введения антиаритмических препаратов, преимущественно, кордарона. ФЖ во всех случаях купирована электроимпульсной терапией с восстановлением синусового ритма, у двух пациентов с рецидивирующей ФЖ с профилактической целью использовали лидокаин.

При анализе нарушений проводимости обращает на себя внимание значимо большая частота развития после ЧКВ атриовентрикулярной (АВ) блокады 3 степени в группе пациентов с ретромбозом коронарной артерии (3,6% против 12,1%; $p < 0,05$).

У 5 пациентов с инфарктом миокарда нижней локализации, 3 человека из группы РТ(-), 2 – из группы РТ(+), блокада развивалась постепенно: сначала отмечалась 1 степень, затем АВ-блокада 2 степени I типа (с периодикой Венкебаха) с переходом в полную проксимальную АВ-блокаду. Средняя частота сердечных сокращений составила 37 ± 8 уд/мин.

У 2 больных группы РТ(+) и обширным инфарктом миокарда передней стенки левого желудочка развитию АВ-блокады 3 степени дистального типа предшествовало появление острой полной блокады правой ножки пучка Гиса. На фоне блокады регистрировался медленный идиовентрикулярный ритм со средней ЧСС 32 ± 4 в мин. Всем больным с полной АВ-блокадой был установлен временный электрокардиостимулятор. Так как АВ-блокада разрешилась на 3-5 сутки наблюдения, имплантация постоянного электрокардиостимулятора никому из них не потребовалась.

Нарушений синоатриальной проводимости в исследуемых группах не зафиксировано.

У пациентов с инфарктом миокарда особое значение имеют аритмии, усугубляющие сердечную недостаточность и гипоперфузию жизненно важных органов, так как их развитие непосредственно оказывает влияние на прогноз заболевания. Как видно из данных, представленных в табл. 2, в группе пациентов со стабиль-

ным течением коронарной перфузии до проведения ЧКВ значимо чаще регистрировались эпизоды синусовой тахикардии, брадикардия встречалась у сопоставимого числа больных.

После проведения ЧКВ пациентов с синусовой тахикардией стало значительно больше как в группе РТ(-), так и в группе РТ(+); в группе РТ(-) также значимо увеличилось число больных с эпизодами синусовой брадикардии ($p = 0,02$). При исследовании суправентрикулярных аритмий выявлено, что по сравнению с состоянием после ТЛТ интервенционное вмешательство существенно увеличило число эпизодов наджелудочковой тахикардии в обеих группах.

В табл. 3 приведен сводный анализ аритмий – предвестников жизнеопасных нарушений ритма в исследуемых группах больных. Установлено, что после ЧКВ по сравнению с исходными значениями в обеих группах достоверно возросла частота только парных желудочковых экстрасистол ($p < 0,01$). По частоте развития внутрижелудочковых блокад различий между группами не выявлено. У всех больных, включенных в исследование, нарушения проводимости по ножкам пучка Гиса имели преходящий характер.

Частота аритмий – спутников острого инфаркта миокарда, к которым относятся умеренная синусовая тахикардия (ЧСС 90-100 уд/мин), наджелудочковая экстрасистолия, редкие желудочковые экстрасистолы, эпизоды ускоренного идиовентрикулярного ритма, АВ-блокада I и II степени (I типа по Мобитцу) в исследуемых группах достоверно не различалась. Во всех случаях регистрировавшиеся аритмии – спутники инфаркта миокарда, не влияли на гемодинамику и не требовали введения антиаритмических препаратов.

Обсуждение

На протяжении ряда лет отношение к желудочковым аритмиям при инфаркте миокарда претерпело существенную эволюцию. По мере того как формировались современные взгляды на их природу в разные сроки заболевания с выделением аритмий первых

Table 2. Arrhythmias, aggravating heart failure and hypoperfusion of main organs

Таблица 2. Аритмии, усугубляющие сердечную недостаточность и гипоперфузию жизненно важных органов

Параметр	После ТЛТ		После ЧКВ	
	РТ(-) n=84	РТ(+) n=33	РТ(-) n=84	РТ(+) n=33
Синусовая брадикардия (ЧСС < 50 уд/мин), n (%)	16 (19)	5 (15,2)	27 (32,1)*	9 (27,3)
Синусовая тахикардия (ЧСС > 100 уд/мин), n (%)	57 (67,9)	15 (45,4)††	70 (83,3)**	26 (78,8)**
Пароксизмы трепетания предсердий, n (%)	-	2 (6,3)	-	-
Пароксизмы фибрилляции предсердий, n (%)	5 (5,9)	2 (6,3)	3 (3,5)	1 (3,1)
Пароксизмы наджелудочковой тахикардии, n (%)	29 (34,1)	8 (25)	50(58,8)**	15 (46,9)*

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ по сравнению с аналогичным значением после ТЛТ; †† $p < 0,01$ по сравнению с группой РТ(-) после ТЛТ
ТЛТ – тромболитическая терапия, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство

Table 3. Arrhythmias – precursors of life-threatening arrhythmias
Таблица 3. Аритмии – предвестники жизнеопасных нарушений ритма

Параметр	После ТЛТ		После ЧКВ	
	РТ(-) n=84	РТ(+) n=33	РТ(-) n=84	РТ(+) n=33
Короткие пароксизмы («пробежки») ЖТ (3-5 желудочковых комплексов), n (%)	13 (15,5)	8 (24,2)	9 (10,7)	7 (21,2)
АВ-блокады 2 степени (II типа по Мобитцу), n (%)	1 (1,2)	-	-	-
Прогрессирующие внутривентрикулярные блокады, n (%)	9 (10,7)	3 (9)	15 (17,9)	4 (12,1)
Частые, парные, ранние, полиморфные (политопные) желудочковые экстрасистолы, n (%)	24 (28,6)	4 (12,1)	40 (47,6)**	17 (51,5)**

**p<0,01 по сравнению с аналогичным значением после ТЛТ
ТЛТ – тромболитическая терапия, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство, ЖТ – желудочковая тахикардия

48 ч и позднего периода, клиническое значение, определяющееся риском развития фибрилляции желудочков, радикально менялось. Если ранее к числу «жизнеопасных» относили желудочковые экстрасистолы высоких градаций [8], то в соответствии с современными представлениями даже неустойчивые ЖТ не ассоциируются с высоким риском развития фибрилляции желудочков [9]. Этому способствовало как широкое внедрение мониторинга ЭКГ у больных инфарктом миокарда, не установившее взаимосвязи между указанными аритмиями, так и радикальные перемены в тактике лечения ОИМпСТ, связанные с активным внедрением различных методов реваскуляризации. Последнее, однако, выявило новые грани проблемы, обусловленные как появлением «реперфузионных аритмий», так и ретромбозом инфаркт-связанной артерии [10].

Согласно данным международных исследований ретромбоз коронарной артерии после эффективной системной ТЛТ развивается у 15-30% пациентов. Безусловно, это осложнение связано с сохраняющимся морфологическим субстратом тромбообразования – нестабильной атеросклеротической бляшкой, обуславливающей необходимость проведения ангиопластики [1,4]. У включенных в исследование пациентов частота развития ретромбоза инфаркт-связанной коронарной артерии составила 28,2%.

В рамках настоящей работы изучалась частота возникновения аритмий после фармакоинвазивной реперфузии у больных ОИМпСТ в соответствии с классификацией, которая, на наш взгляд, наиболее полно отражает их прогностическое значение [1]. Было установлено, что у половины пациентов (49,6%) с ОИМпСТ в первые сутки заболевания регистрировались пароксизмы неустойчивой ЖТ, причем, у 4 из них (6,9%) тахикардия «torsades de pointes» трансформировалась в ФЖ. Важно отметить, что большинство включенных в исследование больных получало бета-адреноблокаторы в адекватных дозах, не предотвративших развития желудочковых аритмий. Как видно из представленных данных, частота развития ЖТ существенно возрастает

после ЧКВ как у пациентов со стабильным течением коронарной перфузии, так и у больных с ретромбозом инфаркт-связанной коронарной артерии.

Таким образом, учитывая высокую частоту развития ЖТ при ОИМпСТ, следовало бы рассмотреть возможность профилактического введения антиаритмических препаратов, что, однако, не рекомендуется соответствующими руководствами [1,4,5]. Очевидно, это является следствием отсутствия в современной кардиологии лекарственных средств, польза от применения которых превышала бы сопутствующие риски серьезных нежелательных явлений. Так, широко использовавшееся ранее профилактическое введение лидокаина ассоциировалось с повышением летальности вследствие асистолии [11]. Эффективным методом профилактики ЖТ и ФЖ принято считать как можно более раннее назначение бета-адреноблокаторов [4], однако их применение не лишено ограничений и, как показано выше, не предотвращает пробежек ЖТ.

Важно отметить, что у больных с нестабильным течением коронарной перфузии после ЧКВ значительно чаще развивалась полная АВ-блокада. Согласно современным представлениям, это свидетельствует о тяжелом, проникающем поражении сердечной мышцы при ретромбозе инфаркт-связанной коронарной артерии, и, как следствие, о реперфузионном повреждении миокарда на фоне пролонгированной ишемии и альтерации кардиомиоцитов при восстановлении кровотока и реоксигенации [6,12,13].

У больных с ретромбозом, как и у пациентов со стабильным течением коронарной перфузии после проведения ЧКВ возрастала частота регистрации нарушений ритма, усугубляющих сердечную недостаточность и гипоперфузию жизненно важных органов, таких как наджелудочковая тахикардия и синусовая тахи- и брадикардия, а также аритмий – предвестников жизнеопасных нарушений ритма (парных желудочковых экстрасистол). Подобная динамика может быть связана с эмболизацией сосудов микроциркуляторного русла при проведении ЧКВ, что опосредованно усугубляет электрическую нестабильность миокарда.

Также следует учитывать, что при реперфузии, особенно при ее интермиттирующем характере у пациентов с ретромбозом коронарной артерии происходит восстановление синтеза АТФ в митохондриях и активации Ca^{2+} -АТФ-азы саркоплазматического ретикулума, ответственной за захват и удаление из цитоплазмы избыточного количества кальция, накопившегося во время ишемии. При исчерпании накопительных возможностей саркоплазматического ретикулума кальций «выходит» в цитоплазму и подвергается повторному захвату, что приводит к высокоамплитудным колебаниям его концентрации в цитоплазме и создает условия для возникновения реперфузионных аритмий [14].

Заключение

После эффективного ЧКВ вследствие реперфузии у всех больных с ОИМпСТ увеличивается частота пароксизмов желудочковой и наджелудочковой тахикардии, желудочковых экстрасистол, эпизодов синусовой та-

хикардии, нарушений атриовентрикулярной проводимости. Однако пароксизмы ЖТ (63,6% против 44%) и атриовентрикулярная блокада 3 степени (12,1% против 3,6%) значительно чаще регистрируются у пациентов с предшествующим ретромбозом инфаркт-связанной венечной артерии.

Учитывая высокий риск аритмических событий, у пациентов с ОИМпСТ независимо от тактики восстановления коронарного кровотока и эффективности реперфузии, должен проводиться непрерывный телеметрический мониторинг ЭКГ с применением автоматизированных систем звукового оповещения о развитии жизнеопасных нарушений ритма и проводимости.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Disclosures. All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

References / Литература

1. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2012;33(20):2569-619.
2. National guidelines on the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation. Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika. 2007;6(8) suppl 1:415-500. (In Russ.) [Национальные рекомендации по диагностике и лечению больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ. Кардиоваскулярная Терапия и Профилактика. 2007;6(8) приложение 1:415-500].
3. Heper G., Korkmaz M. E., Kilic A. Reperfusion arrhythmias: are they only a marker of epicardial reperfusion or continuing myocardial ischemia after acute myocardial infarction? Angiology. 2008;58(6):663-70.
4. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2012;33(20):2569-619.
5. O'Gara P.T., Kushner F.G., Ascheim D.D. et al. 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. J Am Coll Cardiol. 2013;61(4):e78-e140.
6. Syrkin A.L. Myocardial infarction. Moscow: Medicinskoe Informacionnoe Agentstvo Publishers; 2003. (In Russ.) [Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. М.: Медицинское информационное агентство; 2003].
7. Olejnikov V.Je., Shigotarova E.A., Kuljucin A.V., Evstigneev S.V. Improving the quality of diagnosis rethrombosis in patients with ACS ST-segment elevation in the implementation of the ECG telemonitoring. Rossiyskiy Kardiologicheskiy Zhurnal. 2014;113(9):37-42. (In Russ.) [Олейников В.Э., Шиготарова Е.А., Кулюцин А.В., Евстигнеев С.В. Повышение качества диагностики ретромбозов у больных ОКС с подъемом сегмента ST при внедрении телемониторинга ЭКГ. Российский Кардиологический Журнал. 2014;113(9):37-42].
8. Laun B. Ventricular premature beats in the detection and management of patients with risk of sudden death. In: Vihert A.M.; Laun B.; eds. Sudden death: Proceedings of the 1st Soviet-American symposium. Moscow: Medicine Publishers; 1980: 77-94. (In Russ.) [Лаун Б. Желудочковые экстрасистолы в выявлении и тактике ведения больных с риском внезапной смерти. В: Вихерт А.М.; Лаун Б.; редакторы. Внезапная смерть: Материалы 1-го Советско-американского симпозиума. М.: Медицина; 1980: 77-94].
9. Pedersen C.T., Kay G.N., Kalman J. et al. EHRA/HRS/APFHS expert consensus on ventricular arrhythmias. Europace Sep. 2014;16(9):1257-83.
10. Armstrong P.W., Gershlick A.H., Goldstein P., et al. Fibrinolysis or Primary PCI in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. N Engl J Med. 2013;368:1379-87.
11. MacMahon S., Collins R., Peto R. et al. Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction. An overview of results from the randomized, controlled trials. JAMA. 1988;260(13):1910-6.
12. Bunin Ju.A. Treatment of arrhythmias and heart block in myocardial infarction with ST segment elevation. Consilium Medicum 2007;11:96-103. (In Russ.) [Бунин Ю.А. Лечение нарушений ритма и блокад сердца при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST. Consilium Medicum 2007;11:96-103].
13. Ganz L.I., Antman E.M. Cardiac arrhythmias during acute myocardial infarction. In: Antman E.M., Rutherford J.D. et al. Coronary care medicine: a practical approach, 2nd ed. Boston: Martinus Nijhoff; 2004: 419-60.
14. Venetucci L.A., Trafford A.W., O'Neill S.C., Eisner D.A. The sarcoplasmic reticulum and arrhythmogenic calcium release. Cardiovasc Res. 2008;77(2):285-92.

About the Authors:

Valentin E. Oleynikov – MD, PhD, Professor, Head of Chair of Therapy, Medical Institute, Penza State University

Ekaterina A. Shigotarova – MD, PhD, Cardiologist, Penza Regional Clinical Hospital named after N.N. Burdenko; Assistant, Chair of Therapy, Medical Institute, Penza State University

Aleksey V. Kulyutsin – MD, PhD, Head of Department of Cardiology with the Intensive Care Unit, Penza Regional Clinical Hospital named after N.N. Burdenko; Assistant Professor, Chair of Therapy, Medical Institute, Penza State University

Elena V. Dushina – MD, Assistant, Chair of Therapy, Medical Institute, Penza State University

Julia A. Guskova – MD, Assistant, Chair of Therapy, Medical Institute, Penza State University

Сведения об авторах:

Олейников Валентин Элиевич – д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапии медицинского института, Пензенский государственный университет

Шиготарова Екатерина Андреевна – к.м.н., врач-кардиолог, Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко; ассистент кафедры терапии медицинского института, Пензенский государственный университет

Кулюцин Алексей Валерьевич – к.м.н., зав. отделением кардиологии с палатой реанимации и интенсивной терапии, Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко; доцент кафедры терапии медицинского института, Пензенский государственный университет

Душина Елена Владимировна – ассистент кафедры терапии медицинского института, Пензенский государственный университет

Гуськова Юлия Андреевна – ассистент кафедры терапии медицинского института, Пензенский государственный университет