

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Р. Бхаттарай, С.А. Сайганов*, Е.В. Трофимова

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова
191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41

Цель. Уточнение механизмов развития фибрилляции предсердий (ФП) и оценка функции левого предсердия после восстановления синусового ритма у пациентов с ФП на фоне острого инфаркта миокарда (ИМ) без значимого снижения систолической функции левого желудочка.

Материал и методы. Было обследовано 52 пациента с ИМ, которые были распределены в 2 группы. В 1-ю включены 29 больных с ИМ нижней локализации, во 2-ю – 23 больных с передним ИМ. Всем было выполнено чрескожное вмешательство в первые 24 часа от начала симптомов. У больных оценивали время и условия появления приступов ФП, их продолжительность, размеры камер сердца и время восстановления функции левого предсердия.

Результаты. На фоне ИМ передней локализации приступы ФП развивались в более поздние сроки, чем при нижнем ИМ (на 2-й день у 12 человек и у 11 – на 3-й при переднем ИМ против 25 человек в первые сутки и 4 – на вторые при нижнем ИМ; $p < 0,05$). Кроме того, при нижних ИМ приступы были менее устойчивыми. Средняя продолжительность в 1-й и 2-й группах составляла $5,3 \pm 4,8$ и $42,3 \pm 12,1$ часа, соответственно; $p < 0,0001$. Наблюдались различия и в условиях появления приступов. Так, на фоне нижнего ИМ острая сердечная недостаточность класса Killip II и выше наблюдали у 5 человек, тогда как во 2-й группе – у 20; $p < 0,0001$. Появление приступов на фоне переднего ИМ сопровождалось тяжелыми нарушениями гемодинамики и значимо отягощало прогноз. Оценка функции левого предсердия показала, что при нижней локализации ИМ после восстановления ритма функция левого предсердия часто не нарушается (у 25 больных в первые сутки после восстановления наблюдали полноценный пик А на доплеровском изображении трансмитрального потока). При переднем ИМ эффективная систола предсердий отсутствовала как минимум в течение 7 дней у 13 пациентов; $p < 0,005$.

Заключение. ФП протекает менее благоприятно при ИМ передней локализации. У этой категории больных приступы протекают с нарушениями гемодинамики, а после восстановления синусового ритма у большинства стойко нарушается механическая функция левого предсердия, что связано с повышенным риском тромбоэмболических осложнений.

Ключевые слова: фибрилляция предсердия, инфаркт миокарда, функция левого предсердия.

Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2015;11(1):25-30

Atrial fibrillation associated with myocardial infarction of different localizations

R. Bhattarai, S.A. Sayganov*, E.V. Trofimova

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. Kirochnaya ul. 41, Saint-Petersburg, 191015 Russia

Aim. To specify the mechanism of atrial fibrillation (AF) development and to evaluate the function of left atrium after restoration of sinus rhythm in patients with AF and acute myocardial infarction (MI) without significant reduction in left ventricular systolic function.

Material and methods. 52 patients with MI were enrolled into the study and divided into 2 groups. The first group included 29 patients with inferior MI, the second one – 23 patients with anterior MI. All patients underwent percutaneous intervention within first 24 hours after the onset of MI symptoms. Time and triggering factors of AF symptoms onset, its duration, the size of the heart chambers and time of left atrium function recovery were evaluated.

Results. In patients with anterior MI AF developed later than in those with inferior MI (on day 2 in 12 patients and on day 3 – in 11 patients with anterior MI versus on day 1 in 25 patients and on day 2 – in 4 patients with inferior MI, $p < 0,05$). Besides, in case of inferior MI the AF paroxysms were less persistent. The average duration in the first and second groups was $5,3 \pm 4,8$ vs $42,3 \pm 12,1$ hours, respectively; $p < 0,0001$. There were also differences in the triggering factors of AF paroxysms. So, only 5 patients with inferior MI had congestive heart failure class Killip II or higher, while in the second group it was present in 20 patients; $p < 0,0001$. AF paroxysms in patients with anterior MI were accompanied by severe hemodynamic disorders and significantly worsened the prognosis. The assessment of left atrium function showed that it's often not impaired in inferior MI after sinus rhythm restoration (we observed normal peak A on the Doppler transmittal flow image in 25 patients). In case of anterior MI the effective atrial systole was absent for at least 7 days in 13 patients; $p < 0,005$.

Conclusion. AF has less favorable course in anterior MI. In this category of patients AF paroxysms are followed by hemodynamic disorders, and after the restoration of sinus rhythm the majority of patients has consistently impaired mechanical function of the left atrium, which is related to an increased risk of thromboembolic complications.

Key words: atrial fibrillation, myocardial infarction, left atrium function.

Ration Pharmacother Cardiol 2015;11(1):25-30

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): ssayganov@gmail.com

По литературным данным фибрилляция предсердия (ФП) осложняет течение инфаркта миокарда (ИМ) у 12-13% пациентов [1]. Появление аритмии связано с ухудшением прогноза заболевания. На фоне тахисистолии, часто развивающейся при ФП, обедняется коронарный кровоток и появляется острая сердечная недостаточность. В развитии гемодинамических осложнений важную роль играет отсутствие координированной систолы предсердий во время фибрилляции, ведь

предсердный компонент диастолы обеспечивает до 25% наполнения левого желудочка (ЛЖ).

Одной из основных причин развития ФП при инфаркте миокарда считают повышение гемодинамической нагрузки на предсердие при развитии острой левожелудочковой недостаточности [2-6]. На фоне перегрузки давлением происходит перенапряжение и растяжение предсердного миокарда, что в значимой мере увеличивает его электрическую нестабильность.

Помимо острой гемодинамической перегрузки к причинам ФП относят ишемию и повреждение миокарда предсердий в случае тромботической окклюзии выше места отхождения артерий, питающих предсердия [4, 7, 8].

После прекращения приступа аритмии, как правило, улучшаются гемодинамика и коронарный кровоток. Однако в случае стойкого нарушения функции левого

Сведения об авторах:

Бхаттарай Радха – очный аспирант кафедры госпитальной терапии и кардиологии им. М.С. Кушаковского СЗГМУ им. И.И. Мечникова

Сайганов Сергей Анатольевич – д.м.н., профессор, зав. той же кафедрой

Трофимова Елена Владимировна – к.м.н., ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии им. В.Л. Ваневского СЗГМУ им. И.И. Мечникова

предсердия (ЛП) сохраняется опасность отдаленных реверсионных тромбоэмболий большого круга кровообращения [9].

Цель нашего исследования заключалась в уточнении механизмов развития и оценке функции левого предсердия после восстановления синусового ритма у пациентов с острым инфарктом миокарда без значимого снижения систолической функции левого желудочка.

Материал и методы

Исследование проводили на базе отделения реанимации и интенсивной терапии для больных с острым коронарным синдромом Покровской больницы Санкт-Петербурга. Протокол исследования был одобрен локальными этическими комитетами СЗГМУ им. И.И. Мечникова и Покровской больницы. Все пациенты подписали добровольное информированное согласие.

В исследование были включены 52 пациента с ИМ, осложненным пароксизмальной ФП, с фракцией выброса ЛЖ >40%. Пациенты были распределены в две группы. В 1-ю вошли 29 больных (18 мужчин и 11 женщин) с ИМ нижней локализации. 2-ю группу составили 23 человека (13 мужчин и 10 женщин) с ИМ передней стенки левого желудочка.

Всем исследуемым в течение 24 часов от момента начала симптомов заболевания было проведено чрескожное вмешательство (ЧКВ) с выполнением коронарной баллонной ангиопластики со стентированием.

К критериям невключения относили наличие у больных значимой клапанной патологии, ФВ левого желудочка $\geq 40\%$, постоянную форму ФП, развитие ФП до начала клинических проявлений инфаркта миокарда, анамнез персистирующей формы ФП.

В ходе исследования оценивали время, прошедшее от момента начала заболевания до возникновения приступов ФП, их продолжительность, а также условия прекращения (спонтанно или кардиоверсия). Во время приступов оценивали частоту желудочкового ритма, клиническое состояние больных (класс сердечной недостаточности по Killip и наличие других осложнений ИМ).

У пациентов выполняли электрокардиографическое исследование (ЭКГ). Электрокардиограмму регистрировали до приступа ФП, во время аритмии и после завершения. Анализировали частоту синусового ритма до ФП, частоту желудочковых ответов во время аритмии и частоту синусового ритма после завершения приступа.

Больным проводился суточный мониторинг ЭКГ. При устойчивых приступах аритмии выполняли медикаментозную или электрическую кардиоверсию.

Эхокардиографическое исследование (Эхо-КГ) выполняли в первые сутки ИМ, а также на 3, 7 и 15 день. Во время исследования в М-режиме из парастер-

нальной позиции по длинной оси измеряли размеры камер сердца: конечный диастолический размер ЛЖ (ЛЖд), конечный систолический размер ЛЖ (ЛЖс), переднезадний размер ЛП в систолу (ЛПс). При двухмерной эхокардиографии определяли объем ЛП в систолу (VЛПс), индекс локальной сократимости (ИЛС) миокарда. Фракцию выброса ЛЖ рассчитывали методом Симпсона.

Восстановление функции ЛП оценивали по трансмитральному диастолическому потоку в первые сутки после восстановления синусового ритма, через 3, 5, 7 и 14 дней. Используя импульсную доплерографию, измеряли пики раннего (Е) и позднего (А) диастолического наполнения желудочков, отношение Е/А и время замедления пика Е (Tdec). О восстановлении систолы ЛП судили по появлению на фоне синусового ритма пика А. Условно эффективной систолу ЛП считали при скорости кровотока в фазу позднего диастолического наполнения ЛП больше 0,5 метра в секунду (м/с).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Statistica8 (StatsoftInc., США). Для статистической обработки данных исследования рассчитывали средние величины (М) и стандартное отклонение (σ) для количественных показателей. Качественные показатели представлены в виде абсолютного и относительного числа наблюдений. Для сравнения количественных показателей использовался t-критерий Стьюдента, для качественных показателей использовался χ^2 -тест. Уровнем статической значимости было принято $p < 0,05$.

Результаты

Как видно из табл. 1, включенные пациенты в обеих сравниваемых группах не отличались по возрасту и значимой сопутствующей патологии.

Данные исследования свидетельствовали о более раннем начале приступов ФП у больных с ИМ нижней локализации (рис. 1). В 1-й группе ФП развивалась у 25 (86,2%) человек в течение первых 24 часов после ИМ. Лишь у 4 человек (13,8%) аритмия появлялась на вторые сутки заболевания. В группе больных с передним ИМ возникновение ФП наблюдалось в более поздние сроки: у 12 (52,2%) пациентов на вторые сутки после начала заболевания, у 11 (47,8%) – на третьи ($p < 0,05$).

Приступы ФП на фоне нижней локализации ИМ протекали более благоприятно. Они были менее продолжительными (рис. 2) и часто прекращались спонтанно. Так, у 7 (24,1%) человек из 2-й группы аритмия продолжалась менее 1 часа, причем у всех реверсия на синусовый ритм проходила спонтанно. У остальных пациентов 1-й группы стойко восстановить синусовый ритм удавалось уже в первые 24 часа. Внутривенное введение амиодарона прерывало приступы у 17 (58,6%) че-

Таблица 1. Характеристика пациентов изучаемых групп

| Параметр | ИМ нижней локализации (n=29) | ИМ передней локализации (n=23) |
|--|------------------------------|--------------------------------|
| Мужчины, n (%) | 18 (62,1) | 13 (56,5) |
| Возраст, лет | 61,1±7,0 | 67,3±8,1 |
| Артериальная гипертензия, n (%) | 22 (75,9) | 16 (69,6) |
| Ишемическая болезнь сердца, n (%) | 19 (65,5) | 17 (73,9) |
| Хроническая сердечная недостаточность, n (%) | 14 (48,3) | 12 (52,1) |
| Тиреотоксикоз, n (%) | 2 (6,9) | 1 (4,3) |
| Сахарный диабет, n (%) | 8 (27,6) | 6 (26,1) |

p>0,05 для всех параметров

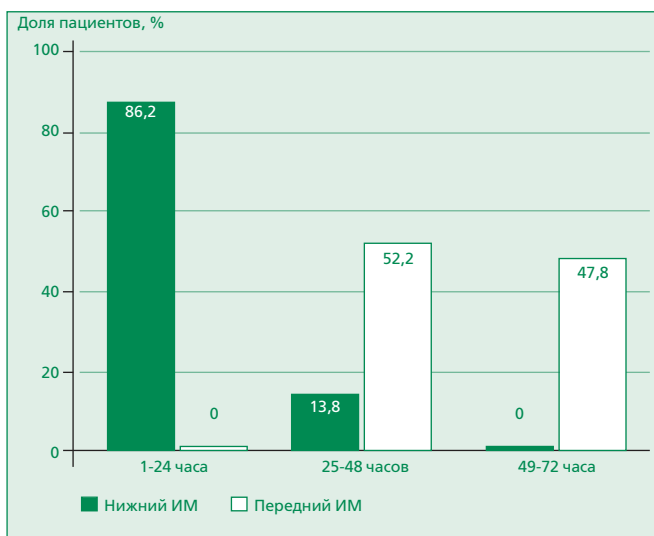


Рисунок 1. Частота возникновения приступов ФП в различные сроки после ИМ нижней и передней локализации

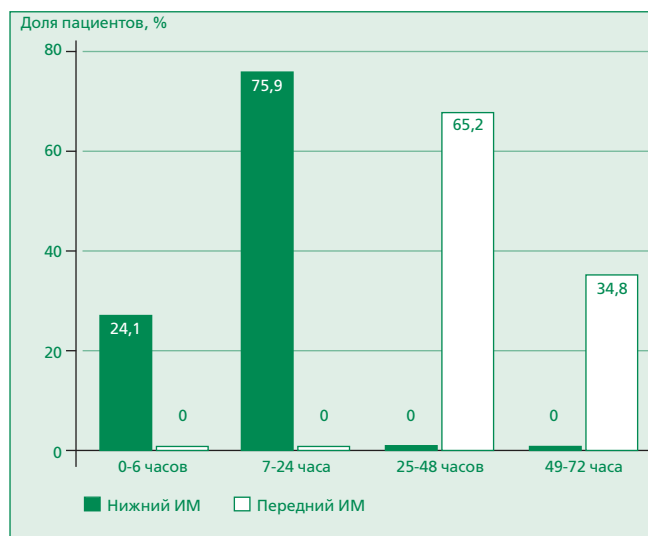


Рисунок 2. Длительность приступов ФП у больных ИМ нижней и передней локализации

людей, электрическую кардиоверсию выполняли двум больным (6,9%).

Иная картина наблюдалась у больных с ИМ передней локализации. Приступы во 2-й группе пациентов были более продолжительными и плохо поддавались кардиоверсии. Раннего спонтанного восстановления синусового ритма во 2-й группе не было. Устойчивый синусовый ритм (более 6 часов) удавалось восстановить только на вторые (у 15 больных; 51,7%) или на третьи (у 9 больных; 31%) сутки от момента появления аритмии. Средняя продолжительность приступов в 1-й и 2-й группах составила $5,3 \pm 4,8$ и $42,3 \pm 12,1$ часа, соответственно ($p < 0,0001$). У 13 (56,5%) человек с передним ИМ ритм был восстановлен медикаментозно на фоне введения амиодарона, у 5 (21,7%) – электрической кардиоверсией. Еще у 4 (17,4%) больных, скончавшихся на фоне пароксизма, синусовый ритм восстановить не удалось.

Такое разное поведение ФП при инфарктах нижней и передней локализации отчасти можно объяснить условиями появления аритмии. У большинства больных с ИМ нижней локализации значимых явлений сердечной недостаточности (СН) не наблюдалось: I класс сердечной недостаточности по Killip был у 24 (82,8%) чело-

век. Умеренные явления СН, соответствующие II классу, присутствовали у остальных пяти пациентов (17,2%). Отека легких (Killip III) и кардиогенного шока (Killip IV) не было ни у одного пациента 1-й группы. На фоне ИМ передней стенки ЛЖ развитие ФП, напротив, часто происходило на фоне острой левожелудочковой недостаточности. Во 2-й группе кардиогенный шок осложнял течение ИМ у 6 (26,1%) больных, отек легких – у 7 (30,4%). Умеренные явления СН присутствовали у 5 (21,7%) человек, а I класс по Killip был только у 4 (17,4%) ($p < 0,0001$ – значимость различий в появлении СН I, II, III и IV классов по Killip в 1-й и 2-й группах. Кардиогенный шок не был дебютом сердечной в данной группе пациентов, ведь исходно у всех больных ФВ была $>40\%$. Крайняя степень нарушений гемодинамики стала итогом прогрессирования явлений СН у пациентов с отеком легких.

Отличительной особенностью развития ФП на фоне ИМ нижней локализации была склонность к исходной брадикардии. Синусовый ритм менее 55/мин регистрировался у 9 (31%) пациентов, а у 4 (13,8%) больных перед развитием ФП появлялась сино-атриальная блокада с редким замещающим ритмом из атриоventрикулярного соединения.

Таблица 2. Эхокардиографические показатели у больных с ИМ нижней и передней локализации

| Параметр | ИМ нижней локализации | | | ИМ передней локализации | | |
|----------|-----------------------|-----------|-----------|-------------------------|----------------|-----------------|
| | 1 сут | 3 сут | 15 сут | 1 сут | 3 сут | 15 сут |
| ФВ ЛЖ, % | 58,7±8,3 | 59,4±6,7 | 57,6±7,9 | 56,5±8,9 | 51,3±9,2***††† | 49,3±12,5***††† |
| ЛПс, мм | 41,1±7,5 | 41,0±7,5 | 40,6±7,0 | 43,0±5,2 | 43,4±5,2 | 43,7±5,1 |
| ВЛПс, мл | 55,5±23,7 | 62,1±24,1 | 56,7±20,5 | 59,2±15,1 | 68±15,7** | 72,6±18,5***††† |
| ЛЖд, мм | 48,9±7,02 | - | - | 51±9,7 | - | - |
| ЛЖс, мм | 34,8±7,31 | - | - | 36,9±10,8 | - | - |
| ИЛС | 1,19±0,24 | - | - | 1,7±0,37††† | - | - |

**p<0,01 по сравнению с исходным значением в той же группе; †p<0,05; ††p<0,01; †††p<0,001 по сравнению с аналогичным показателем в противоположной группе
 ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ЛПс – переднезадний размер левого предсердия в систолу; ВЛПс – объем левого предсердия в систолу; ЛЖд – конечный диастолический размер левого желудочка; ЛЖс – конечный систолический размер ЛЖ; ИЛС – индекс локальной сократимости миокарда

Исходы ИМ во время госпитализации в группах также были разными. Ожидаемо более неблагоприятное течение заболевания было в группе пациентов с ИМ передней стенки ЛЖ. Несмотря на повторно выполненное ЧКВ, от кардиогенного шока во 2-й группе скончалось 4 (17,4%) человека. Среди больных с ИМ нижней локализации умерших не было.

При регистрации ЭКГ было выявлено, что у пациентов с ИМ нижней локализации средняя частота желудочковых ответов была меньше и составила 77±12 в 1 мин против 110±20 в 1 мин в группе больных с ИМ передней стенки ЛЖ (p<0,0001).

Анализ данных эхокардиографии в 1-е сутки заболевания значимой разницы в размерах камер сердца и ФВ ЛЖ не выявил (табл. 2). Только индекс локальной сократимости был выше у больных с ИМ передней стенки ЛЖ, что свидетельствовало о более обширной зоне поражения миокарда у больных с передней локализацией ИМ. Основные различия в группах были в динамике показателей. Если у больных с ИМ нижней локализации существенной разницы в показателях ФВ и объема ЛП в 1, 3 и 15 сутки заболевания не было (57,6±7,9%), то в группе больных с поражением передней стенки ЛЖ (табл. 1) наблюдалось значимое снижение ФВ ЛЖ (с 56,5±8,8% до 49,3±12,5%; p<0,001). Кроме того, на фоне гемодинамической перегрузки произошло увеличение объема ЛП в группе пациентов с ИМ передней стенки ЛЖ. К 15-м суткам показатель в среднем возрос с 59,2±15,1 до 72,6±18,5 мл (p<0,05), что было больше, чем у больных с ИМ нижней локализации (56,7±20,5 мл; p=0,005).

При оценке трансмитрального кровотока было определено, что на фоне ИМ передней локализации после восстановления синусового ритма часто страдает механическая систола ЛП. Отсутствие пика А на графическом отображении трансмитрального кровотока через 1 сутки после восстановления устойчивого синусового ритма зафиксировано у 8 больных 2-й группы (35,8%). К 3-м суткам у этих больных пик А появлялся, но скорость кровотока в фазу позднего наполнения была менее 0,5 м/с на фоне отсутствия признаков ле-

гочной гипертензии, что свидетельствовало о неэффективной систоле ЛП. Через 7 суток после восстановления ритма признаки эффективной систолы ЛП также отсутствовали. Скорость кровотока более 0,5 м/с у этой подгруппы пациентов была зафиксирована только через 15 дней после восстановления ритма. Еще у 6 человек (26,1%) с ИМ передней локализации через сутки после реверсии на синусовый ритм пик А присутствовал, однако, скорость кровотока была менее 0,5 м/с. Эффективная систола предсердий восстанавливалась только на 7 день.

У больных с ИМ нижней локализации пик А не был представлен на изображении трансмитрального кровотока после восстановления синусового ритма только у 4 (13,8%) человек, причем эффективная систола предсердий восстанавливалась уже через 7 суток после прекращения ФП. У остальных пациентов в 1-й день синусового ритма систола предсердий восстанавливалась полностью.

Обсуждение

Считается, что появление ФП в значимой мере отягощает течение ИМ, повышается внутрибольничная и отдаленная летальность, увеличивается риск развития СН [10]. Наше исследование выявило принципиальные различия в причинах появления и клиническом течении ФП у больных с ИМ передней и задней стенок ЛЖ. На фоне ИМ передней локализации ФП в подавляющем большинстве случаев появлялась на фоне острой левожелудочковой недостаточности, несмотря на то, что у всех больных исходно ФВЛЖ превышала 40%. У больных этой категории среди возможных причин появления приступов ФП большое значение имеет возрастание гемодинамической нагрузки на предсердия. При этом ФП развивается не сразу, а спустя некоторое время – на 2 и 3 сутки. Вероятно, условием появления приступов служит острая электрическая нестабильность предсердного миокарда, появлению которой, как правило, способствует его быстрое структурное и электрическое ремоделирование [11]. Это подтверждается данными

эхокардиографии, согласно которым на 3-и сутки заболевания достоверно увеличивается объем ЛП. Также электрической нестабильности способствовало повышенное напряжение предсердий во время их систолы на фоне высокого давления наполнения ЛЖ и плохой его растяжимости.

Изменения в предсердиях на фоне острой левожелудочковой недостаточности, приводящие к появлению ФП у пациентов с ИМ передней стенки ЛЖ, способствовали устойчивости аритмии. В этой группе приступы ФП были более длительными, а у пациентов с ИМ нижней локализации, наоборот, менее устойчивыми.

Увеличение объема ЛП, его напряжение и более высокая продолжительность ФП могли отрицательно сказаться на сократительной способности предсердного миокарда. У пациентов с передней локализацией ИМ после купирования аритмии часто наблюдалась электромеханическая диссоциация предсердий. Появление признаков сокращения миокарда ЛП наблюдали только к 5-м суткам, а восстановление эффективной систолы – к 7-м. Хорошо известно, что отсутствие предсердной систолы создает условия для тромбообразования в ушке ЛП или в самом предсердии [12]. Риск отсроченных тромбоэмболических осложнений тем выше, чем продолжительнее асистолия ЛП или его неэффективная систола. Об этом свидетельствуют описанные в литературе случаи тромбоэмболий большого круга кровообращения на фоне ИМ после восстановления синусового ритма [13]. Данное обстоятельство может быть поводом для более длительной терапии антикоагулянтами у таких пациентов. С целью профилактики тромбоэмболических осложнений совместное назначение антитромбоцитарных средств и антикоагулянтов может быть продлено до 7 суток с момента появления синусового ритма.

Помимо возрастания риска тромбоэмболических осложнений появление ФП у больных с передними ИМ в значимой степени осложняло течение острой сердечной недостаточности. За счет появления тахисистолии желудочков у ряда пациентов аритмия способствовала развитию кардиогенного шока, который стал причиной летальности у 4 человек.

Поскольку у больных с ИМ нижней локализации ФП редко развивалась на фоне острой левожелудочковой недостаточности, гемодинамическая перегрузка левого предсердия не являлась основной причиной появления приступов. По-видимому, в этой группе пациентов триггерами аритмии служили другие явления. К наиболее вероятным следует отнести острую ишемию миокарда предсердий. Причем, в этом случае источником фибрилляции будет не левое, а правое предсердие. Такое возможно при окклюзии правой коронарной артерии выше отхож-

дения ветвей, обеспечивающих его кровоток [14]. Кроме того, не исключен вариант развития «острого синдрома тахи-брадикардии», так как мы наблюдали у ряда больных развитие ФП на фоне редкого синусового ритма, а длинные преавтоматические паузы способствуют появлению эктопических ритмов. В пользу этих предположений свидетельствует и факт более ранних приступов ФП у больных с ИМ нижней локализации (в 1-2 сутки ИМ), ведь пик электрической нестабильности миокарда и брадикардия на фоне нижних ИМ развиваются в острейшую стадию заболевания.

Отсутствие тахисистолии вовремя ФП при ИМ задней стенки ЛЖ можно объяснить угнетением атрио-вентрикулярного проведения, часто наблюдаемого при инфаркте данной локализации [15]. Короткая продолжительность приступов, отсутствие тахисистолии и исходное более стабильное состояние пациентов объясняют благоприятное течение аритмии. В этой группе больных не было летальных исходов и ухудшения показателей гемодинамики во время ФП.

Механическая систола ЛП после восстановления синусового ритма при ИМ нижней локализации редко страдала благодаря отсутствию в большинстве случаев дилатации и перегрузки ЛП. Этим же можно объяснить и более короткие сроки восстановления эффективной систолы предсердного миокарда при нарушении после кардиоверсии.

Заключение

Наиболее неблагоприятное течение ФП характерно для больных с ИМ передней стенки ЛЖ. Появление аритмии связано с повышением риска гемодинамических и тромбоэмболических осложнений. Основной причиной появления приступов ФП при передних ИМ служит острое ремоделирование ЛП на фоне левожелудочковой недостаточности. Высокий риск тромбоэмболий обусловлен длительным отсутствием механической систолы после восстановления синусового ритма.

При нижней локализации ИМ проявление приступов ФП менее опасно, и редко сопровождается гемодинамическими нарушениями. Вероятно, причинами аритмии служат ишемия миокарда предсердий и брадикардия, часто наблюдаемая при данной локализации ИМ. Поскольку сократительная функция ЛП после кардиоверсии нарушается редко, а эффективная систола предсердий восстанавливается в короткие сроки, риск тромбоэмболий большого круга при нижнем ИМ невелик.

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

Литература

1. Schmitt, J., Duray, G., Gersh, B. et al. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: A systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *Eur Heart J* 2009; 30:1038-45.
2. Crenshaw, B.S., Ward, S.R., Granger, C.B., et. al. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: The GUSTO-I experience. *Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries JACC* 1997;30: 406-13.
3. Bunc M., Starc R., Podbregar M., Brucan A. Conversion of atrial fibrillation into a sinus rhythm by coronary angioplasty in a patient with acute myocardial infarction *Eur J Emerg Med* 2001;8:141-5.
4. Sugiura T., Iwasaka T., Takahashi N. et al. Atrial fibrillation in inferior wall Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991;67: 135-6.
5. Tilling L., Clapp B. Atrial fibrillation in myocardial infarction: predictors and prognosis. *Int J Clin Pract* 2009;63:712-21.
6. Shakir D.K., Arafa S.O. Right atrial infarction, atrial arrhythmia and inferior myocardial infarction form a missed triad: a case report and review of the literature. *Can J Cardiol* 2007; 23:995-7.
7. Vargas-Barron J., Roldan J., Espinola-Zavaleta N., et al. Prognostic implications of right atrial ischemic dysfunction in patients with biventricular inferior infarction: trans esophageal echocardiographic analysis *Echocardiography* 2001;18:105-12.
8. Donetskaya O.P., Evdokimova M.A., Osmolovskaya V.S et al. Prognostic Value of Atrial Fibrillation in Patients - Survivors of Acute Coronary Syndrome. *Kardiologia* 2009;1:19-24. Russian (Донецкая О.П., Евдокимова М.А., Осмоловская В.С. и др. Прогностическая значимость мерцательной аритмии у перенесших острый коронарный синдром больных. *Кардиология* 2009;1:19-24).
9. Weigner M., Caulfield T.A., Danias P.G. et al. Risk for clinical thromboembolism associated with conversion to sinus rhythm in less than 48 hours. *Ann Intern Med* 1997;25: 6-26.
10. Kober, L., Swedberg, K., McMurray, J.J., et al. 2006 Previously known and newly diagnosed atrial fibrillation: A major risk indicator after a myocardial infarction complicated by heart failure or left ventricular dysfunction. *Eur J Heart Fail* 2006;8(6):591-8.
11. Allesie M, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovascular Research* 2002;54:230-46.
12. Jones EF, Calafiore P, McNeil JJ, et al. Atrial fibrillation with left atrial spontaneous contrast detected by trans esophageal echocardiography is a potent risk factor for stroke. *Am J Cardiol* 1996;78:425.
13. Israel DH, Fuster V, IP JH, et al. Intracardiac thrombosis and systemic embolization. In: Colman RW, Hirsh J, Marder V, Salzman EW, eds. *Hemostasis and Thrombosis: Basic Principles and Clinical Practice*, 3rd ed. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1994: 1452-68.
14. The GUSTO Angiographic Investigators. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:1615-22.
15. Ruksin V.V., Larbi S. For inferior myocardial infarction in the first hours of the disease. *Skoraya Meditsinskaya Pomoshch'* 2000;1:28-36. Russian (Руксин В.В., Ларби Ш. Течение нижнего инфаркта миокарда в первые часы заболевания. *Скорая Медицинская Помощь* 2000;1:28-36).

Поступила: 05.12.2014

Принята в печать: 06.12.2014