

**ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С НИЖНИМИ ИНФАРКТАМИ МИОКАРДА:  
ЭТИОЛОГИЯ, ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА**  
*Кафедра кардиологии им. М.С.Кушаковского СПбМАПО, Санкт-Петербург*

*С целью изучения причин и условий возникновения пароксизмов фибрилляции предсердий у больных с инфарктом миокарда нижней локализации, а также оценки ее гемодинамического влияния на клиническое течение инфаркта миокарда у пациентов с гемодинамическими нарушениями и без явлений острой сердечной недостаточности обследовано 242 пациента.*

**Ключевые слова:** нижний инфаркт миокарда, острая левожелудочковая недостаточность, острая правожелудочковая недостаточность, фибрилляция предсердий, эхокардиография, коронароангиография

*To reveal causes and conditions of development of paroxysmal atrial fibrillation in patients with inferior myocardial infarction as well as to assess its hemodynamic effects of the clinical course of myocardial infarction in patients with hemodynamic alterations and without signs of acute heart failure, 242 patients were examined.*

**Key words:** inferior myocardial infarction, acute left ventricular failure, acute right ventricular failure, atrial fibrillation, echocardiography, coronary angiography.

По литературным данным фибрилляция предсердий (ФП) осложняет течение инфаркта миокарда (ИМ) примерно в 12-13% случаев [18, 21]. Принято считать, что основной причиной развития ФП при ИМ является резкое увеличение гемодинамической нагрузки на левое предсердие при развитии острой левожелудочковой недостаточности [1, 2, 7, 14, 20, 21, 24]. Некоторые же авторы полагают, что причиной возникновения ФП может быть острая ишемия миокарда предсердий вследствие окклюзии коронарных артерий выше места отхождения сосудов, кровоснабжающих предсердия [10, 19, 22]. Так или иначе, возникновение ФП в остром периоде ИМ существенно отягощает состояние больного, приводит к ухудшению гемодинамических показателей и появлению возвратной ишемии миокарда за счет тахисистолии желудочков.

Изучение механизмов возникновения ФП при ИМ и влияния этой аритмии на гемодинамику имеет существенное значение для правильного выбора тактики лечения и способа восстановления синусового ритма. Актуальность заключается в возможности разных подходов к лечению в зависимости от условий появления приступов ФП и от его последствий - от медикаментозного лечения без восстановления синусового ритма до кардиоверсии по экстренным показаниям. Знание причин развития приступа ФП во многом может определять тактику лечения больных как во время аритмии, так и после приступа [1, 11].

Целью нашего исследования было изучение причин и условий возникновения пароксизмов ФП у больных с ИМ нижней локализации, а также оценка влияния ФП на клиническое течение ИМ у пациентов с гемодинамическими нарушениями и без явлений острой сердечной недостаточности.

#### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

На базе отделения реанимации и интенсивной терапии для больных с острым коронарным синдромом СПб ГУЗ «Городская Покровская больница» было обследовано 242 пациента с острым Q-образующим ИМ

нижней стенки левого желудочка (ЛЖ). Больные были разделены на две группы.

В первую из них (группа А) вошли 32 (12,9%) пациента, у которых была зарегистрирована ФП (17 мужчин и 15 женщин, средний возраст - 71,4±1,5 г). Вторую группу (Б) составили 210 больных без приступов ФП (127 мужчин, 93 женщины, средний возраст 63,1±2,1 г). В зависимости от выраженности нарушений гемодинамики пациенты групп А и Б были разбиты на подгруппы: А1 и Б1 - без явлений острой сердечной недостаточности (ОСН); А2 и Б2 - с проявлениями острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН), А3 и Б3 - больные с ИМ правого желудочка и острой правожелудочковой недостаточностью (ОПЖН).

Всем больным определяли артериальное давление (АД), частоту сердечных сокращений (ЧСС) до появления и во время ФП, класс острой сердечной недостаточности по Killip в динамике (исходно и на фоне ФП), наличие признаков ОПЖН (артериальная гипотензия, сопровождающаяся снижением давления в легочной артерии и повышением центрального венозного давления).

Всем больным в первые 24 часа заболевания выполняли эхокардиографическое исследование. Для оценки левых камер сердца в М-режиме измеряли диаметр левого желудочка в диастолу (ЛЖд), диаметр левого предсердия (ДЛП), толщину миокарда задней стенки ЛЖ (ТЗС) и толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП). Систолическую функцию ЛЖ оценивали по фракции выброса (ФВ) ЛЖ в В-режиме методом Симпсона. Локальную сократимость оценивали с помощью индекса локальной сократимости (ИЛС) и площади поражения миокарда ЛЖ в процентном отношении количества сегментов миокарда с нарушенной кинетикой к общему числу сегментов ЛЖ. В четырехкамерном сечении измеряли поперечный размер правого желудочка в диастолу (ПЖд) и размер правого предсердия (ПП) в конце систолы.

У пациентов второй и третьей подгрупп инвазивным методом измеряли давление в легочной артерии (ДЛА), давление заклинивания легочной артерии

(ДЗЛА), а также определяли сердечный индекс (СИ) методом термодилуции. Коронарную ангиографию выполнили у 86 больных (у 29 - из группы А, у 47 - из группы Б). Исследование проводили либо в первые сутки заболевания перед выполнением первичной ангиопластики, либо на 5-7 сутки заболевания.

Для статистической обработки полученных данных рассчитывали средние величины (М) и стандартную ошибку средних (m). Сравнение средних величин проводили с использованием t-критерия Стьюдента. Сравнительный анализ частоты появления признаков проводили методом  $\chi^2$ .

### ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Сравнение частоты выявления нарушений гемодинамики между группами А и Б показало, что в группе А больных с нарушениями гемодинамики было существенно больше - 25 из 32 (78,1%), тогда как в группе Б острая сердечная недостаточность осложняла течение ИМ несколько реже - у 127 из 210 человек (60%).

Частота возникновения ФП напрямую зависела от вида гемодинамических нарушений. У больных с нижними ИМ пароксизмы ФП чаще развивались при появлении ОПЖН (табл. 1). Так, ФП была зарегистрирована у 9 из 41 больного подгруппы 3 (21,9%). В подгруппе 2 ФП была выявлена 16 больных с ОЛЖН (14,4%). Реже всего ФП регистрировали у больных без нарушений гемодинамики - у 7 из 90 больных (7,7%;  $p < 0,05$ ).

В первой подгруппе ФП оказывала негативное влияние на течение заболевания. Если до приступа ФП в подгруппе все пациенты были без явных признаков ОСН (Killip 1), то при возникновении аритмии у 4 из 7 больных появлялся застой в легких, а у одного из них развился отек легких. Возвратная ишемия миокарда, проявлявшаяся возобновлением ангинозных болей в сердце на фоне пароксизма наблюдалась у 3 человек.

Клинически в подгруппе А2 приступы ФП значительно усиливали явления ОЛЖН (табл. 2). Если до возникновения ФП класс СН по классификации Killip в среднем составлял  $2,64 \pm 0,19$ , то во время пароксизма он возрастал до  $3,23 \pm 0,11$  ( $p < 0,05$ ). Более того, у 11 из 16 человек появлялась возвратная ишемия миокарда. Приступы ФП в подгруппах А1 и А2 были схожи по частоте желудочковых ответов: в обеих подгруппах ФП протекала с выраженной тахисистолией (табл. 2).

У пациентов подгруппы А3 ФП, напротив, развивалась на фоне брадикардии (средняя ЧСС до приступа была равна

$51,2 \pm 3,1$  в 1 мин). Более того, у 5 из 8 больных ФП появлялась на фоне выраженной предсердной брадисистолии, обусловленной дисфункцией синусового узла. В двух случаях она развивалась на фоне замещающего предсердного ритма (1 - миграция водителя ритма по предсердиям с частотой 45 в 1 мин; 2 - нижнепредсердный ритм с частотой 40 в мин). У трех больных в отсутствие синусового ритма регистрировали замещающий идиовентрикулярный ритм, либо ритм атрио-вентрикулярного (АВ) соединения с частотой от 42 до 35 в 1 мин. Выраженной тахисистолии во время ФП в подгруппе А3 не было (средняя частота желудочковых ответов составила  $102,3 \pm 6,7$  в 1 мин), в связи с чем систолическое АД существенно не менялось. Не ухудшалось и течение ОПЖН.

Сравнение данных эхокардиографии (табл. 3) между группами А и Б выявило более значимое поражение миокарда ЛЖ в группе А. Площадь поражения миокарда ЛЖ у больных с ФП в среднем составила  $53,3 \pm 3,1\%$  против  $45,8 \pm 2,0$  у больных группы Б ( $p < 0,05$ ). В группе А был выше и ИЛС:  $2,04 \pm 0,06$  против  $1,82 \pm 0,04$  в группе Б ( $p < 0,05$ ). ФВ у больных с ФП в среднем составила  $35,15 \pm 2,07\%$ , тогда как в группе Б она была достоверно выше:  $40,7 \pm 1,4\%$  ( $p < 0,05$ ). Размеры камер сердца и толщина миокарда ЛЖ между группами не отличались, за исключением размеров левого предсердия, которые были достоверно больше в группе А (табл. 3).

Инвазивная оценка гемодинамики у больных с ОЛЖН выявила более высокие цифры ДЛА и ДЗЛА у пациентов группы А. Если у больных с приступами ФП и явлениями ОЛЖН (подгруппа А2) среднее значение ДЛА было  $61,6 \pm 4,7$  мм рт. ст., то у больных подгруппы Б2 без ФП давление в легочной артерии было достоверно ниже, составив, в среднем,  $53,0 \pm 1,6$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ). Средние показатели ДЗЛА в подгруппе А1 соответствовали давлению в легочной артерии, составив  $32,5 \pm 2,5$  мм рт. ст. у больных группы А1 и  $27,6 \pm 0,9$  в группе Б1 ( $p < 0,05$ ). Помимо более выраженной острой легочной гипертензии у больных подгруппы А1 были выявлены низкие показатели перфузии. СИ у больных с ФП и ОЛЖН составил  $1,85 \pm 0,21$  л/мин/м<sup>2</sup>

Таблица 1.

Частота возникновения ФП у больных с нижними ИМ, абс. (%)

	Подгруппа 1	Подгруппа 2	Подгруппа 3	Всего
Группа А	7 (7,7)	16 (14,4)	9 (21,9)	32 (12,9)
Группа Б	83	95	32	210
Всего	90	111	41	242

Таблица 2.

Клинические проявления ФП у больных группы А, М±m

Показатели	Подгруппа А1		Подгруппа А2		Подгруппа А3	
	До приступа	Во время приступа	До приступа	Во время приступа	До приступа	Во время приступа
Класс СН по Killip	1	$1,71 \pm 0,28^*$	$2,64 \pm 0,19$	$3,23 \pm 0,11^*$	-	-
ЧСС, уд/мин	$67,31 \pm 5,1$	$140,54 \pm 11,39$	$98,3 \pm 5,1$	$153,4 \pm 9,1$	$51,2 \pm 3,1$	$102,3 \pm 6,7$
АД сист. мм рт.ст.	$130,4 \pm 8,2$	$126,9 \pm 9,1$	$136,3 \pm 11,5$	$115,1 \pm 9,9^*$	$91,2 \pm 6,5$	$93,9 \pm 7,1$

где, \* - ( $p < 0,05$ ) между показателями в подгруппах

Таблица 3.

Эхокардиографические показатели в группах А и Б, М±m

Показатель	Группа А	Группа Б
ЛЖД, мм	55,9±3,2	53,2±2,5
ТЗС, мм	12,1±0,5	12,0±0,2
ТМЖП, мм	12,4±0,7	12,8±0,3
ФВ, %	35,2±2,1	40,7±1,4*
ППМ, %	53,3±3,1	45,8±2,0*
ИЛС	2,04±0,06	1,82±0,04*
ДЛП, мм	44,1±1,0	39,9±0,5**
ПЖД, мм	41,9±2,9	39,1±0,7
ПП, мм	46,1±1,3	43,3±0,9

где, ЛЖД - левый желудочек в диастолу, ТЗС - толщина задней стенки, ТМЖП - толщина межжелудочковой перегородки, ФВ - фракция выброса, ППМ - площадь поражения миокарда, ИЛС - индекс локальной сократимости, ДЛП - диаметр левого предсердия, ПЖД - правый желудочек в диастолу, ПП - правое предсердие, \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ : достоверности различий между показателями в группах А и Б

против  $2,21 \pm 0,17$  л/мин/м<sup>2</sup> у больных с ОЛЖН, не сопровождающейся ФП ( $p < 0,05$ ).

В 3-й подгруппе давление в легочной артерии было значительно ниже, и даже с тенденцией к легочной гипотензии, тем не менее между группами А3 и Б3 оно существенно не отличалось, составив, в среднем,  $18,1 \pm 2,1$  и  $17,9 \pm 0,1$  мм рт.ст. соответственно ( $p > 0,05$ ). Не было существенных различий и в величинах ДЗЛА ( $7,56 \pm 0,12$  мм рт. ст. у больных с ФП и  $7,46 \pm 0,09$  у больных без ФП;  $p > 0,05$ ). Гиповолемия малого круга в подгруппах А3 и Б3 сопровождалась артериальной гипотензией (сист. АД в группах А и Б составило  $86,5 \pm 4,4$  и  $91,2 \pm 1,9$  мм рт. ст. соответственно;  $p > 0,05$ ), а также низкими значениями СИ без достоверных различий между группами А и Б ( $1,81 \pm 0,09$  и  $1,97 \pm 0,15$  л/мин/м<sup>2</sup>;  $p > 0,05$ ).

В подгруппе А1 коронарография была выполнена у 6 больных. У 4 из них ФП возникла на фоне окклюзии проксимальной и средней трети огибающей артерии. На ЭКГ имели место проявления ИМ нижней стенки с вовлечением заднебазальных и срединных сегментов задней стенки ЛЖ. У двух других пациентов была выявлена окклюзия средней трети правой коронарной артерии (ПКА) без существенных изменений в левой коронарной артерии (ЛКА).

У больных с ОЛЖН при коронарографии нередко выявлялось многососудистое поражение коронарных артерий: тромботическим окклюзиям в ПКА сопутствовали выраженные стенозы в бассейне ЛКА. У 55 из 76 больных (72,4%) 2-й подгруппы (7 из группы А и 48 - из группы Б) были выявлены стенозы  $\geq 90\%$  просвета в бассейне ЛКА.

Коронарографическое исследование у 7 больных подгруппы 3 при контрастировании ПКА показало, что больные с ИМ правого желудочка и ОПЖН имеют проксимальные окклюзии ПКА. Более того, у

трех пациентов с ФП и исходными брадикардиями были выявлены проксимальные приустевые тромботические окклюзии ПКА выше отхождения артерии синусового узла. У трех больных третьей подгруппы без исходных брадиаритмий и ФП тромбозы коронарных артерий развивались ниже отхождения артерии синусового узла, однако выше отхождения части ветвей, кровоснабжающих правое предсердие. При коронарографии у больных третьей подгруппы без предсердных брадиаритмий (16 человек) тромботические окклюзии были выявлены ниже отхождения артерии синусового узла.

На рис. 1а представлена электрокардиограмма, а на рис. 1б - данные ангиографии ПКА пациента К. 69 лет, госпитализированного в отделение реанимации и интенсивной терапии через 2 часа после начала нижнего ИМ. При поступлении у пациента имела место артериальная гипотензия (АД 80/40 мм рт. ст.) и выраженная брадикардия до 35 в мин. Гипотензия с брадикардией клиническими признаками шока не сопровождалась. При оценке центральной гемодинамики были выявлены низкие цифры ДЛА (17 мм рт. ст.) и ДЗЛА (6 мм рт. ст.), повышение центрального венозного давления до 13 мм рт. ст. При эхокардиографии была выявлена большая зона дискинезии миокарда правого желудочка в заднебоковых и боковых отделах

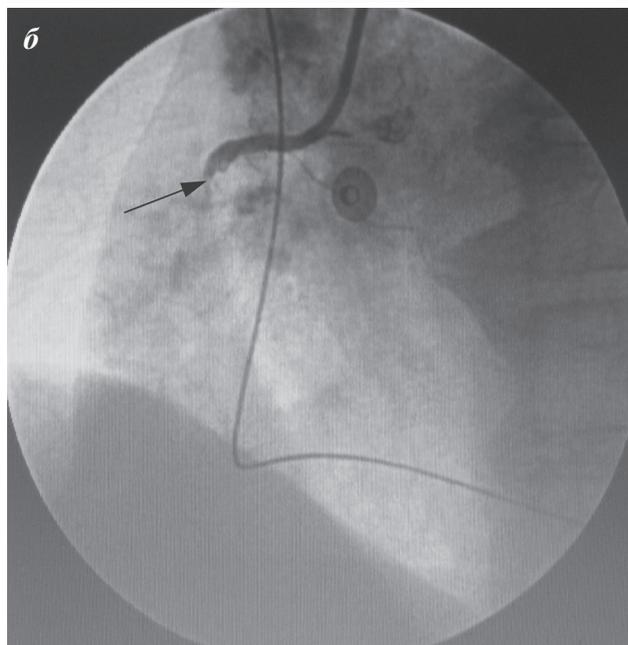
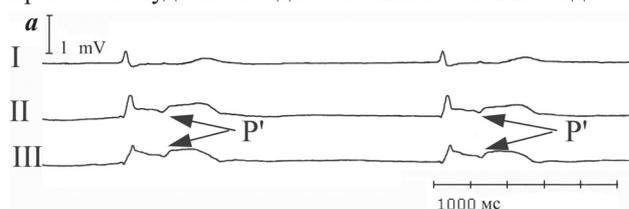


Рис. 1. Результаты обследования больного К. 69 лет: а - на электрокардиограмме регистрируется желудочковый ритм с частотой 35 в 1 мин, стрелками у казаны ретроградные зубцы P', следующие за комплексами QRS; б - контрастирование правой коронарной артерии, стрелкой указана проксимальная тромботическая окклюзия правой коронарной артерии.

(54% поверхности ПЖ), дилатация правого желудочка и правого предсердия. На ЭКГ при поступлении (рис. 1а) был зарегистрирован замещающий идиовентрикулярный ритм с частотой 35 в 1 мин с ретроградным возбуждением предсердий в соотношении 1:1. На фоне брадикардии до проведения временной эндокардиальной стимуляции развился пароксизм ФП с частотой желудочковых ответов 120 в 1 мин, который был купирован электроимпульсной терапией. После разряда дефибриллятора возникла асистолия в течение 15 секунд, вслед за чем вновь появился замещающий идиовентрикулярный ритм. При контрастировании ПКА была выявлена проксимальная приустьевая тромботическая окклюзия выше отхождения артерии синусового узла (рис. 1б).

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В исследованиях, проведенных у больных ИБС с нижними ИМ было показано, что развитие ФП значительно отягощает течение ИМ этой локализации, особенно у больных с ОСН [11, 14]. Тахисистолия желудочков при ФП, нередко сопровождающаяся аберрантным проведением по левой ножке пучка Гиса, значительно снижает сердечный выброс и усиливает явления СН [15, 16]. Увеличение частоты желудочковых ответов во время приступа ФП ведет и к увеличению потребности миокарда в кислороде, что может приводить к расширению зоны инфаркта и появлению возвратной ишемии [3, 7, 14, 15]. Развитие возвратной ишемии, в свою очередь, вызывает ишемическую дисфункцию миокарда, еще больше усиливая явления ОСН. По данным литературы многими исследователями отмечено увеличение летальности при развитии ФП у больных с нижними ИМ [4, 9, 13]. G.Berton et al. (2009), проведя проспективное исследование, отметили, что у больных с пароксизмами ФП в остром периоде ИМ летальность была выше даже через 7 лет после начала заболевания. Показано, что ближайший прогноз хуже у больных с ФП, впервые появившейся во время ИМ, тогда как отдаленный прогноз хуже у больных, уже имевших ранее приступы аритмии (D.H.Lau et al., 2009).

Данные по влиянию пароксизмов ФП на течение ИМ, полученные в нашем исследовании, в основном соответствуют литературным. У пациентов с ФП отмечено ухудшение течения сердечной недостаточности и появление возвратной ишемии миокарда, особенно у больных подгрупп 1 и 2. Так, повышение класса СН по Killip во время пароксизма ФП у больных группы А с ОЛЖН сопровождалось повышением ДЛА и ДЗЛА, а в подгруппе без явлений сердечной недостаточности более чем у половины больных с ФП на фоне приступа появлялся застой в легких.

В отличие от пациентов без явлений ОСН или имеющих ОЛЖН, у больных с ОПЖН на фоне ИМ правого желудочка пароксизмы ФП выраженного влияния на гемодинамику не оказывали ввиду отсутствия тахисистолии во время приступов. Уменьшение пропускной способности АВ узла больных с ФП и ОПЖН, вероятно, связано с ишемическим угнетением АВ узла. Артерия АВ узла отходит от ПКА ниже ветвей, кровоснабжающих ПЖ. В связи с этим, ИМ нижней стенки с

вовлечением в зону поражения правого желудочка происходит при окклюзии ПКА выше отхождения артерии, кровоснабжающей АВ узел, что, соответственно, и приводит к ишемической дисфункции последнего.

Негативное влияние приступов ФП на прогноз заболевания требует скорейших мер, направленных на купирование пароксизмов аритмии и устранение их негативных последствий (усиление СН, появление ишемии миокарда). Так L. Tilling et al. (2009) считают, что развитие ФП у больных с ИМ вообще является показанием для немедленной реваскуляризации методом баллонной коронарной ангиопластики.

Если по оценке последствий развития ФП и по принципиальным подходам к её лечению единое мнение существует, то в отношении причин появления ФП при ИМ существуют определенные разногласия. Часть авторов считает, что основной причиной ФП у больных с ИМ является ОЛЖН вследствие обширного поражения ЛЖ, ведущего к увеличению гемодинамической нагрузки на левое предсердие [12, 21, 24]. Есть мнение, что главной причиной возникновения ФП является некроз миокарда правого или левого предсердий при тромботической окклюзии коронарных артерий выше отхождения ветвей, кровоснабжающих предсердия [10, 19, 22]. В частности, D.K.Shakir et al. (2009) определяли на секции у умерших больных с ИМ нижней стенки ЛЖ и пароксизмами ФП инфаркты правого предсердия. M.Vunc et al. (2001) считают развитие ФП при ишемии и некрозе миокарда левого предсердия вполне вероятным, поскольку восстановление кровотока по артерии левого предсердия при ангиопластике ведет к восстановлению синусового ритма при начавшихся пароксизмах. Кроме того, описаны случаи появления ФП у больных с нарушением проведения импульса в сердце на разных уровнях [16, 17, 19].

В нашем исследовании было показано, что причинами развития ФП у больных с нижними ИМ могут быть как электрическая нестабильность миокарда предсердий на фоне ишемии и повреждения, так и ОЛЖН. Имеется явная зависимость от места тромбоза коронарной артерии и гемодинамических изменений у каждого конкретного пациента. В целом, больные с ФП имели более обширное поражение ЛЖ. Площадь ишемического повреждения миокарда ЛЖ была больше в группе А, там же определяли и более высокие значения ИЛС. Соответственно, у больных с ФП была снижена и глобальная сократимость ЛЖ. Эти данные, несомненно, демонстрируют предрасположенность больных с выраженной дисфункцией ЛЖ к появлению ФП. Более того, ФП в подгруппе больных с ОЛЖН появлялась значительно чаще, чем у больных без явлений СН (ФП развивалась у 7,7% больных группы А1 и у 14,4% подгруппы А2). Примечательно, что данные коронарографии у больных с ФП во 2-й подгруппе не выявляли окклюзий выше места отхождения артерий правого и левого предсердий. У больных с ОЛЖН часто имело место многососудистое поражение коронарных артерий с критическими стенозами в бассейне ЛКА, что, очевидно, являлось одной из основных причин ишемической дисфункции миокарда ЛЖ у больных этой подгруппы. Эти данные свидетельствуют, что повыше-

ние гемодинамической нагрузки на левое предсердие вследствие повышения конечного диастолического давления в ЛЖ является одной из основных причин развития ФП у больных с нижними ИМ и ОЛЖН.

У больных группы А без явлений СН контрастирование коронарных артерий в большинстве случаев выявляло окклюзии огибающей артерии проксимальнее артерии левого предсердия в случаях кровоснабжения задней стенки ЛЖ из бассейна ЛКА (левый тип коронарного кровотока). У данной группы пациентов без гемодинамических нарушений вероятнее всего причиной развития ФП являлась электрическая нестабильность миокарда предсердий вследствие их ишемии и повреждения.

Несмотря на относительно небольшое число больных с ФП и ОПЖН (9 человек), их доля в 3-й подгруппе была наиболее высокой по сравнению с больными без нарушений гемодинамики или с ОЛЖН (21,9% против 7,7 и 14,4% в подгруппах 1 и 2;  $p < 0,05$ ). Вероятно, у данных больных имело место сочетание гемодинамической нагрузки на правое предсердие и его ишемическое повреждение. Гемодинамическая нагрузка, приводящая к дилатации правого предсердия, вкупе с ишемическим повреждением, приводят к электрической нестабильности миокарда правого предсердия, являясь причиной появления ФП. Кроме того, у больных с бивентрикулярным инфарктом и ОПЖН до появления ФП регистрировалась брадикардия вследствие нарушения автоматизма клеток синусового узла и нарушений проведения импульса в синоаурикулярном соединении. Более того, в некоторых случаях это был редкий желудочковый ритм или ритм АВ соединения на фоне отсутствия деятельности синусового узла ввиду его острой ишемической дисфункции (контрастирование ПКА демонстрировало тромботические окклюзии выше отхождения артерии синусового узла). В 1-й подгруппе частота синусового ритма снижена не была, а у больных 2-й подгруппы, напротив, регистрировали синусовую тахикардию.

Длительная предсердная пауза (к примеру, при остановке синусового узла вследствие его ишемической дисфункции) может способствовать появлению эктопических ритмов и развитию замещающих суправентрикулярных тахикардий. При слабости синусового узла появление предсердных тахиаритмий относят к варианту синдрома бради-тахикардии [3, 5, 6, 8]. В случаях острой ишемической дисфункции синусового узла (синусовая брадикардия, синоаурикулярная блокада, остановка синусового узла), сопровождающейся брадикардией, длительная диастола предсердий на фоне электрической нестабильности предсердного миокарда также облегчает развитие ФП. В таком случае ФП, возникающую на фоне острой ишемической дисфункции синусового узла, можно назвать острым

синдромом тахи-брадиаритмии. Помимо продолжительной диастолы, появлению ФП может способствовать ретроградное возбуждение предсердий на фоне замещающего ритма из АВ-соединения или идиовентрикулярного ритма (рис. 1а), поскольку ретроградное возбуждение предсердий еще более усиливает нестабильность электрофизиологических процессов в предсердиях.

После восстановления синусового ритма у больных 3-й подгруппы, как правило, наблюдалось удлинение преавтоматической паузы, что нередко требовало проведения реанимационных мероприятий. Мы предполагаем, что у пациентов с ФП, развивающейся на фоне исходной синусовой брадикардии при нижнем ИМ, перед восстановлением синусового ритма необходимо профилактически вводить зонд-электрод или проводить премедикацию атропином. Однако такая премедикация в случае безуспешных попыток восстановления синусового ритма может усиливать тахисистолию и вызывать ухудшение течения ОПЖН. В связи с этим, наиболее оптимальным следует считать профилактическое введение зонда-электрода в правый желудочек, что дает возможность, при необходимости, проведения временной эндокардиальной стимуляции. Помимо всего прочего, это еще и позволяет использовать препараты, способные вызывать урежение синусового ритма и ухудшать синоаурикулярное проведение.

## ВЫВОДЫ

1. Фибрилляция предсердий наиболее часто возникает при нижних инфарктах миокарда, осложненных острой сердечной недостаточностью, причем наибольший риск развития фибрилляции предсердий имеют больные с инфарктом миокарда правого желудочка и острой правожелудочковой недостаточностью.
2. Причинами возникновения фибрилляции предсердий могут быть ишемия и повреждение миокарда предсердий, а также увеличение гемодинамической нагрузки вследствие острой левожелудочковой (на левое предсердие) или правожелудочковой (на правое предсердие) недостаточности.
3. Наиболее неблагоприятное воздействие на гемодинамику оказывают пароксизмы фибрилляцией предсердий у больных с острой левожелудочковой недостаточностью. У пациентов с острой правожелудочковой недостаточностью нарушения гемодинамики на фоне фибрилляции предсердий менее выражены вследствие отсутствия выраженной тахисистолии.
4. У больных с острой ишемической дисфункцией синусового узла при проксимальной окклюзии правой коронарной артерии (синусовая брадикардия, синоаурикулярная-блокада, остановка синусового узла) фибрилляция предсердий может развиваться в виде острого синдрома тахи-брадикардии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев А.В. Клиническая аритмология // М.: «МЕДПРАКТИКА-М». -2009.-1220 с.
2. Ганелина И.Е. Атеросклероз коронарных артерий и ишемическая болезнь сердца // СПб.: «Наука». -2004.-260 с.
3. Гришкин Ю.Н. Дифференциальная диагностика аритмий. Атлас электрокардиограмм и внутрисердечных электрограмм с подробными комментариями // СПб.: «Фолиант». -2009.-496 с.
4. Донецкая О.П., Евдокимова М.А., Осмоловская В.С.

- и др. Прогностическая значимость мерцательной аритмии у перенесших острый коронарный синдром больных // Кардиология.-2009.-№1.-С. 19-24.
5. Егоров Д.Ф. Мерцательная аритмия // СПб, Ижевск, Москва.-1998.-329 с.
6. Кушаковский М.С. Аритмии сердца // СПб.: «Фолиант».-2007.-672 с.
7. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда.-3-е изд., перераб. и доп. // М.: Мед. информ. агенство.-2003.- 466 с.
8. Янушкевичус З.И., Бредикис Ю.Ю., Лукошявичюте А.И., Забела П.В. Нарушения ритма и проводимости сердца // М.: Медицина.-1984.-364 с.
9. Berton G., Cordiano R., Cucchini F. et al. Atrial fibrillation during acute myocardial infarction: association with all-cause mortality and sudden death after 7-year of follow-up // Int J Clin Pract.-2009.-Vol. 63.-№ 5.-P. 680- 682.
10. Bunc M., Starc R., Podbregar M., Bručan A. Conversion of atrial fibrillation into a sinus rhythm by coronary angioplasty in a patient with acute myocardial infarction // Eur J Emerg Med.-2001.-Vol. 8.-№ 2.-P. 141-145.
11. Goldberg R.J., Yarzelski J., Lessand D. et al. Recent trends in the incidence rates of and death rates from atrial fibrillation complicating initial acute myocardial infarction: a community-wide perspective // Am Heart J.-2002.-Vol. 143.-P. 519-527.
12. Kobayashi Y., Kato T., Takano T., Hayakawa H. Paroxysmal atrial fibrillation and flutter associated with acute myocardial infarction; hemodynamic evaluation in relation to the development of arrhythmias and prognosis // Jpn Circ J.-1992.-Vol. 56.-P. 1-11.
13. Lau D.H., Huynh L.T., Chew D.P. et al. Prognostic impact of types of atrial fibrillation in acute coronary syndromes // Am J Cardiol.-2009.-Vol. 104.-P. 1317-1323.
14. Lehto M., Shapinn S., Dickstein K. et al. Prognostic risk of atrial fibrillation in acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction: the OPTIMAAL experience // Eur Heart J.-2005.-Vol. 26.-P. 350-356.
15. Pang P.S., Gheorghiadu M. Special cases in acute heart failure syndromes: atrial fibrillation and wide complex tachycardia // Heart Fail Clin.-2009.-Vol. 5.-P. 113-123.
16. Patané S., Marte F., Di Bella G., Chiribiri A. Conduction disturbances and paroxysmal atrial fibrillation during acute inferior myocardial infarction // Int J Cardiol.-2008.-Vol. 129.-P. 37-40.
17. Patané S., Marte F., Di Bella G. Changing axis deviation with changing bundle branch block and new-onset of atrial fibrillation during acute myocardial infarction // Int J Cardiol.-2009.-Vol. 132.-P. 128-130.
18. Saczynski J.S., McManus D., Zhou Z. et al. Trends in atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction // Am J Cardiol.-2009.-Vol. 104.-P. 169-174.
19. 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.-Vol. 23.-P. 995-997.
20. Sugiura T., Iwasaka T., Takahashi N. et al. Atrial fibrillation in inferior wall Q-wave acute myocardial infarction // Am J Cardiol.-1991.-Vol. 67.-P. 135-136.
21. Tilling L., Clapp B. Atrial fibrillation in myocardial infarction: predictors and prognosis // Int J Clin Pract.-2009.-Vol. 63.-P. 712-721.
22. Vargas-Barron J., Roldan J., Espinola-Zavaleta N. et al. Prognostic implications of right atrial ischemic dysfunction in patients with biventricular inferior infarction: transesophageal echocardiographic analysis // Echocardiography. - 2001.-Vol. 18.-P. 105-112.
23. Yilmaz R., Demirbag R., Durmus I. et al. Association of stage of left ventricular diastolic dysfunction with P wave dispersion and occurrence of atrial fibrillation after first acute anterior myocardial infarction // Ann Noninvasive Electrocardiol.-2004.-Vol. 9.-P. 330-338.
24. Zoni Berisso M., Carratino L., Ferroni A. et al. The relation between supraventricular tachyarrhythmias and left ventricular dysfunction after acute myocardial infarction // Acta Cardiol.-1988.-Vol. 43.-P. 689-701.

#### ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С НИЖНИМИ ИНФАРКТАМИ МИОКАРДА: ЭТИОЛОГИЯ, ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

*С.А.Сайганов, Ю.Н.Гришкин*

С целью выявления причин возникновения фибрилляции предсердий (ФП) и оценки её влияния на гемодинамику больных с нижними инфарктами миокарда (ИМ) было обследовано 242 пациента с Q-формой нижнего ИМ, в том числе 32 (12,9%) пациента, у которых была зарегистрирована ФП (17 мужчин и 15 женщин, средний возраст - 71,4±1,5 г). Определяли артериальное давление, частоту сердечных сокращений до появления и во время ФП, класс острой сердечной недостаточности по Killip в динамике, выполняли эхокардиографическое исследование. У пациентов с явлениями острой лево- или правожелудочковой недостаточности (ОЛЖН и ОПЖН) инвазивным методом измеряли давление в легочной артерии, давление заклинивания легочной артерии, а также определяли сердечный индекс методом термодилуции. Коронарную ангиографию выполнили у 86 больных. Исследование проводили либо в первые сутки заболевания перед выполнением первичной ангиопластики, либо на 5-7 сутки заболевания.

ФП чаще развивалась у больных с ОЛЖН и ОПЖН, чему способствовала более обширная зона поражения миокарда левого желудочка (ЛЖ) а также бивентрикулярное поражение сердца. У больных с ФП показатели индекса локальной сократимости миокарда ЛЖ (2,04±0,06) были выше, чем у больных без ФП (1,82±0,04),  $p < 0,05$ , а фракция выброса ЛЖ меньше (35,15±2,07% и 40,67±1,36%, соответственно;  $p < 0,05$ ). У больных без нарушений гемодинамики, с ОЛЖН и ОПЖН имели место разные причины возникновения ФП. Наибольший риск развития ФП был выявлен у больных с ОПЖН, осложнявшей течение бивентрикулярного ИМ - в 28,1% случаев. У больных с ОЛЖН ФП была зарегистрирована в 14,4%, тогда как у пациентов без нарушений гемодинамики ФП развивалась наиболее редко - в 7,7% случаев ( $p < 0,05$ ). У большинства больных без нарушений гемодинамики коронарографическое исследование выявило окклюзию огибающей артерии при левом типе кровоснабжения выше отхож-

дения артерии левого предсердия. Это позволило сделать вывод, что наиболее вероятной причиной развития ФП в этих случаях служит ишемия и некроз миокарда предсердий. У больных с ОЛЖН при ангиографии окклюзий правой или левой коронарных артерий выше отхождения артерий правого или левого предсердий выявлено не было, однако вследствие ОЛЖН у этих больных имела место наиболее высокая нагрузка на левое предсердие. Это приводило к электрической нестабильности миокарда предсердий и, вероятно, являлось причиной развития ФП. У больных с ОПЖН ФП возникала на фоне брадиаритмий, причиной которых была ишемическая дисфункция синусового узла. Гемодинамическая нагрузка на правое предсердие, а также ишемия миокарда правого предсердия (на коронарографии определяли окклюзии правой коронарной артерии выше отхождения ветвей правого предсердия и синусового узла), вызывая электрическую нестабильность миокарда предсердий, облегчали развитие аритмии. Данный механизм формирования ФП на фоне ишемической дисфункции синусового узла был расценен как острый синдром бради-тахикардии.

ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS WITH INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION: ETHIOLOGY, CAUSES OF DEVELOPMENT, AND CLINICAL CHARACTERISTICS

*S.A. Sayganov, Yu.N. Grishkin*

To reveal causes of development of atrial fibrillation (AF) and to assess its effect on hemodynamics in patients with inferior myocardial infarction (MI), 242 patients with Q wave inferior MI including 32 patients (12.9%) aged  $71.4 \pm 1.5$  years with documented AF (17 males, 15 females) were examined. The blood pressure, heart rate prior and in the course of AF, the acute heart failure class by Killip in dynamics were evaluated, and echocardiography were performed in all patients. In patients with signs of acute left ventricular or right ventricular failure (ALVF and ARVF, respectively), the pulmonary artery pressure and pulmonary artery wedge pressure were invasively measured; cardiac index was evaluated using the thermodilution technique. Coronary angiography was carried out in 86 subjects. The study was conducted either at the first day of the disease prior to primary angioplasty or at the 5<sup>th</sup> days of the MI.

Atrial fibrillation was a more frequent finding in patients with ALVF or ARVF facilitated by a more extensive zone of the left ventricular myocardial damage as well as biventricular myocardial injury. In patients with AF, the regional myocardial contractility index was higher than that in patients without AF ( $2.04 \pm 0.06$  and  $1.82 \pm 0.06$ , respectively,  $p < 0.05$ ), the left ventricular ejection fraction was lower ( $35.15 \pm 2.07\%$  and  $40.67 \pm 1.36\%$ , respectively,  $p < 0.05$ ). Different causes of AF were found in patients without hemodynamic alterations, ALVF, and ARVF. The highest risk of AF was observed in patients with ARVF as a complication of biventricular MI (28.1%). In patients with ALVF, AF was found in 14.4% of cases, whereas in patients with hemodynamic alterations, the AF occurrence was the lowest (7.7%;  $p < 0.05$ ). In the majority of patients without hemodynamic alterations, coronary angiography showed an occlusion of the left circumflex artery above the origin of the left atrial artery or the left-side type of cardiac blood supply. This fact permitted one to conclude that ischemia and necrosis of atrial myocardium was the most probable cause of AF. In the patients with ALVF, the coronary angiography showed no occlusions of the right or left coronary arteries above the origin of the right and left atrial arteries; however, the patients had the highest load on the left atrium due to ALVF. This fact led to a myocardial electrical instability and was a possible cause of AF. In the patients with ARVF, AF occurred at the background of bradyarrhythmias caused by the ischemic sinus node dysfunction. The right atrial hemodynamic load as well as the right atrial myocardial ischemia (the coronary angiography showed an occlusion of the right coronary artery above the origin of the branches of the right atrium and the sinus node) facilitated the arrhythmia development by causing the electrical instability of atrial myocardium. The above mechanism of the AF development at the background of ischemic sinus node dysfunction was considered as an acute tachycardia-bradycardia syndrome.