

## Глава АРИТМИИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ

# 17 МИОКАРДА

*С.А. Сайганов, Е.И. Архипова, Е.В. Трофимова*

Аритмии при остром инфаркте миокарда (ОИМ) в зависимости от механизмов возникновения можно разделить на три категории. К первой категории относятся аритмии, связанные с электрической нестабильностью ишемизированного миокарда. К ним относятся: желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия (ЖТ), ускоренный желудочковый ритм и ускоренный ритм из АВ-соединения.

Вторую категорию составляют нарушения ритма, связанные с проявлениями острой сердечной недостаточности и повышением тонуса симпатической нервной системы, которые обусловлены развитием ОИМ. К этой группе относятся: синусовая тахикардия, предсердная экстрасистолия, фибрилляция предсердий, пароксизмальные предсердные тахикардии.

Брадисистолические нарушения ритма и проводимости сердца составляют третью группу инфаркт-ассоциированных аритмий. К этой категории относятся: синусовая брадикардия, замещающие ритмы из АВ-соединения, АВ- и внутрижелудочковые блокады.

Как правило, большинство тяжелых нарушений ритма и проводимости сердца развиваются в острейшей и острой стадиях инфаркта миокарда [1, 2]. Зачастую фатальные аритмии возникают на догоспитальном этапе лечения и поэтому очень важно оснащение бригад скорой врачебной помощи необходимыми средствами для оказания адекватной помощи этой категории больных.

Немаловажное значение в развитии аритмий при ОИМ имеет состояние центральной гемодинамики. Тяжелое нарушение систолодиастолической функции левого желудочка сопровождается снижением сердечного выброса и приводит к появлению синусовой тахикардии для поддержания минутного объема кровообращения. С другой стороны, это приводит к возрастанию гемодинамической нагрузки на сердце, что способствует появлению аритмий. Последовательно разберем вышеперечисленные категории нарушений ритма и проводимости сердца, возникающие при развитии ОИМ.

### ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА У БОЛЬНЫХ С ОИМ

#### Желудочковая экстрасистолия

Почти у 100% больных с инфарктом миокарда наблюдается желудочковая экстрасистолия. Ранее считалось, что частая и полиморфная желудочковая экстрасистолия, особенно ранняя (по типу “R на T”), является предвестником фибрилляции желудочков в остром периоде инфаркта миокарда и требует усиленной противоаритмической терапии. В последнее время было установлено, что довольно часто фибрилляция желудочков (ФЖ) может развиваться без предшествующей желудочковой экстрасистолии, а у подавляющего большинства больных с желудочковой экстрасистолией высоких градаций по В. Lown не развивается ни ФЖ, ни ЖТ [3–5]. Таким образом, в прогнозировании развития ФЖ у больных с ОИМ такой фактор риска как желудочковая экстрасистолия, на сегодняшний день, является малозначимым.

Лечение желудочковой экстрасистолии заключается в проведении стандартной терапии инфаркта миокарда (β-блокаторы, нитраты, аспирин, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, статины). Назначение антиаритмических препаратов для подавления экстрасистолии приводит к увеличению риска фатальных брадикардий и асистолии [6]. В терапии желудочковых экстрасистол в острой стадии ОИМ важны коррекция электролитного баланса и предотвращение эпизодов возвратной ишемии миокарда.

#### Ускоренный желудочковый ритм

Желудочковый ритм с частотой от 60 до 100 в 1 мин встречается примерно у 30–50% больных в первые двое суток ОИМ. В первые часы инфаркта эта аритмия связана с появлением триггерной активности ишемизированного и поврежденного миокарда. В более поздние сроки ускоренный желудочковый ритм может появляться вследствие аномального автоматизма в волокнах Пуркинье.

Как правило, характерным для ускоренного желудочкового ритма является его проявление после успешно проведенной реперфузионной терапии [7, 8]. В том случае, если реперфузионная терапия не проводилась, наличие ускоренного желудочкового ритма у больных с ОИМ может свидетельствовать о частичном восстановлении кровотока в “инфарктзависимой” артерии [9, 10].

Специальной терапии ускоренного желудочкового ритма, как правило, не существует, так как он не сопровождается нарушениями гемодинамики. Назначение лидокаина и/или новокаинамида требуется в случае трансформации этой аритмии в ЖТ. Подавления ускоренного желудочкового ритма можно добиться за счет увеличения частоты синусового ритма посредством введения атропина или осуществления частой стимуляции предсердий. Однако у больных с ОИМ это делать нецелесообразно.

### Желудочковые тахикардии

Желудочковые тахикардии могут встречаться в разные стадии ОИМ и время их появления имеет важное прогностическое значение для этой категории больных.

В первые 48 часов заболевания могут наблюдаться как короткие пробежки неустойчивой ЖТ, так и эпизоды устойчивой ЖТ. Аритмии этого периода называют ранними. Нередко ранние желудочковые тахикардии появляются вскоре после повторных эпизодов ишемии миокарда.

Неустойчивая ЖТ, как правило, не сопровождается значительным нарушением гемодинамики. Больные иногда субъективно даже не ощущают появившегося или прошедшего приступа. Как правило, наблюдаются краткосрочные эпизоды мономорфной ЖТ с небольшой частой активации желудочков (до 150 в 1 мин). Появление ранней неустойчивой ЖТ не связано с увеличением смертности как во время самого ОИМ, так и в отдаленном периоде наблюдения.

Ранняя устойчивая ЖТ связана с повышением внутрибольничной летальности. Смертность среди этих больных при ОИМ составляет около 20%. Что касается отдаленного прогноза у этой категории пациентов, то эпизоды устойчивой ЖТ, развившиеся в ранние сроки ОИМ, являются доброкачественными и не имеют склонности к рецидивированию в последующем. Таким образом, в отдаленном периоде наблюдения смертность в этой группе больных не возрастает [11]. Как правило, ранние устойчивые ЖТ являются высокочастотными и полиморфными.

Поздние ЖТ при остром инфаркте миокарда появляются после 48 часов с момента заболевания. Эти аритмии возникают в основном у больных, пе-

реносящих обширный трансмуральный инфаркт с выраженным нарушением сократительной способности сердца. Как правило, поздние ЖТ являются мономорфными, имеют склонность к рецидивированию. Их появление ассоциируется со значительным повышением внутри- и послегоспитальной смертности. Одинаково неблагоприятными в этом отношении являются приступы как устойчивой, так и неустойчивой ЖТ.

Прежде чем выбрать тактику лечения ЖТ, необходимо оценить состояние гемодинамики больного, характер и частоту тахикардии. Полиморфные тахикардии с частотой 150 импульсов в 1 минуту и более, а также тахикардии, протекающие с выраженной гипотонией и/или нарастающими явлениями застоя в малом круге кровообращения, следует купировать проведением электрической кардиоверсии.

При наличии полиморфной тахикардии с большой частотой желудочкового ритма используется энергия электрического разряда, равная 200 Дж. В случаях мономорфной ЖТ проводят кардиоверсию синхронизированным разрядом в 100 Дж [12].

При стабильной гемодинамике, отсутствии ангинозных болей и желудочковом ритме меньше 150 в 1 минуту возможно проведение медикаментозного лечения ЖТ.

Амиодарон в настоящее время является препаратом выбора для купирования приступа устойчивой ЖТ. Начинают лечение с внутривенного струйного введения 150 мг препарата в течение 15 минут. Возможно повторное введение препарата в течение суток в дозе, не превышающей 1200 мг [14]. Далее вводят 450 мг в течение 6 часов с последующей насыщающей и поддерживающей инфузией 800–1400 мг/сут. Проведение терапии амиодароном должно осуществляться под электрокардиографическим контролем. При увеличении QT-интервала до 550 мс и более введение препарата необходимо остановить в виду высокого риска развития полиморфной ЖТ типа “пируэт” (torsades de pointes), трудно поддающейся лечению.

Лечение новокаинамидом начинают с начального введения препарата в дозе 12–17 мг/кг массы тела в течение 20–30 минут. После купирования приступа возможна поддерживающая терапия в виде инфузии препарата 1–4 мг/мин. При лечении ЖТ новокаинамидом необходимо помнить о выраженном отрицательном инотропном эффекте этого препарата. Поэтому наличие признаков сердечной недостаточности выше I ст. по Killip является противопоказанием к его применению. Новокаинамид может также спровоцировать приступ полиморфной тахикардии типа “пируэт”, так как удлиняет QT-интервал.

Лечение полиморфной ЖТ при исходно удлиненном интервале QT является довольно трудной задачей. В этом случае из-за способности удлинять QT-интервал противопоказано назначение таких препаратов, как хинидин, новокаинамид, дизопирамид, кордарон, соталол. Применение кардиоверсии синхронизированным разрядом 100–150 Дж при выраженных нарушениях центральной гемодинамики является методом выбора. В случае минимальных гемодинамических изменений на фоне полиморфной ЖТ показано внутривенное введение сульфата магния в дозе 1–2 г в течение 5–15 мин. В ряде случаев бывает оправдано использование адrenoблокаторов короткого действия (эсмолол) в терапевтических дозах.

После купирования приступа ЖТ необходимо провести коррекцию возможной гипокалиемии и гипомagneмией, а также мероприятия, направленные на борьбу и профилактику гипоксии и ацидоза.

Если приступы ЖТ непрерывно рецидивируют и связаны с повторными эпизодами ишемии миокарда, то в подобной ситуации необходимо проводить мероприятия по экстренной реваскуляризации миокарда.

Наш опыт лечения любых устойчивых ЖТ в острый период инфаркта миокарда показал, что наиболее эффективным и безопасным методом лечения является электрическая кардиоверсия. Медикаментозное лечение лучше проводить для профилактики последующих приступов ЖТ.

### Фибрилляция желудочков

*Первичная ФЖ* при ОИМ появляется внезапно и может возникать без каких-либо предвестников. Причиной ФЖ является ишемия и повреждение миокарда [1, 13, 14]. Признаков сердечной недостаточности перед развитием аритмии может не быть совсем или они могут быть минимальными. Первичная ФЖ возникает, как правило, в ранние сроки заболевания. Наиболее опасным периодом в отношении развития ФЖ являются первые 4–12 часов от момента заболевания [6]. ФЖ называют “ранней”, если она развивается в первые 48 часов заболевания.

“Поздняя” ФЖ развивается после 48 часов от момента появления симптомов инфаркта. К развитию поздней ФЖ склонны больные с большой зоной некроза сердечной мышцы и трансмуральным инфарктом миокарда. Этому состоянию обычно сопутствует значительное нарушение систолической функции левого желудочка [5].

Вовремя начатые реанимационные мероприятия при развившейся первичной фибрилляции желудочков в большинстве случаев успешны. Прогностически наиболее благоприятной является ранняя ФЖ. Смертность среди больных, реани-

мированных после возникновения ранней ФЖ, не отличается от таковой у больных, перенесших неосложненный ИМ [15, 16]. Факт развития поздней ФЖ имеет менее благоприятный прогноз в отдаленном периоде наблюдения. Внутригоспитальная и послегоспитальная летальность среди больных, реанимированных после развития поздней ФЖ, значительна и колеблется в пределах от 27 до 63% [14–16].

*Вторичная ФЖ* у больных с инфарктом миокарда развивается в более поздние сроки и связана с тяжелой и терминальной сердечной недостаточностью или развитием кардиогенного шока [1, 13]. Вторичная ФЖ является механизмом смерти при тяжелой сердечной недостаточности. Шансы на успешную реанимацию в данном случае значительно ниже.

При лечении ФЖ очень важно провести дефибрилляцию в кратчайшие сроки. При проведении сердечно-легочной реанимации важнейшее значение имеет время. Значительно облегчает раннюю диагностику ФЖ оснащение палат интенсивной терапии и отделений реанимации прикроватными мониторами.

При обнаружении остановки кровообращения первое, что необходимо сделать, – это нанести прекардиальный удар. Прекардиальный удар наносится с высоты 20 см над грудной клеткой по нижней трети грудины. В последующем до выполнения дефибрилляции проводят наружный массаж сердца и осуществляют искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Быстро, как это только возможно, проводят дефибрилляцию.

Энергия первого разряда дефибрилляции составляет 200 Дж. Эффективность электрического разряда в 200 Дж примерно сопоставима с разрядом в 320 Дж, но при разряде в 200 Дж наблюдается меньшее количество постконверсионных осложнений, таких как АВ-блокада и асистолия. Если после первого разряда ФЖ сохраняется, наносятся повторные разряды с энергией 300 и 360 Дж соответственно. Увеличение энергии разряда в каждой последующей дефибрилляции и сокращение времени между ними повышает шансы на успех. Поэтому в первой серии из трех разрядов не надо делать перерывов для проведения массажа сердца и ИВЛ, а проводить их следует сразу один за другим.

При отсутствии эффективности от первых попыток дефибрилляции ФЖ расценивают как рефрактерную, возобновляют непрямой массаж сердца, интубируют трахею и обеспечивают доступ к центральной вене. Больного подключают к аппарату ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции с подачей высокообогащенной кислородом смеси. Для поддержания кровотока по коронарным и мозговым сосудам во время не-

прямого массажа сердца в центральную вену струйно вводят 1 мг адреналина, при затянувшейся реанимации дозу адреналина увеличивают в 2–3 раза. Возможен также эндотрахеальный путь введения препарата.

После введения адреналина повторяют дефибрилляцию с энергией разряда 360 Дж. В дальнейшем при неэффективности последнего разряда на фоне продолжающихся реанимационных мероприятий начинают проводить антиаритмическую терапию. Начинать следует с болюсного введения амиодарона в дозе 150 мг. Обладая выраженным антифибрилляторным эффектом, амиодарон значительно повышает эффективность последующего разряда. Сразу после струйного введения лидокаина повторяют разряд 360 Дж.

При сохраняющейся ФЖ повторяют введение адреналина в высоких дозах с интервалом 2–3 минуты. Для устранения развивающегося ацидоза вводят раствор бикарбоната натрия в дозе 1 мэкв/кг. Бикарбонат натрия вводится только при условии длительной остановки кровообращения (10–15 мин). Вторым шагом является повторное струйное введение амиодарона в дозе 150–300 мг.

Дефибрилляцию проводят сразу после повторного введения амиодарона. На этом этапе реанимационных мероприятий возможно проведение от 3 до 5 разрядов с промежутками между ними по 1–2 минуты для проведения массажа сердца.

Неэффективность предыдущих этапов реанимации требует применения дополнительных мероприятий. Допустимо введение сульфата магния 1–2 г внутривенно в течение 2 минут. Обосновано применение бретилия тозилата как мощного антифибрилляторного средства. Сам по себе бретилий не способен остановить ФЖ, но повышает шансы на успешную дефибрилляцию. Бретилий вводят в/в струйно в дозе 5–7 мг/кг. Возможно повторное введение препарата до суммарной дозы 30 мг/кг.

В некоторых случаях повысить эффективность реанимационных мероприятий позволяет в/в введение β-блокаторов. Пропранолол вводят в/в струйно в дозе 0,5–10 мг за 5 минут. Возможно также применение метопролола или эсмолола.

После восстановления синусового ритма проводят поддерживающую противорецидивную терапию антиаритмическими препаратами. С этой целью обычно используют инфузию амиодарона в дозе 800–1200 мг/сут. Поскольку появлению ФЖ способствует исходная гипокалиемия, важным фактором профилактики повторных эпизодов ФЖ является введение препаратов калия. Калийсодержащие растворы имеет смысл сочетать с сульфатом магния, так как магний является синергистом калия и совместное их введение наиболее эффективно.

Кроме профилактики ФЖ проводят мероприятия, направленные на борьбу с гипоксией и ацидозом.

## СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА У БОЛЬНЫХ С ОИМ

### Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия при ОИМ может быть обусловлена двумя причинами. У части больных появление тахикардии связано с повышением симпатического тонуса и является одним из проявлений гиперкинетического синдрома. Другой причиной увеличения частоты синусового ритма может служить выраженная острая сердечная недостаточность. В данном случае тахикардия является компенсаторным механизмом для поддержания адекватной перфузии органов и тканей.

Любая тахикардия сопровождается увеличением потребности миокарда в кислороде и ухудшением перфузии миокарда. Поэтому синусовая тахикардия может привести к расширению зоны инфаркта миокарда или к появлению эпизодов возвратной ишемии.

Если синусовая тахикардия не является проявлением сердечной недостаточности, а связана с повышением симпатической стимуляции, то лечением является рутинное назначение β-адреноблокаторов, обезболивание и седация больного. Синусовые тахикардии, связанные с сердечной недостаточностью, не подавляют препаратами, угнетающими автоматизм синусового узла. В данном случае проводят лечение сердечной недостаточности и мероприятия по улучшению оксигенации крови.

### Фибрилляция и трепетание предсердий при ОИМ

Фибрилляция и трепетание предсердий (ФП/ТП) осложняют течение заболевания у 10–12% больных с ОИМ. ФП/ТП при ОИМ появляются вследствие повышения симпатического тонуса, появления и нарастания гемодинамической нагрузки на предсердия из-за нарушения диастолической функции желудочков. Отмечено более частое появление приступов аритмии у больных с инфарктом правого желудочка [17]. ТП нередко возникает при осложненном течении инфаркта миокарда в результате развития тромбоэмболии легочной артерии или эпистенокардитического перикардита, а у больных с обширным переднебоковым инфарктом может являться предвестником кардиогенного шока. Непосредственное влияние острой ишемии или повреждения миокарда предсердий на развитие фибрилля-

ции остается до конца неясным. Появление ФП/ТП неблагоприятно отражается на гемодинамике и кровоснабжении миокарда. За счет тахисистолии и отсутствия систолы предсердий снижается сердечный выброс, нарастают явления сердечной недостаточности и возрастает риск расширения зоны инфаркта. Кроме того, наличие ФП ассоциируется с увеличением риска развития тромбоэмболических осложнений в большом круге кровообращения.

Тактика лечения при появлении ФП/ТП зависит от гемодинамической значимости аритмического синдрома.

Если при пароксизме ФП/ТП появляются и нарастают явления сердечной недостаточности, наблюдается гипотензия или появляются признаки ишемии миокарда, то в данных условиях необходимо экстренное восстановление синусового ритма проведением электрической кардиоверсии. Кардиоверсию проводят под в/в наркозом с премедикацией наркотическими анальгетиками. Начальная энергия синхронизированного разряда в случае ТП составляет 50 Дж. При ФП реверсию на синусовый ритм начинают с синхронизированного разряда в 100 Дж.

Если гемодинамика стабильна и признаков ишемии миокарда нет, как правило, проводится медикаментозное лечение аритмии, направленное на достижение нормосистолии и восстановление синусового ритма. Препаратами выбора являются  $\beta$ -адреноблокаторы, кордарон, новокаинамид. Из  $\beta$ -адреноблокаторов наиболее предпочтительно использование метопролола и эсмолола. Метопролол вводят в/в струйно в дозе 5 мг каждые 5–10 минут до максимальной общей дозы 20 мг. Лечение эсмололом начинают с введения насыщающей дозы 500 мкг/кг/мин в течение 1 минуты с последующей поддерживающей инфузией в дозе 50 мкг/кг/мин в течение 4 минут. Если терапия неэффективна, повторно вводят насыщающую дозу с последующей инфузией в дозе 100 мкг/кг/мин в течение 4 минут. Возможно несколько попыток, начиная с насыщающей дозы и повышая поддерживающую до 200 мкг/кг/мин. Дальнейшее повышение дозировки, как правило, не приносит эффекта.

При лечении приступа ФП кордароном, вначале вводят внутривенно струйно 150 мг препарата за 30 мин. Если восстановления синусового ритма не произошло, возможно продолжение инфузии кордарона до достижения общей дозы, равной 600 мг, за последующие 4 часа. Доза внутривенного введения новокаинамида составляет 14–17 мг/кг. Препарат вводят в течение 10 минут под контролем АД и ширины комплекса QRS. Во время ТП с целью прекращения арит-

мии также применяют частую чреспищеводную или эндокардиальную стимуляцию предсердий. Возможен выбор конкурирующей стимуляции или сверхчастого режима стимуляции для подавления ТП. Для повышения шансов на успех процедуры перед стимуляцией целесообразно провести 15-минутный болюс 150 мг кордарона.

Если синусовый ритм восстановлен, решают вопрос о противорецидивной терапии. При впервые возникшем пароксизме ФП/ТП после реверсии на синусовый ритм необходимости в противорецидивной терапии нет. Достаточно рутинной терапии  $\beta$ -блокаторами и в/в капельного введения препаратов калия. Повторные приступы ФП/ТП требуют назначения поддерживающей антиаритмической терапии. Препаратом выбора следует считать антиаритмик III класса кордарон.

Если синусовый ритм не восстановлен, проводят терапию, направленную на уменьшение частоты желудочковых ответов во время аритмии. С этой целью назначают препараты, увеличивающие рефрактерность АВ-узла. У больных с ОИМ оптимальным является сочетанное применение сердечных гликозидов с  $\beta$ -адреноблокаторами. При наличии противопоказаний к применению  $\beta$ -блокаторов возможно использование верапамила или дилтиазема. Для достижения скорейшего урежения тахисистолии препараты лучше вводить парентерально.

При приступах, затянувшихся на 24 часа и более, а также при рецидивирующих пароксизмах ФП показано назначение антикоагулянтов для профилактики тромбоэмболических осложнений.

### Предсердные тахикардии и предсердная экстрасистолия при ОИМ

У больных с ОИМ с явлениями застойной сердечной недостаточности, а также при развитии тромбоэмболии легочной артерии возможно появление предсердной экстрасистолии с короткими пробежками предсердной тахикардии. Нередко причинами предсердной экстрасистолии являются перикардит и ишемическое повреждение предсердий. Реже наблюдаются неустойчивые приступы предсердной тахикардии. Развитие устойчивых приступов предсердной тахикардии при ОИМ довольно редкое явление. Как правило, это происходит у больных с анамнезом предсердных тахикардий. Частая предсердная, особенно парная, экстрасистолия может быть предвестником развития фибрилляции предсердий.

Предсердная экстрасистолия не требует специальной антиаритмической терапии. В случае частой предсердной, парной экстрасистолии или развития приступов/пробежек предсердной та-

хикардии показано назначение  $\beta$ -блокаторов и коррекция гипокалиемии. Уменьшение гемодинамической нагрузки на предсердия часто приводит к исчезновению этих аритмий.

### **Пароксизмальные атриовентрикулярные реципрокные тахикардии (АВРТ) при ОИМ**

Появление приступов АВРТ при ОИМ требует их немедленного прекращения. Опасность заключается в высокой частоте тахикардии (до 200 в 1 мин). Во время тахисистолии может расшириться зона инфаркта и нарастать сердечная недостаточность. Перед медикаментозным лечением необходимо попытаться снять приступ вагусной пробой. При сохранении аритмии используют медикаментозную терапию или предсердную стимуляцию. Для лечения в/в струйно вводят верапамил в дозе 5–10 мг, дилтиазем 15–20 мг. Из  $\beta$ -адреноблокаторов лучше использовать парентеральное струйное введение метопролола в дозе 10 мг или 5 мг пропранолола. Применения аденозина у больных с ОИМ не рекомендовано. При наличии гипотензии ( $АД_{сис.} \leq 100$  мм рт. ст.) или застойной сердечной недостаточности проводят купирование аритмии частой чрепизоцеводной или внутрисердечной предсердной стимуляцией. При выраженной гемодинамической значимости аритмического синдрома показано проведение наружной кардиоверсии 25–50 Дж.

### **БРАДИСИСТОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ОИМ**

#### **Синусовая брадикардия**

Синусовая брадикардия очень часто встречается в острой стадии инфаркта миокарда. Наиболее характерно появление синусовой брадикардии у больных с нижней (заднедиафрагмальной) локализацией инфаркта миокарда. В первые 4 часа заболевания примерно у 3/4 больных с нижними и нижнебоковыми инфарктами регистрируется брадикардия [18]. В общем в острой стадии инфаркта миокарда синусовая брадикардия наблюдается у 30–40% больных.

В большинстве случаев появление синусовой брадикардии обусловлено развивающейся вагусной стимуляцией и рефлексом Бецо́льда–Яри́ша (Bezold–Jarisch). Ваготония чаще развивается при локализации повреждения в задненижней части левого желудочка. Реже это случается при передней и боковой локализации инфаркта. Второй причиной ваготонии может быть реакция на боль с падением артериального давления как компонент вазовагального рефлекса [19]. В этом случае возможно развитие синкопального состо-

яния. При проксимальном уровне окклюзии правой коронарной артерии появление синусовой брадикардии может быть следствием ишемии синусового узла. Возможно развитие брадикардии при остром инфаркте на фоне назначения больным  $\beta$ -адреноблокаторов в качестве базовой терапии ИБС. Медикаментозные брадикардии чаще развиваются у больных не получавших ранее  $\beta$ -блокаторов. В этом случае резкое урежение ритма развивается в результате эффекта “первой дозы”.

Умеренная брадикардия без гипотонии не требует специального лечения. В подобных ситуациях осуществляют динамическое наблюдение за больным.

Медикаментозную коррекцию синусовой брадикардии проводят при уменьшении частоты синусовых импульсов ниже 45 уд/мин и при наличии признаков выраженных вазовагальных реакций. Коррекция должна подлежать также менее выраженная брадикардия, протекающая с признаками гипоперфузии тканей (сердечный индекс меньше 2,2). С целью повышения частоты синусового ритма вводят атропин в дозе 0,3–0,6 мг каждые 10 минут, не превышая общую дозу препарата в 2 мг. Необходимо помнить, что атропин может усилить эктопию и электрическую нестабильность миокарда желудочков и способствовать развитию жизнеугрожающих желудочковых тахиаритмий.

При резко выраженной брадикардией с неудовлетворительным эффектом от введения атропина проводят временную эндокардиальную электрическую стимуляцию предсердий. Эндокардиальная стимуляция правого предсердия может быть выполнена при синусовой брадикардии в условиях введения противоаритмических препаратов. Ситуация может возникнуть в случае рецидивирующей ЖТ и необходимости назначения противорецидивной терапии препаратами, угнетающими автоматизм синусового узла.

#### **Атриовентрикулярные блокады**

При остром прекращении коронарного кровотока может страдать не только сократительный миокард, но и структуры проводящей системы сердца. Уровень нарушения АВ-проведения во многом зависит от локализации острой окклюзии коронарного кровотока. При этом степень нарушения атриовентрикулярного проведения также может быть различной.

*Атриовентрикулярная блокада I степени* имеет место примерно у 15 % больных с ОИМ. Чаще такое нарушение проводимости характерно для нижней локализации инфаркта миокарда. Как правило, в данном случае блокада является проксимальной (развивается в атриовентрикулярном

узле) и имеет благоприятное прогностическое течение. Супрагиссиальная АВ-блокада I степени часто является проходящей и не влияет на показатели летальности у пациентов с ОИМ. В ряде случаев появление проксимальной АВ-блокады I степени может быть проявлением реперфузии у больных с локализацией инфаркта миокарда в области нижней стенки левого желудочка.

Менее прогностически благоприятными считаются появление дистальных АВ-блокад I степени, развивающихся преимущественно у больных с локализацией инфаркта миокарда в передней и переднебоковой области левого желудочка. Как правило, развитие дистальной АВ-блокады сочетается с двухпучковой блокадой [20].

Специального лечения АВ-блокады I степени не требуют. Если блокада развивается на фоне лечения  $\beta$ -адреноблокаторами, сердечными гликозидами и антагонистами кальция и PQ-интервал превышает 240 мс, следует отменить препарат. Больным с АВ-блокадой I степени необходим постоянный мониторинг ЭКГ для принятия своевременных мер при появлении признаков, свидетельствующих об увеличении степени нарушения АВ-проводимости.

Особого внимания заслуживает АВ-блокада I степени, присоединившаяся к осторазвившейся блокаде правой ножки пучка Гиса и блокаде одного из разветвлений левой ножки (трехпучковая блокада). Подобная ситуация может возникнуть у больных с обширными проникающими инфарктами миокарда при локализации окклюзии передней нисходящей артерии проксимальней отхождения первого септального перфоратора, кровоснабжающего трехпучковую зону. В этом случае АВ-блокада является дистальной. Трехпучковая блокада является независимым предиктором летальности при ОИМ. Появление нарушения проведения в трехпучковой зоне является показанием к проведению временной эндокардиальной стимуляции, так как очень часто трехпучковая блокада переходит в полную дистальную АВ-блокаду с замещающим идио-

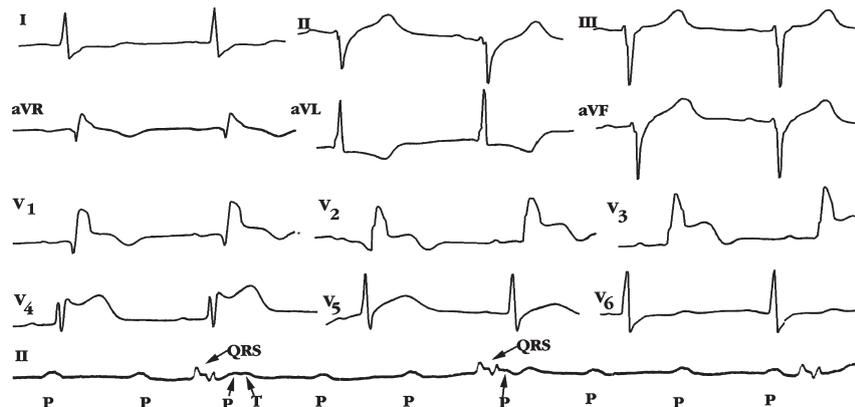
вентрикулярным ритмом с частотой 20–30 уд/мин или асистолией. Высокий риск развития полной дистальной АВ-блокады у больных с передней локализацией инфаркта миокарда существует даже при появлении острой блокады правой ножки пучка Гиса (рис. 17.1). Поэтому в таких случаях необходимо незамедлительно проводить эндокардиальный электрод в правый желудочек с профилактической целью.

*АВ-блокада II степени I типа (Мобиц I)* регистрируется примерно у 10% больных с ОИМ. Блокада обычно развивается в атриовентрикулярном узле и является проксимальной. Подавляющее большинство случаев блокады встречается у больных с задней локализацией инфаркта. Причиной появления нарушения АВ-проведения является ишемия АВ-узла при окклюзии правой коронарной артерии. Блокада носит проходящий характер и редко продолжается больше 3 суток.

При частоте желудочкового ритма более 50 уд/мин и отсутствии признаков гипоперфузии специального лечения не требуется. Если же АВ-блокада сопровождается снижением ЧСС меньше чем 50 уд/мин и сопровождается появлением признаков сердечной недостаточности, то целесообразно в/в введение 0,3–0,5 мг атропина. Временную стимуляцию сердца на АВ-блокаде II степени I типа обычно не проводят.

*АВ-блокада II степени II типа* развивается реже. Появление блокады регистрируют примерно у 2% больных с ОИМ [20]. Чаще всего она является дистальной и локализуется несколько ниже общего ствола пучка Гиса, может сопровождаться расширением комплекса QRS. К развитию АВ-блокады II степени II типа склонны больные с передней локализацией инфаркта, особенно с исходно осторазвившейся трехпучковой блокадой. Это свидетельствует о высоком уровне окклюзии передней нисходящей артерии (выше отхождения первой септальной ветви). Блокада может внезапно перейти к полной поперечной АВ-блокаде с редким замещающим идиовентрикулярным ритмом. Появление АВ-бло-

**Рис. 17.1.** Развитие полной дистальной АВ-блокады у больного с передней локализацией инфаркта миокарда и блокадой правой ножки пучка Гиса. Верхняя часть рисунка – 12 отведений поверхностной ЭКГ больного К., 54 лет, с инфарктом миокарда передней локализации и осторазвившейся блокадой правой ножки пучка Гиса. Нижняя часть рисунка – II стандартное отведение поверхностной ЭКГ, зарегистрированное через 4 часа у того же больного. Отмечается появление полной АВ-блокады с редким замещающим идиовентрикулярным ритмом



кады II степени II типа является абсолютным показанием к проведению временной эндокардиальной стимуляции.

*Атриовентрикулярная блокада III степени (полная АВ-блокада)* развивается у 5–10 % больных с ОИМ. Появление полной АВ-блокады, как и АВ-блокад I и II степени, может произойти на разных уровнях. Проксимальные блокады развиваются при поражении правой коронарной артерии выше отхождения артерии синусового узла, характеризуются более частым замещающим ритмом (45–60 в 1 минуту) и узкими комплексами QRS (ширина желудочкового комплекса не превышает 0,12 с). Как правило, проксимальная АВ-блокада обычно носит преходящий характер (продолжается не более 3 дней, в редких случаях – 5 дней и больше). При ее появлении асистолия развивается крайне редко. Проксимальные блокады не сопровождаются значительным повышением летальности в том случае, если нет сопутствующей тяжелой сердечной недостаточности или выраженной гипотензии.

Развитие дистальной полной АВ-блокады характерно для больных с передними инфарктами миокарда при окклюзии передней межжелудочковой артерии выше отхождения передней септальной ветви. Появление блокады ассоциировано с большой площадью поражения миокарда и является независимым фактором повышенного риска кардиальной и общей летальности [20–22]. При дистальных АВ-блокадах наблюдается редкий идиовентрикулярный ритм с широкими комплексами QRS. Частота желудочкового ритма редко превышает 30 в мин, а ширина комплекса QRS – больше 0,12 с. Дистальные АВ-блокады с редким желудочковым ритмом часто переходят в асистолию. Для дистальной блокады характерно более длительное существование, чем для проксимальной, и в большинстве случаев в дальнейшем ее развитие требует имплантации постоянного электрокардиостимулятора.

Опыт работы отделения реанимации и интенсивной терапии Покровской больницы показывает, что временной эндокардиальной стимуляции требуют лишь случаи развития блокад при передней локализации инфаркта миокарда и гемодинамически значимых блокад у пациентов с нижними инфарктами миокарда. Случаи же полных АВ-блокад при нижних инфарктах зачастую не требуют проведения электрокардиостимуляции при “достаточном” по частоте замещающем ритме из АВ-соединения без выраженного гемодинамического компромисса.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ганелина И.Е., Бриккер Н.В., Вольперт Е.И. Острый период инфаркта миокарда. Медицина 1970; 288 с.
2. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. Мед инф ар 1998; 398.
3. Berisso MZ, Carratino L, Ferroni A, et al. Frequency, characteristics and significance of supraventricular tachyarrhythmias detected by 24-hour electrocardiographic recording in the late hospital phase of acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1990; 65:1064.
4. Campbell RWF, Murray A, Julian DG. Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction: natural history study. Br Heart J 1981; 46:351.
5. Campbell RWF. Arrhythmias. In Julian D, Braunwald E. Management of Acute Myocardial Infarction. London WB Saunders Ltd 1994; 223.
6. Antman EM, Berlin JA. Declining incidence of ventricular fibrillation in myocardial infarction: Implications for use lidocaine. Circulation 1992; 84:746.
7. Gressin V, Gorgels A, Louvard Y, et al. ST-segment normalization time and ventricular arrhythmias as electrocardiographic markers of reperfusion during intravenous thrombolysis for acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1993; 71:1436.
8. Gressin V, Gorgels A, Louvard Y, et al. Is arrhythmogenicity related to the speed of reperfusion during thrombolysis for myocardial infarction? Eur Heart J 1993; 14:516.
9. Maggioni AP, Zuanetti G, Franzoni MG, et al. Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era: GISSI-2 results. Circulation 1993; 87:312.
10. Newby KH, Thompson T, Stebbins A, et al. Sustained ventricular arrhythmias in patient receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. The GUSTO investigators. Circulation 1998; 2567–2573.
11. Wolf CL, Nibley C, Bhandari A, et al. Polymorphous ventricular tachycardia associated with acute myocardial infarction. Circulation 1991; 84:1543.
12. Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, АНА: Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. III. Adult advanced cardiac life support. JAMA 1992; 268:2172.
13. Ганелина И.Е., Чурина С.К., Вольперт Е.И. Внезапная смерть при остром инфаркте миокарда: 35-ти летний опыт клинических, клинко-анатомических и экспериментальных исследований. Сборник научных трудов Актуальные вопросы современной клинической медицины Санкт-Петербург 1999; 224.
14. Athors/Task Force Members. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. European Heart Journal 2008; 29:2909–2945.
15. Кушаковский М.С. Аритмии сердца: руководство для врачей. СПб Гиппократ 1992; 544.
16. Behar S, Kishon Y, Reicher-Reiss H, et al. Prognosis of early versus late ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. Int J Cardiol 1994; 45:3:191-199.
17. Sayer JW, Archbold RA, Wilcinson P, et al. Prognostic implications of ventricular fibrillation in acute myocardial infarction: new strategies required for further mortality reduction. Heart 2000; 84:3:258-61.
18. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. N Engl J Med 1994; 303:1211.
19. Bhandari AK, Sager PT. Management of peri-infarctional ventricular arrhythmias and conduction disturbances. In Naccarelli G V ed Cardiac Arrhythmias A Practical Approach Mt Kisko NY Futura Publishing 1991; 283.
20. Nicod P, Giplin E, Dittrich H, et al. Long-term outcome in patients with inferior myocardial infarction and complete atrioventricular block. J Am Coll Cardiol 1988; 12:589.
21. Rotman M, Wagner GS, Wallace AG. Bradyarrhythmias in acute myocardial infarction. Circulation 1972; 45:703.
22. Swart G, Brady WJ, De Behnke DJ, et al. Acute myocardial infarction complicated by hemodynamically unstable bradyarrhythmia: prehospital and ED treatment with atropine. Am J Emerg Med 1999; 17:7:647-652.