

# Аритмії у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST

Г.В. СВІТЛИК, к. мед. н., доцент

/Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького/

## Резюме

### Аритмии у пациентов с острым инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST

Г.В. Свитлык

Обследовано 194 больных в возрасте от 35 до 65 лет с острым инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST, из них 145 пациентам на фоне стандартной фармакологической терапии проведено успешный тромболизис, 24 – чрескожное коронарное вмешательство со стентированием инфаркт-зависимой коронарной артерии, а 25 пациентов получали только медикаментозное лечение согласно современным рекомендациям. Проводилась оценка нарушений ритма и проводимости, которые регистрировались у больных во время суточного мониторинга ЭКГ, а также в динамике стандартной ЭКГ на стационарном этапе лечения. Отмечено положительное влияние ревааскуляризации миокарда на его электрическую активность, а также преимущество чрескожного коронарного вмешательства над тромболитической терапией.

**Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST, тромболитическая терапия, чрескожное коронарное вмешательство, нарушения ритма и проводимости сердца

## Summary

### Arrhythmias in Patients with Acute Myocardial Infarction with Elevated of ST Segment

H.V. Svitlyk

The Study involved 195 patients with AMI ST aged 35 to 65 years. To 145 patient at the basement of Standard pharmacological treatment was performed effective thrombolysis, 24 – percutaneous coronary intervention with Stenting of infarct-related artery, and 25 received only Standard pharmacological treatment according to the guidelines. We have investigated arrhythmias and conduction disorders that were registered during the daily monitoring of the ECG and also in dynamic on Standard during in-hospital period. We have found positive effect of revascularization on electrical activity of myocardium and benefits of percutaneous coronary intervention over the thrombolysis.

**Key words:** acute myocardial infarction with elevation of segment ST, thrombolysis, percutaneous coronary intervention, heart rhythm and conduction disorders

Практично у всіх хворих з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) виникають аритмії. Більшість із них на рутинній електрокардіограмі (ЕКГ), а також візуально на кардіомоніторі виявити не вдається, однак вони реєструються на стрічках ЕКГ під час добового моніторингування (ДМ) [1, 2, 4, 5, 11].

Аритмії, що виникають в перші 2–3 доби захворювання, називають ранніми. В основі їх появи лежить ішемія і зумовлені нею зміни рефрактерності й провідності міокарда та зниження порогу фібриляції шлуночків (ФШ). Вагому роль відіграє в даній ситуації вегетативний дисбаланс – значне посилення симпатичної активності при передній локалізації інфаркту і парасимпатичної – при задній [8].

Причиною пізніх аритмій при ГІМ є, як правило, поява систолічної та/або діастолічної дисфункції міокарда, а також порушення функціонального стану провідної системи, поява тригерної (осциляторної) активності чи вогнищ патологічного автоматизму в зоні ураження [8].

Одним із вагомих чинників виникнення шлуночкових тахіаритмій є гетерогенність процесів реполяризації міокарда шлуночків.

Порушення процесів реполяризації шлуночків у пацієнтів з ГІМ виникає внаслідок ремоделювання міокарда на ґрунті його ішемії, некрозу і формування рубця. Негомогенність процесів реполяри-

зації в міокарді зумовлює його електричну нестабільність і розвиток шлуночкових тахіаритмій за механізмом re-entry, які становлять загрозу для життя пацієнта. Саме виражена дисперсія реполяризації шлуночків є основною причиною зниження порогу їх фібриляції [6, 9].

Загрозливі для життя шлуночкові аритмії (ЗЖША) у пацієнтів із гострим коронарним синдромом асоціюються зі зростанням випадків раптової серцевої смерті (РСС) [3, 7].

Частими в гострий період інфаркту міокарда (ІМ) є шлуночкові ектопічні скорочення (поліформні комплекси QRS, короткі «пробіжки» шлуночкових скорочень, екстрасистоли за типом «R на T»), які мають прогностичну цінність як предиктори появи ЗЖША [6, 17].

Шлуночкові екстрасистоли (ШЕ) виникають майже у всіх пацієнтів в перші дні ІМ. Для визначення їх прогностичної цінності в гострий період ІМ В. Low і М. Wolf (1971) запропонували класифікацію, згідно з якою виділяють такі градації ШЕ:

- 0 – відсутність ШЕ;
- I – реєструється менше 30 ШЕ за будь-яку годину моніторингування;
- II – реєструється більше 30 ШЕ за будь-яку годину моніторингування;

- III – поліморфні ШЕ;
- IVA – парні ШЕ;
- IVБ – 3 і більше ШЕ поспіль в межах до 30 с (нестійка шлуночкова тахікардія);
- V – ранні ШЕ (R/T).

Чим вища градація ШЕ, тим вони прогностично більш несприятливі щодо ризику виникнення фатальних шлуночкових аритмій. Однак ШЕ в перші дні ІМ мають переважно транзиторий характер і в більшості випадків не потребують проведення антиаритмічної терапії [2, 11].

Шлуночкові тахікардії, які виникають в перші три доби ІМ (так звані аритмії ранньої аритмічної фази), розвиваються переважно за механізмом ге-ептру і мають схильність трансформуватись у ФШ. Однак встановлено, що ФШ в ранній післяінфарктний період асоціюється зі зростанням внутрішньогоспітальної летальності, але не визначає віддаленого прогнозу, а шлуночкова тахікардія, яка виникає в перші 24–48 годин ПІМ, має низьку предиктивну цінність щодо повторного виникнення аритмій [3, 7, 8, 13, 15, 17].

Шлуночкові тахікардії, які виникають на 3–4-й тиждень ІМ (аритмії пізньої аритмічної фази), є наслідком підвищеного автоматизму ектопічних вогнищ або тригерної активності в ділянці рубця, що формується, або аневризми. Вони стійкі до лікування, зумовлюють тяжкі розлади гемодинаміки і свідчать про вкрай несприятливий прогноз пацієнта і підвищений ризик РСС у більш віддалені терміни [3, 7, 8, 13, 15, 17].

Важливо зазначити, що ФШ на початку захворювання (так звана первинна) виникає раптово на фоні відносно задовільного стану пацієнта і становить близько 80% всіх випадків ФШ при ПІМ. Вторинна ФШ розвивається як агональний ритм, переважно на фоні прогресуючої серцевої недостатності; реанімаційні заходи в даному випадку малоефективні [6, 8].

Надшлуночкові тахіаритмії (передсердні й вузлові екстрасистоли, синусова [СТ] або передсердна [ПТ] тахікардії, фібриляція [ФП] чи тріпотіння [ТП] передсердь) при ПІМ пов'язані, як правило, з активацією симпатичних впливів на серцеву діяльність (мають сприятливий перебіг), порушеннями електролітного балансу, серцевою недостатністю. В останньому випадку аритмії швидко погіршують гемодинаміку і важко піддаються терапії [6, 8, 10, 14, 16].

За наявності синусової брадикардії, синоатріальної або атріо-вентрикулярної (AV) блокади у пацієнтів з ПІМ може виникнути прискорений ритм (частота серцевих скорочень [ЧСС] 60–100 за 1 хв) – ідіоventрикулярний або з AV-з'єднанням. Цей ритм є замісним, як правило, не переходить у ФШ (у випадку ідіоventрикулярного), не супроводжується тяжкими розладами гемодинаміки і не вимагає спеціальної терапії [6, 8].

Виникнення порушень провідності при ПІМ та їх вплив на перебіг захворювання пов'язані, в першу чергу, з локалізацією вогнища ураження. Так, при задньому ІМ частіше виникають проксимальні порушення AV-провідності, які навіть за умов повної блокади не викликають тяжких порушень гемодинаміки (ЧСС залишається відносно задовільною – 40–50 за 1 хв) і мають сприятливий перебіг [3, 6, 7, 8].

AV-блокада при передньому ІМ розвивається дистально, часто – на фоні блокади ніжок пучка Гіса, з частотою замісного ритму менше 35 уд./хв, різко погіршує перебіг захворювання (вимагає електрокардіостимуляції навіть при відносно задовільній ЧСС) та прогноз пацієнта [3, 7].

Внутрішньошлуночкові порушення провідності виявляються на ЕКГ у вигляді блокад ніжок пучка Гіса або місцевих (інтра-, періінфарктних) блокад [6, 8].

**Мета дослідження** – виявити порушення серцевого ритму та провідності у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST (ГІМ↑ST) на стаціонарному етапі лікування та з'ясувати їх залежність від стратегії лікування.

## Матеріали та методи дослідження

Обстежено 194 хворих віком від 35 до 65 років з ПІМ↑ST, 145 із яких (група 1) на фоні стандартної фармакологічної терапії було проведено ефективний тромболізис із застосуванням альтеплази, 24 (група 2) – черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) із стентуванням інфаркт-залежної коронарної судини, а 25 пацієнтів (група 3) отримували лише медикаментозне лікування згідно з сучасними рекомендаціями.

На 2–3-тю добу захворювання та в переддень виписки зі стаціонару всім хворим проведено ДМ ЕКГ (із застосуванням холтерівської системи Solveig, Київ) та ЕхоКГ. Впродовж стаціонарного етапу лікування реєструвалася (планово та у момент наявності симптомів аритмії) стандартна ЕКГ спокою в 12 загальноприйнятих відведеннях.

Ехокардіографічне обстеження проводилося за допомогою апарата Sonoline Versa Plus, Siemens (Німеччина). Фракцію викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) вираховували за формулою Simpson biplane. Індекс маси міокарда ЛШ (ІММ ЛШ) розраховували за формулою:  $ІММ\ ЛШ = ММ\ ЛШ / \text{площа\ поверхні\ тіла}\ (г/м^2)$ .  $ІММ\ ЛШ \geq 125\ г/м^2$  у чоловіків і  $\geq 110\ г/м^2$  у жінок розцінювалися як ознака гіпертрофії міокарда ЛШ [12].

Проводилася оцінка порушення ритму і провідності, які реєструвалися під час ДМ ЕКГ, а також на стрічках стандартної ЕКГ, проведеної впродовж стаціонарного етапу лікування. Шлуночковими порушеннями серцевого ритму, які розцінювалися як загрозові для життя шлуночкові аритмії, були епізоди стійкої шлуночкової пароксизмальної тахікардії (ШПТ) і фібриляції шлуночків та їх провідники (шлуночкові екстрасистоли IVБ та V класів за класифікацією В. Lowy та М. Wolf).

## Результати та їх обговорення

Усім хворим під час первинного огляду проведено визначення класу гострої лівошлуночкової недостатності (ГЛШН) згідно з класифікацією за Т. Killip. Враховано наявність і поширеність застійних вологих хрипів у легенях та третього тону на верхівці серця. У дослідження увійшли пацієнти з ГЛШН не вище II класу (табл. 1).

**Таблиця 1.** Частота виявлення гострої лівошлуночкової недостатності у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST згідно з класифікацією за Т. Killip на момент первинного огляду

Клас серцевої недостатності	Група 1 (n=145)		Група 2 (n=24)		Група 3 (n=25)	
	Абсолютна кількість	%	Абсолютна кількість	%	Абсолютна кількість	%
Killip I	94	64,83	15	62,50	17	68,00
Killip II	15	10,34	2	8,33	3	12,00

**Таблиця 2.** Шлуночкові порушення серцевого ритму у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST та їх динаміка впродовж стаціонарного етапу лікування (n=194)

Подія	Частота виявлення у пацієнта					
	Група 1 (n=145)		Група 2 (n=24)		Група 3 (n=25)	
	1	2	1	2	1	2
Загальна кількість ШЕ	0,25±0,05**	0,15±0,03**	0,03±0,02**	0,01±0,01**	3,85±0,44*	1,65±0,28*
ШЕ «R на T»	0,08±0,03"	0,02±0,01"	0,01±0,01"	0	1,55±0,08	0,75±0,03
ШЕ – пар і триплетів	0,05±0,04"	0,03±0,03"	0	0	14,37±1,34	8,36±0,32
Нестійка ШПТ	0,02±0,04"	0,01±0,02"	0	0	1,43±0,04	1,07±0,03
Стойка ШПТ	15 – всього у досліджуваних пацієнтів					
ФШ	9 – всього у досліджуваних пацієнтів					

Примітки: 1 – поступлення до стаціонару, 2 – виписка; \* – на 1 тис серцевих скорочень, " – різниця порівняно з показником групи 3 достовірна (p≤0,05); ШЕ – шлуночкова екстрасистолія, ШПТ – шлуночкова пароксизмальна тахікардія, ФШ – фібриляція шлуночків.

**Таблиця 3.** Надшлуночкові порушення серцевого ритму у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST та їх динаміка впродовж стаціонарного етапу лікування (n=194)

Подія	Частота виявлення у пацієнта					
	Група 1 (n=145)		Група 2 (n=24)		Група 3 (n=25)	
	1	2	1	2	1	2
Загальна кількість НШЕ	0,48±0,15**	0,32±0,05**	0,06±0,03**	0,02±0,01**	7,45±0,54*	3,33±0,38*
Парні НШЕ	0,17±0,04"	0,04±0,01"	0,02±0,01"	0	3,25±0,08	1,55±0,04
Епізоди СТ	0,10±0,04"	0,09±0,03"	0,03±0,01"	0	45,36±1,64	32,46±0,62
Епізоди ПТ	0,02±0,01"	0,01±0,01"	0	0	2,33±0,05	0,17±0,03
Епізоди ФП (ТП)	0,14±0,04"	0,08±0,01"	0,01±0,01"	0	5,25±0,08	2,45±0,03

Примітки: 1 – поступлення до стаціонару, 2 – виписка; \* – на 1 тис серцевих скорочень, " – різниця порівняно з показником групи 3 достовірна (p≤0,05); НШЕ – надшлуночкові екстрасистолі, СТ – синусова тахікардія, ПТ – передсердна тахікардія, ФП (ТП) – фібриляція (тріпотіння) передсердь.

Впродовж стаціонарного етапу лікування у досліджуваних пацієнтів за даними ДМ ЕКГ і рутинних записів стрічок ЕКГ реєструвалися шлуночкові аритмії – шлуночкові екстрасистолі (мономорфні, поліморфні, вставні, пізні, вислизаючі, парні, групові, ранні), епізоди нестійкої та стійкої шлуночкової пароксизмальної тахікардії, фібриляція шлуночків (табл. 2).

Згідно з отриманими результатами реперфузійна терапія суттєво покращувала електричну активність міокарда: серед пацієнтів, яким проведена реваскуляризація, шлуночкові порушення серцевого ритму виникали достовірно рідше, ніж у хворих, які отримували лише медикаментозне лікування. Практично не реєструвалися у даній категорії хворих провідники ЗЖША, а фатальні аритмії взагалі не виникали. Слід зазначити, що більш ефективним щодо попередження розвитку шлуночкових порушень ритму було проведення ЧКВ.

Щодо надшлуночкових аритмій, у досліджуваних пацієнтів доволі часто реєструвалися передсерді та вузлові передчасні скорочення (надшлуночкові екстрасистолі, НШЕ – поодинокі, парні), епізоди синусової та передсердної тахікардії (3–5–10 серцевих скорочень), фібриляції та тріпотіння передсердь (табл. 3).

Результати дослідження свідчать, що й у випадку надшлуночкових порушень ритму аритмії набагато частіше виникали у пацієнтів, яким не була проведена реперфузійна терапія. Позитивна динаміка суправентрикулярних аритмій теж була суттєвішою при реваскуляризованому міокарді. Важливо зазначити, що серед надшлу-

ночкових порушень ритму, наряду з передчасними скороченнями, доволі часто реєструвалися короткочасні (5–8–15 кардіоциклів) епізоди фібриляції передсердь.

Серед порушень провідності у досліджуваних пацієнтів нерідко виникали синоатріальні блокади (з випадінням одного серцевого скорочення), а також транзиторні блокади ніжок пучка Гіса. За час спостереження зафіксовано також 19 випадків асистолії (паузи тривалістю 3718–5054 мсек); у двох пацієнтів із задньою локалізацією ІМ розвинулася проксимальна АВ-блокада ІІІ ступеня, за якої згідно з параметрами гемодинаміки не вимагалось проведення електрокардіостимуляції.

Несприятливими чинниками щодо частоти виникнення аритмій були значний об'єм ураженого міокарда з відповідним зниженням систолічної функції ЛШ (ФВ ≤40%), гіпертрофія міокарда ЛШ (ІММ ЛШ ≥125 г/м<sup>2</sup> у чоловіків і ≥110 г/м<sup>2</sup> у жінок), а також професійно шкідлива праця в анамнезі. Їх наявність у хворих, зокрема у поєднанні,

супроводжувалася появою провідників ЗЖША практично у 90% осіб. Переважно у цієї самої категорії хворих і виникали ЗЖША. При відсутності даних факторів та збереженій систолічній функції ЛШ (ФВ>40%) шлуночкові екстрасистолі високих градацій виникали у 45% осіб, а ЗЖША у цих пацієнтів не реєструвалися.

## Висновки

1. Реперфузійна терапія у пацієнтів із ГІМІST значно покращує перебіг захворювання, відчутно знижуючи частоту виникнення аритмій на стаціонарному етапі лікування.
2. Черезшкірні коронарні втручання порівняно з тромболітичною терапією є більш ефективними щодо попередження розвитку шлуночкових порушень ритму.
3. Наявність у пацієнтів із ГІМІST зниженої систолічної функції ЛШ (ФВ ≤40%) у поєднанні з його гіпертрофією та професійно шкідливою працею в анамнезі значно підвищує ризик виникнення загрозливих для життя аритмій та їх провідників.

## Література

1. Аксельрод А.С. Холтеровское мониторирование ЭКГ: возможности, трудности, ошибки / А.С. Аксельрод, П.Ш. Чомахидзе, А.Л. Сыркин. – М.: МИА, 2007. – 186 с.
2. Анджей Дабровски. Суточное мониторирование ЭКГ / А. Дабровски, Б. Дабровски, Р. Пиотрович. – М.: Медпрактика, 2000. – 208 с.
3. Гостра лівошлуночкова недостатність у хворих на гострий інфаркт міокарда: взаємозв'язок клінічного перебігу та прогнозу з тривалістю синдрому /

- О.М. Пархоменко, С.М. Кожухов, О.І. Іркін, Я.М. Лутай // Рац. фармакотерапія. – 2009. – №3 (12). – С. 51–54.
4. Жарінов О.Й. Холтерівське монітування електрокардіограми: еволюція клінічного застосування, діагностичні можливості, показання / О.Й. Жарінов, М.С. Сороківський, У.П. Черняга-Ройко // Укр. кардіол. журн. – 2004. – №1. – С. 122–131.
  5. Использование холтеровского мониторирования ЭКГ у больных артериальной гипертензией / Е.А. Черненкова, Р.А. Черненков, Г.В. Жуков и др. // Вестник аритмологии. – 2003. – №32. – С. 55–56.
  6. Кушаковский М.С. Аритмии сердца / М.С. Кушаковский. – СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2007. – 672 с.
  7. Перебіг захворювання у хворих із гострим коронарним синдромом із елевацією сегмента ST та збереженою фракцією викиду лівого шлуночка / О.М. Пархоменко, О.С. Гур'єва, С.М. Кожухов, Я.М. Лутай, О.І. Іркін // Укр. мед. часопис. – 2012. – №3 (89). – С. 118–123.
  8. Руксин В.В. Неотложная кардиология / В.В. Руксин. – СПб: Невский Диалект, 2000. – 503 с.
  9. Світлик Г.В. Прогностичне значення інтервалу QT при гострому інфаркті міокарда / Г.В. Світлик, М.О. Гарбар, А.Я. Базилевич // Ліки України. – 2012. – №6 (162). – С. 41–44.
  10. Тихоненко В.М. Нарушения ритма и проводимости во время эпизодов ишемии миокарда у больных стенокардией / В.М. Тихоненко // Вестник аритмологии. – 2002. – №21. – С. 27–32.
  11. Шубик Ю.В. Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости сердца / Ю.В. Шубик. – СПб: ИНКАРТ, 2001. – 216 с.
  12. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension // Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28. – P. 1462–1536.
  13. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 1088–1132.
  14. Huikuri H. Sudden death due to cardiac arrhythmias / H. Huikuri, A. CaSTellanos, R. Myerburg // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 345. – P. 1473–1482.
  15. Newby K.H. SuSTained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. The GuSTo inveSTigators / K.H. Newby, T. Thompson, A. STebbins et al. // Circulation. – 1998. – Vol. 98. – P. 2567–2573.
  16. ST-segment depression in hypertensive patients is linked to elevations in blood pressure, pulse pressure and double product by 24-h Cardiotens monitoring / Uen Sakir, J. Baulmann, R. Dusing et al. // J. Hypertension. – 2003. – Vol. 21, №5. – P. 977–983.
  17. Zipes D.P. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death / D.P. Zipes, A.J. Camm, M. Borggreffe et al. // Europace. – 2006. – Vol. 8. – P. 746–837.

---

Редакція журналу «Ліки України» приносить вибачення авторам (Ю.Г. Кияк, І.А. Юзич) за неточність, допущену у статті «Електрокардіографічна діагностика дилатаційних кардіоміопатій» ЛУ №8 (164)/2012 (стор. 50); слід читати «перипарціальна ДКМП» замість «перипортальна ДКМП».