

На правах рукописи

**БХАТТАРАЙ РАДХА**

**ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА  
РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ**

14.01.05 – Кардиология

**АВТОРЕФЕРАТ**

диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Санкт-Петербург – 2016

Работа выполнена в федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Научный руководитель:**

доктор медицинских наук доцент Сайганов Сергей Анатольевич

**Официальные оппоненты:**

Панов Алексей Владимирович, доктор медицинских наук профессор, федеральное государственное бюджетное учреждение «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А.Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, научно-исследовательский отдел ишемической болезни сердца, заведующий.

Тыренко Вадим Витальевич, доктор медицинских наук профессор, федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, кафедра факультетской терапии, начальник кафедры.

**Ведущая организация:**

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет» Правительства Российской Федерации.

Защита диссертации состоится «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2015 г. в «\_\_\_» часов на заседании диссертационного совета Д 208.090.06 при государственном бюджетном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (197022 Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8) и на сайте [www.1spbgmu.ru](http://www.1spbgmu.ru).

Автореферат разослан «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2016 г.

Ученый секретарь диссертационного совета  
доктор медицинских наук профессор

С.В.Матвеев

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

### Актуальность темы исследования

Фибрилляция предсердий является частым осложнением острого инфаркта миокарда (ИМ). Взаимосвязь между фибрилляцией предсердий (ФП) и острым инфарктом миокарда (ОИМ) была выявлена давно. Так в 1970 г. M.Klass and L.J.Naywood выявили, что приступы ФП осложняют течение ИМ в 7,5% случаев. С тех пор по данным многочисленных исследований частота встречаемости ФП при инфаркте колеблется от 7% до 21% [Schmitt J., Duray G., 2009; Crenshaw B.S., Ward S.R., Granger C.B. et al., 1997]. Принято считать, что основной причиной развития ФП при ИМ является резкое увеличение гемодинамической нагрузки на левое предсердие при развитии острой левожелудочковой недостаточности [Tilling L, Clapp B., 2009; Rechavia E, Strasberg B., Mager A. et al., 1992]. Некоторые же авторы полагают, что причиной возникновения ФП может быть острая ишемия миокарда предсердий вследствие окклюзии коронарных артерий выше места отхождения сосудов, кровоснабжающих предсердия [Shakir D.K., Arafa S.O., 2007; Vargas-Barron J., Roldan J., Espinola-Zavaleta N. et al., 2001]. Так или иначе, возникновение ФП в остром периоде ИМ существенно отягощает состояние больного, приводит к ухудшению гемодинамических показателей и появлению возвратной ишемии миокарда за счёт 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 применения 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 [Атьков О.Ю., 1999].

## **Степень разработанности темы исследования**

Имеющиеся данные о взаимосвязи развития ФП при инфаркте миокарда. Мультивариантное моделирование данных из крупнейшей базы, собранной в Cooperative Cardiovascular Project, показало, что прогрессирующая сердечная недостаточность (Killip класс III-IV) была наиболее значимым фактором развития ФП при инфаркте миокарда. Среди особенностей отмечены тахисистолия на фоне пароксизмов и пожилой возраст пациентов. Подобные результаты были получены и в исследовании GUSTO I, с участием почти 40 000 больных.

Похожие факторы риска развития ФП были найдены в более современных исследованиях у пациентов, подвергающихся ЧКВ. В ряде исследований установлено, что ФП часто развивалась на фоне синусовой тахикардии более 100 в 1 мин при наличии сердечной недостаточности класса II-IV по Killip у мужчин старших возрастных групп [Wong C.K., White H.D., Wilcox R.G., et al., 2003]. Также с риском развития ФП коррелировали показатели размера зоны поражения. Было выявлено, что у больных с ФП более высокие показатели содержания в сыворотке крови МБ-фракции креатинфосфокиназы и других биохимических маркеров некроза. Между тем попытка выявить разницу в частоте появления ФП в зависимости от вида реперфузии успеха не имели. Как при тромболитической терапии, так и при ЧКВ фибрилляция предсердий развивалась с одинаковой частотой.

Таким образом, по литературным данным основные факторы риска ФП на фоне острого инфаркта миокарда включают в себя пожилой возраст, наличие симптомов сердечной недостаточности, более высокую частоту сердечных сокращений при поступлении и дисфункцию левого желудочка. Причем эти факторы риска были описаны разными авторами независимо от типа реперфузионной терапии.

**Цель исследования** – уточнить условия появления, механизмы развития и прогностическое значение фибрилляции предсердий на фоне инфаркта миокарда различной локализации.

**Задачи исследования:**

1. Уточнить условия появления фибрилляции предсердий при инфаркте миокарда передней и нижней локализации.
2. Определить особенности поражения коронарного русла при фибрилляции предсердий на фоне инфаркта миокарда различной локализации.
3. Оценить сроки восстановления функции ЛП после снятия приступа ФП.
4. Сопоставить частоту появления повторных приступов фибрилляции предсердий в течение полугода у больных инфарктом миокарда различной локализации.

**Научная новизна**

В работе показаны новые данные об условиях появления и механизмах развития фибрилляции предсердий при инфаркте миокарда различной локализации. Выявлено, что восстановление механической систолы предсердий после реверсии на синусовый ритм при ФП на фоне инфаркта передней локализации происходит в более поздние сроки. Кроме того, показано, что гемодинамические последствия намного тяжелее, а риск рецидива аритмии выше также при инфаркте миокарда передней локализации.

**Теоретическая значимость исследования**

В работе уточнены механизмы развития фибрилляции предсердий на фоне инфаркта миокарда различной локализации. Так определено, что ведущую роль в развитии фибрилляции предсердий на фоне нижней локализации ИМ играет ишемия правого предсердия и брадисистолия предсердий на фоне ишемической дисфункции синусового узла. При инфаркте миокарда передней локализации фибрилляция предсердий в основном развивается на фоне острой гемодинамической перегрузки предсердий с последующим их ремоделированием при левожелудочковой недостаточности. В зависимости от причин развития при инфарктах передней и нижней локализации установлены разные последствия приступов и разный риск тромбоэмболических осложнений.

### **Практическая значимость исследования**

Полученные в исследовании данные позволят совершенствовать подходы к лечению фибрилляции предсердий на фоне инфаркта миокарда. Продемонстрирована необходимость дифференцированного подхода к профилактике тромбоэмболических осложнений в зависимости от локализации инфаркта миокарда и восстановления функции левого предсердия.

### **Методология и методы исследования**

В проспективное исследование включали 100 пациентов с острым инфарктом миокарда, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии для больных с острым коронарным синдромом СПб ГБУЗ «Городская Покровская больница». Сформированы 4 группы больных в зависимости от наличия или отсутствия фибрилляции предсердий и локализации инфаркта миокарда. Всем пациентам в динамике проводили эхокардиографическое исследование и оценивали функциональный статус.

### **Положения, выносимые на защиту:**

1. На фоне инфаркта миокарда нижней локализации фибрилляция предсердий развивается в ранние сроки заболевания (первые сутки) с небольшой продолжительностью приступов. На фоне инфаркта миокарда передней локализации аритмия появляется в более поздние сроки (на 2-3 сутки), приступы устойчивые и требуют кардиоверсии.

2. При инфаркте миокарда передней локализации появление приступов фибрилляции предсердий часто связано с проявлением острой сердечной недостаточности. При инфаркте миокарда нижней локализации основной причиной появления приступов фибрилляции предсердий является ишемия правого предсердия.

3. Дополнительным фактором, способствующим развитию фибрилляции предсердий при инфаркте миокарда нижней локализации является брадикардия на фоне дисфункции синусового узла.

4. После снятия приступа фибрилляции предсердий на фоне инфаркта миокарда передней локализации длительное время отсутствует механическая

функция левого предсердия, что свидетельствует о высоком риске тромбоэмболических осложнений.

5. Рецидивы фибрилляции предсердий наиболее часто встречаются при инфаркте миокарда передней локализации.

### **Степень достоверности и апробация результатов исследования**

Степень достоверности результатов проведенных исследований определяется достаточным объемом выборки обследованных пациентов, а также использованием современных методов исследования, и подтверждена адекватными методами статистической обработки данных.

Основные результаты диссертации были представлены на Российском национальном конгрессе кардиологов (Санкт-Петербург, 2013), Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Оптимальная медикаментозная терапия в кардиологии» (Санкт-Петербург, 2014).

Основные положения диссертации полно отражены в 5 печатных работах, из них 2 статьи в научных рецензируемых журналах, рекомендованных ВАК РФ и одном зарубежном журнале.

Результаты исследования внедрены в научно-учебный процесс кафедры госпитальной терапии и кардиологии им. М.С.Кушаковского ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И.Мечникова Минздрава России, а также в лечебно-диагностическую работу кардиологических отделений СПб ГБУЗ «Городская Покровская больница» и клиники ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И.Мечникова.

### **Личное участие автора в получении результатов**

Автором непосредственно проводился отбор пациентов для включения в исследование, клинико-anamnestическое обследование, лично выполнены все инструментальные исследования, включая электрокардиографическое. Выполнен статистический анализ показателей.

### **Структура и объем диссертации**

Диссертация изложена на 115 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, главы «Методология и методы исследования», главы, посвященной результатам исследования, обсуждения полученных

результатов, заключения, выводов, практических рекомендаций, перспектив дальнейшей разработки темы и списка литературы. Работа иллюстрирована 9 рисунками и 28 таблицами. Список литературы состоит из 217 наименований, в том числе 44 отечественных и 173 иностранных источников.

## **ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ**

### **Материалы и методы исследования**

В проспективное исследование были включены пациенты, госпитализированные в отделение реанимации и интенсивной терапии для больных с острым коронарным синдромом СПб ГБУЗ «Городская Покровская больница» с 2012 по 2015 гг. с острым инфарктом миокарда различной локализации осложненным приступами фибрилляции предсердий с ФВ левого желудочка более 40%.

К критериям включения относили:

1. подписанное пациентом информированное согласие на участие в исследовании;
2. появление приступов фибрилляции предсердий на фоне текущего инфаркта миокарда у пациентов с ФВ ЛЖ > 40% в сроки до 7 дней от момента начала заболевания;
3. пациенты с инфарктом миокарда с ФВ ЛЖ > 40% без приступов фибрилляции предсердий.

Критерии невключения составили:

1. клапанные заболевания сердца, значимо влияющие на центральную гемодинамику и /или протезами клапанов сердца;
2. постоянная форма фибрилляции предсердий;
3. начало фибрилляции предсердий до появления симптомов ИМ;
4. фракция выброса левого желудочка < 40%;
5. неудовлетворительным качеством визуализации при трансторакальной Эхо-КГ;



б. сопутствующие острые воспалительные заболевания.

Всем исследуемым в течение 24 часов от момента начала симптомов заболевания было проведено чрескожное вмешательство (ЧКВ) с выполнением коронарной баллонной ангиопластики со стентированием. Больные были распределены в 4 группы. В первую вошли 33(55%) больных (21 мужчина и 12 женщин) с инфарктом миокарда нижней локализации, средний возраст которых составил  $66,3 \pm 11,8$  лет. Вторую группу составили 27(45%) человека с инфарктами миокарда передней стенки левого желудочка. Средний возраст больных во второй группе был равен  $69,3 \pm 13,5$  лет, ее составили 17 мужчин и 10 женщин. В третьей группе было 20 человек с ИМ нижней локализации без приступов ФП со средним возрастом  $60 \pm 13,9$  (16 мужчин и 4 женщины). В четвертую группу вошли 20 человек (16 мужчин и 4 женщины) без приступов фибрилляции предсердий с ИМ передней локализации. Средний возраст больных составил  $60 \pm 13,9$  лет.

Достоверных различий между группами больных с ФП по полу, возрасту и сопутствующие патологии не наблюдалось.

Пациентам, включенным в исследование, выполнялась электрокардиографическое исследование (ЭКГ), круглосуточный мониторинг ЭКГ, трансторакальное эхокардиографическое (Эхо-КГ) исследование.

Эхо-КГ выполняли в первые сутки после восстановления синусового ритма, а также на 3,7,15,30 и 90 день. Во время исследования измеряли размеры камер сердца: конечный диастолический размер левого желудочка (ЛЖд), конечный систолический размер левого желудочка (ЛЖс), переднезадний размер левого предсердия в систолу (ЛПс). При двухмерной эхокардиографии определяли объем левого предсердия в систолу (VЛПс), индекс локальной сократимости (ИЛС) миокарда. Фракцию выброса ЛЖ рассчитывали методом Симпсона. Восстановление функции левого предсердия оценивали по трансмитральному диастолическому потоку. Используя импульсную доплерографию измеряли пики раннего (Е) и позднего (А) диастолического наполнения желудочков. О восстановлении систолы левого предсердия судили

по появлению на фоне синусового ритма пика А. Условно эффективной систолу ЛП считали при скорости кровотока в фазу позднего диастолического наполнения ЛП больше 0,5 метра в секунду (м/с).

Повторные осмотры с выполнением Эхо-КГ проводили на 30 и 90 день заболевания и контрольный звонок через 6 месяцев.

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

Клинический диагноз сердечной недостаточности выставляли в соответствии с Фрамингемскими критериями. Степень тяжести сердечной недостаточности определяли по классификации Killip.

Для анализа и оценки полученных данных применялись стандартные методы описательной статистики: вычисление средних значений и стандартного отклонения ( $M \pm \sigma$ ) для нормального распределения. Нормальность выборки подтверждалась критерием Шапиро-Уилка. Для сравнения групп использовался t-критерий Стьюдента (для количественных переменных) и  $\chi^2$  - тест, точный метод Фишера (для качественных переменных). Исходя из наличия взаимосвязи, для предсказания вероятности возникновения события проводилась логистическая регрессия. За уровень статистической значимости принималось значение  $p < 0,05$ . Для статистической обработки полученных результатов использовались программы Statistica версия 8.

### **Условия появления и течения приступов фибрилляции предсердий при инфаркте миокарда различной локализации**

У пациентов с ИМ нижней локализации развитие ФП часто наблюдалось на фоне брадикардии (средняя ЧСС до приступа была равна  $51 \pm 7$  уд/мин в пределах от 35 до 80 в 1 мин). Более того, у 16 из 33 больных

фибрилляция предсердий появлялась на фоне выраженной предсердной брадисистолии, обусловленной дисфункцией синусового узла.

Тахисистолия во время ФП была у 10 больных нижним ИМ. Появление АВ блокады с развитием синдрома Фредерика регистрировали у 4-х больных, причем в 2-х случаях это происходило при развитии приступа на фоне АВ блокады II ст. 2 типа при исходном синусовом ритме. У этих пациентов слишком низкая ЧСС с развитием гемодинамических нарушений требовали экстренного проведения временной эндокардиальной электрокардиостимуляции. У 13 пациентов регистрировали нормосистолию.

У пациентов с **ИМ передней локализации** развитие ФП часто наблюдалось на фоне тахикардии (средняя ЧСС до приступа была равна  $77 \pm 12$  уд/мин. У 17 из 27 больных во время приступа регистрировали тахисистолию, в 9 случаях – нормосистолию, только у 1 больного была брадисистолия.

У большинства больных с **ИМ нижней локализации** значимых явлений СН не наблюдалось: I класс сердечной недостаточности по Killip был у 27(82%) человек. Умеренные явления СН, соответствующие II классу присутствовали у пяти (15%) пациентов. Отека легких (Killip III) 1(3%) и кардиогенного шока (Killip IV) (0%) не было ни у одного пациента первой группы (Таблица 1).

Таблица 1 – Класс сердечной недостаточности по Killip при поступлении и на фоне ФП

Показатель	Функциональный класс сердечной недостаточности по Killip, (n)							
	I		II		III		IV	
	исходно	ФП	исходно	ФП	исходно	ФП	исходно	ФП
НИМ	31	27	2	5	0	1	0	0
ПИМ	16	8	11	5	0	4	0	10

На фоне **ИМ передней стенки ЛЖ** перед фибрилляцией предсердий, острая левожелудочковая недостаточность осложняла течение заболевания чаще. Во второй группе кардиогенный шок осложнял течение ИМ у 10(41%) больных, отек легких – у 4(15%). Умеренные явления СН присутствовали у

5(22%) человек, а I класс по Killip был только у 8(22%) ( $p < 0,0001$  – достоверность различий в появлении СН I, III и IV классов по Killip в первой и второй группах). Кардиогенный шок не был дебютом СН в данной группе пациентов, ведь исходно у всех больных ФВ была выше 40%. Крайняя степень нарушений гемодинамики стала итогом прогрессирования явлений СН у пациентов с отеком легких (см. табл. 1).

Анализ времени появления выявил более раннее начало приступов фибрилляции предсердий у больных с инфарктом миокарда нижней локализации. У 30 человек первой группы (91%) ФП развивалась в течение первых 24 часов ИМ. Лишь у 3 больных (9%) аритмия появлялась на вторые сутки заболевания. В группе пациентов с передним ИМ фибрилляция предсердий появлялась в более поздние сроки: у 2 человек (7%) в течение первых 24 часов ИМ у 19 пациентов (70%) на вторые сутки после начала заболевания и у 6(23%) на третьи сутки. Достоверность различий в сроках появления ФП при ИМ передней и нижней локализации  $p < 0,0001$ .

Приступы ФП на фоне **нижней локализации ИМ** протекали более благоприятно. Они были менее продолжительными и часто прекращались спонтанно. Так у 12 человек (36%) первой группы аритмия продолжалась менее 24 часа, причем у всех реверсия на синусовый ритм проходила спонтанно. У остальных 21(64%) пациентов первой группы синусовый ритм стойко восстановить удавалось уже в первые 24 часа.

Иная картина наблюдалась у больных с ИМ передней локализации. Приступы во второй группе пациентов были более продолжительными. Раннего спонтанного восстановления синусового ритма во второй группе не было. У 3(11%) пациентов аритмия продолжалась в первые 24 часа. Устойчивый синусовый ритм (более 6 часов) удавалось восстановить только на вторые у 23(85%) больных или на третьи сутки у 1(4%) больных от момента появления аритмии (достоверность различий в продолжительности ФП между больными 1 и 2 групп –  $p < 0,001$ ).

### Структурно-функциональная характеристика левых камер сердца

В обеих группах больных с ФП на фоне гемодинамической перегрузки наблюдали острое ремоделирование ЛП с достоверным увеличением его объема к 3-м суткам (Таблица 2). В группе пациентов с инфарктом нижней локализации объем ЛП увеличивался с  $56\pm 22$  мл в первый день до  $64\pm 23$  мл на 3-и сутки заболевания;  $p < 0,05$ . Тем не менее, к 15-м суткам у больных 1-й группы отмечено некоторое уменьшение объема ЛП до  $58\pm 21$  мл и далее до  $51\pm 17$  мл через 3 месяца.

Таблица 2 – Динамика объема левого предсердия у больных с ФП (мл)

День заболевания	Группа 1	Группа 2	P
1-й	$56\pm 22$	$60\pm 15$	0,43
3-й	$64\pm 23$	$71\pm 20$	0,19
15-й	$58\pm 21$	$73\pm 17$	0,001
30-й	$52\pm 16$	$64\pm 18$	0,01
90-й	$51\pm 17$	$55\pm 12$	0,28

У больных с передней локализацией ИМ к 15-м суткам заболевания снижения объема ЛП не происходило. Более того, в эти сроки заболевания объем ЛП у больных во 2-й группе в среднем значительно превышал аналогичный показатель у пациентов с ФП на фоне ИМ нижней локализации ( $59\pm 21$  мл и  $73\pm 2$  мл в группах 1 и 2 соответственно;  $p < 0,0001$ ). Уменьшение размеров ЛП у больных с ФП на фоне переднего инфаркта наблюдалось только к 30 дню заболевания (см. табл. 2).

Анализ данных эхокардиографии в первые сутки заболевания значимой разницы в размерах камер сердца и ФВ левого желудочка между больными с ФП на фоне ИМ передней и нижней локализации не выявил (Таблица 3). Только индекс локальной сократимости был выше у больных с ИМ передней стенки ЛЖ, что свидетельствовало о более обширной зоне поражения миокарда у больных с передней локализацией ИМ. Основные различия были в динамике показателей. Если у больных с ИМ нижней локализации существенной разницы

в показателях ФВ не было, то в группе больных с ИМ передней стенки ЛЖ (см. табл. 3) наблюдалось достоверное прогрессивное снижение ФВ левого желудочка на 3 и 15-е сутки. В результате глобальная сократимость уже на 3 день заболевания была выше у больных в группе с ИМ нижней локализации ( $p < 0,0001$ ).

Таблица 3 – Сравнение показателей размера и глобальной сократимости левого желудочка у больных с фибрилляцией предсердий при передней и нижней локализации инфаркта

Показатель	НИМ	ПИМ	P
ФВ, % (1 сут.)	58±9	55±9	0,26
ФВ, % (3 сут.)	59±6	50±10	0,0001
ФВ, % (15 сут.)	58±7	49±12	0,001
ФВ, % (30 сут.)	58±8	48±15	0,001
ФВ, % (90 сут.)	59±9	52±11	0,01
КДРЛЖ, мм (1 сут.)	49±7	51±10	0,4
КСРЛЖ, мм (1 сут.)	35±7	37±11	0,4
ИЛС (1 сут.)	1,2±0,2	1,7±0,4	<0,0001

Примечания: ПИМ – инфаркт миокарда передней локализации; НИМ – инфаркт миокарда нижней локализации; ФВ – фракция выброса левого желудочка; КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка; КСР – конечный систолический размер левого желудочка; ИЛС – индекс локальной ократимости миокарда левого желудочка

При сравнении данных структурно-функционального состояния сердца пациентов с **ФП и без приступов аритмии** существенная разница в показателях сократимости и объеме левого предсердия выявлена только у больных с ИМ передней локализации. Так, на третьи сутки инфаркта у больных с ПИМ и ФП по сравнению с больными без аритмии был достоверно больше объем левого предсердия (67±21 и 57±17 мл в 2-й и 4-й группах соответственно;  $p < 0,05$ ), причем значимая разница сохранялась и на 90-й день заболевания (Таблица 4). Фракция выброса ЛЖ в группе больных с ФП также к 3 дню заболевания была ниже у пациентов с приступами аритмии (55±9,3 во второй группе против 60±10,6 в четвертой;  $p = 0,001$ ) с сохранением разницы в показателях до трех месяцев (см. табл. 4).

На фоне нижней ИМ показатели глобальной сократимости и объем ЛП у больных с ФП и без аритмии значимо не отличались (Таблица 5).

Таблица 4 – Динамика объема левого предсердия и глобальной сократимости левого желудочка у больных с инфарктом миокарда передней локализации с ФП и без аритмии

День заболевания	Больные с ФП	Больные без ФП	р
Динамика объема левого предсердия в мл			
1-й	58±19	51±17	0,07
3-й	67±22	57±19	0,02
15-й	65±21	52±19	0,001
30-й	57±18	45±14	0,001
90-й	52±15	42±11	0,001
Динамика фракции выброса ЛЖ в %			
1-й	56±9	54±10	0,3
3-й	55±9	60±10	0,01
15-й	54±11	61±9	0,001
30-й	54±13	60±9	0,09
90-й	56±10	60±10	0,03

Таблица 5 – Динамика объема левого предсердия и глобальной сократимости левого желудочка у больных с инфарктом миокарда нижней локализации с ФП и без аритмии

День заболевания	Больные с ФП	Больные без ФП	р
Динамика объема левого предсердия в мл			
1-й	56±22	58±18	0,7
3-й	64±23	66±19	0,7
15-й	59±21	58±19	0,9
30-й	52±16	51±17	0,8
90-й	50±16	46±11	0,2
Динамика фракции выброса ЛЖ в %			
1-й	57±9	53±10	0,3
3-й	59±6	60±10	0,6
15-й	58±8	62±9	0,6
30-й	58±9	60±11	0,5
90-й	58±9	59±11	0,7

## Результаты коронарной ангиографии

По данным исследования у больных с ИМ нижней локализации реже наблюдали многососудистое поражение. У 7 наблюдали поражение только синдром-связанная артерия. У остальных выявили поражение двух или трех сосудов. Причем у 17 пациентов тромботическая окклюзия происходила в проксимальной части правой коронарной артерии. На фоне ИМ передней локализации наиболее частым было поражение проксимальных отделов передней нисходящей артерии и средних отделов огибающей. Однососудистого поражения в группе больных с ИМ передней локализации не наблюдали. Все пациенты были с поражением 2 или 3 основных коронарных артерий.

Сравнение показателей поражения коронарного русла у пациентов с **ИМ нижней локализации** выявило, что у больных с ФП значительно чаще наблюдали проксимальную окклюзию правой коронарной артерии, чем у больных контрольной группы. Если среди больных с ФП тромботическая окклюзия проксимальной части коронарной артерии присутствовала у 17 человек, то среди больных без аритмии только у 2-х (Таблица 6).

Таблица 6 – Распределение окклюзий и гемодинамически значимых стенозов у больных с ФП на фоне инфаркта нижней локализации

	ПКА			ПНА			ОКА		
	Пр	Сред	Дис	Пр	Сред	Дис	Пр	Сред	Дис
ИМ с ФП	17*	9	5	9	11	0	16	10	0
ИМ без ФП	2	14	2	10	6	0	6	6	0

\* -  $<0,05$  ( $\chi^2$ -тест, точный метод Фишера); ПКА – правая коронарная артерия; ПНА – передняя нисходящая артерия; ОА – огибающая артерия; Пр – проксимальная часть; Сред – средняя часть; Дис – дистальная часть.

Таким образом, при сопоставлении условий появления ФП со структурно-функциональным статусом левых камер сердца и особенностями коронарного кровотока можно констатировать, что у пациентов с ИМ нижней и передней локализацией могут быть разные причины и триггеры появления данной аритмии. У больных с ИМ передней локализации на первый план



выходит острая гемодинамическая перегрузка левого предсердия. Более низкие показатели глобальной сократимости и частые появления острой левожелудочковой недостаточности с высоким средним давлением наполнения левого предсердия приводят к его острому структурному и электрическому ремоделированию. Поскольку ремоделирование развивается не мгновенно (к 3-м суткам), то и появление ФП при переднем ИМ наблюдали в более поздние сроки. Кроме того, появление ФП часто резко усугубляло гемодинамические нарушения, приводя к повышению класса СН по Killip.

У больных с нижней локализацией ИМ и ФП данные сократимости ЛЖ и объема ЛП не отличались от аналогичных показателей у пациентов без аритмии. Кроме того, на фоне ФП не было усиления явлений СН. Вместе с тем в группе больных с ФП значительно чаще присутствовала проксимальная окклюзия правой коронарной артерии. Окклюзия выше отхождения ветвей, питающих правое предсердие, могла вызвать его ишемию. Как известно, ишемия миокарда является основным триггером аритмий в острейшую стадию ИМ. Поэтому появление приступов при ИМ нижней локализации фиксировали в ранние сроки заболевания. Дополнительным фактором, облегчающим появление ФП у больных с ИМ нижней локализации может служить исходная брадикардия. Известно, что длинные преавтоматические паузы способствуют появлению замещающих тахиаритмий. Таким образом, появление ФП может быть в виде «острого синдрома бради-тахикардии».

### **Восстановление механической систолы левого предсердия после реверсии на синусовый ритм**

При оценке трансмитрального кровотока было определено, что на фоне **ИМ передней локализации** после восстановления синусового ритма часто страдает механическая систола левого предсердия. Отсутствие пика А при на графическом отображении трансмитрального кровотока через 1 сутки после восстановления устойчивого синусового ритма зафиксировано у 8 больных второй группы. К третьим суткам у этих больных появлялся пик А, но скорость кровотока в фазу позднего наполнения была менее 0,5 м/с на фоне отсутствия

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

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

Результаты восстановления функции ЛП при ИМ различной локализации соотносятся с причинами появления фибрилляции предсердий и течением приступов. При ИМ передней локализации в следствие высокой гемодинамической нагрузки более выражено острое ремоделирование левого предсердия, а приступы более длительные, соответственно механическая функция ЛП восстанавливается в более поздние сроки. Отсутствие выраженной нагрузки на ЛП у больных с нижней локализацией ИМ при короткой продолжительности ФП способствовало появлению механической систолы ЛП сразу после окончания пароксизмов.

Длительная электромеханическая диссоциация предсердий после снятия приступа способствует повышению риска тромбоэмболических осложнений. Поэтому, у больных с передней локализации ИМ целесообразно после окончания приступа ФП продолжать терапию антикоагулянтами.

## **ВЫВОДЫ**

1. При инфаркте миокарда передней локализации появление приступов фибрилляции предсердий преимущественно связано с острым ремоделированием левого предсердия на фоне острой левожелудочковой недостаточности.

2. При инфаркте миокарда нижней локализации основной причиной развития фибрилляции предсердий является ишемия правого предсердия при проксимальных окклюзиях правой коронарной артерии.

3. Дополнительными факторами возникновения фибрилляции предсердий при инфаркте миокарда нижней локализации служит брадисистолия предсердий с развитием острого синдрома брадитахикардии.

4. После устранения фибрилляции предсердий у больных с передним инфарктом миокарда механическая систола левого предсердия длительное время может быть неэффективной или вообще отсутствовать, что увеличивает риск тромбоэмболических осложнений, тогда как при нижних инфарктах миокарда, осложненных фибрилляцией предсердий, нарушений механической функции левого предсердия, как правило, нет.

5. Возникновение фибрилляции предсердий при передних инфарктах приводит к ухудшениям прогноза и сопровождается высоким риском рецидива аритмии в дальнейшем, тогда как при нижней локализации инфаркта фибрилляция предсердий не склонна к рецидивированию и не ухудшает прогноз течения ИМ.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. К критериям высокого риска тромбоэмболических осложнений фибрилляции предсердий следует относить переднюю локализацию инфаркта миокарда.

2. При инфаркте передней локализации после снятия приступов фибрилляции предсердий с целью профилактики тромбоэмболических осложнений пациентам в течение 15 дней следует назначать антикоагулянты.

3. При инфаркте нижней локализации после купирования фибрилляции предсердий необходимости в антикоагулянтной терапии нет.

4. Для уточнения риска тромбоэмболических осложнений больным с инфарктом миокарда после снятия приступа фибрилляции предсердий рекомендована оценка механической систолы предсердия.

### **ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ**

Перспективой дальнейшей разработки темы является уточнение фактов риска тромбоэмболических осложнений на фоне инфаркта миокарда передней локализации и прогнозирование рецидивов аритмии в зависимости от структурно-функционального статуса предсердий в острый период инфаркта миокарда.

### **СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ**

1. Бхаттарай Радха, Фибрилляция предсердий при инфаркте миокарда различной локализации / Бхаттарай Радха, С.А. Сайганов, Е.В. Трофимова // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2015. – Т.11, №1. – С. 25-30.

2. Бхаттарай Радха, Фибрилляция предсердий при инфаркте миокарда нижней локализации / Бхаттарай Радха, С.А. Сайганов // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета имени И.И.Мечникова. – 2015. – Т.7, №1. – С. 46-52.

3. Бхаттарай Радха, Мерцательная аритмия при остром инфаркте миокарда / Бхаттарай Радха, С.А. Сайганов // Nepalese Heart Journal. – 2015. – Vol.12(1). – 2015. – P.15-20.

4. Бхаттарай Радха, Дифференциальный подход к лечению и профилактике фибрилляции предсердий при инфаркте миокарда // Сборник тезисов научно-

практической конференции «Кардиология. Спорные и нерешенные проблемы».– Самара, 2014. – С.154.

5. Бхаттарай Радха, Функция левого предсердия после восстановления синусового ритма у больных с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий на фоне острого инфаркта миокарда / Бхаттарай Радха, С.А.Сайганов // Вопросы неотложной кардиологии 2014: от науки к практике: Сборник тезисов VII Всероссийского форума. – М.: Изд-во ООО «ИнтерМедсервис», 2014. – С. 32-33.

### **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ В ТЕКСТЕ**

А	кровоток во время систолы предсердий
Е	кровоток раннего диастолического наполнения ЛЖ
ИМ	инфаркт миокарда
ЛЖ	левый желудочек
ФВ	фракция выброса
ФП	Фибриляция предсердий
ЭКГ	электрокардиограмма
ЭхоКГ	эхокардиография
ЧКВ	чрескожное вмешательство
ЛЖд	конечный диастолический размер левого желудочка
ЛЖс	конечный систолический размер левого желудочка
ЛПс	переднезадний размер левого предсердия в систолу
УЛПс	объем левого предсердия в систолу
ИЛС	индекс локальной сократимости