

Научный обзор

УДК 616.127-005.8-06: 616.12-008.318

DOI: 10.17816/pmj42317-28

ВАРИАНТЫ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Е.Н. Орехова, Р.А. Родионов*, О.В. Хлынова, Н.С. Карпунина

*Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера,
Российская Федерация*

TYPES OF CARDIAC ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

Ye.N. Orekhova, R.A. Rodionov*, O.V. Khllynova, N.S. Karpunina

Ye.A. Vagner Perm State Medical University, Russian Federation

Нарушения ритма сердца осложняют течение инфаркта миокарда больше чем в половине случаев. Благодаря доступности современных методов реперфузии и своевременности их выполнения удалось улучшить непосредственные и отдаленные результаты лечения пациентов с инфарктом миокарда. Однако некоторые варианты аритмий, как наджелудочковые, так и желудочковые, развивающиеся во время инфаркта миокарда, по-прежнему ассоциированы с неблагоприятными исходами, включая повышенную смертность. Представлена систематизация современных данных о вариантах нарушения ритма сердца, развивающихся у больных с инфарктом миокарда, влияющих на прогноз. Для подготовки работы были использованы доступные публикации из баз данных eLibrary.ru, PubMed, российских и зарубежных авторов.

Ключевые слова. Острый инфаркт миокарда, нарушения ритма сердца, прогноз.

Cardiac arrhythmias complicate the course of myocardial infarction (MI) in more than half of cases. Due to the availability of modern reperfusion methods and their timely implementation, it was possible to improve both immediate and long-term results of treatment in patients with MI. However, some types of arrhythmias,

© Орехова Е.Н., Родионов Р.А., Хлынова О.В., Карпунина Н.С., 2025

e-mail: roman_rod2@mail.ru

[Орехова Е.Н. – доктор медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии и кардиологии, ORCID: 0000-0002-7097-8771; Родионов Р.А. (*контактное лицо) – ассистент кафедры госпитальной терапии и кардиологии, ORCID: 0009-0009-3224-4628, SPIN-код: 8815-3190; Хлынова О.В. – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, заведующая кафедрой госпитальной терапии и кардиологии, ORCID: 0000-0003-4860-0112, SPIN-код: 2713-9138; Карпунина Н.С. – доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры госпитальной терапии и кардиологии, ORCID: 0000-0003-3127-1797, SPIN-код: 6562-9930].

© Orekhova Ye.N., Rodionov R.A., Khllynova O.V., Karpunina N.S., 2025

e-mail: roman_rod2@mail.ru

[Orekhova Ye.N. – DSc (Medicine), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy and Cardiology, ORCID: 0000-0002-7097-8771; Rodionov R.A. (*contact person) – Assistant of the Department of Hospital Therapy and Cardiology, ORCID: 0009-0009-3224-4628; SPIN-code: 8815-3190; Khllynova O.V. – DSc (Medicine), Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Hospital Therapy and Cardiology, ORCID: 0000-0003-4860-0112 SPIN-code: 2713-9138; Karpunina N.S. – DSc (Medicine), Associate Professor, Professor of the Department of Hospital Therapy and Cardiology, ORCID: 0000-0003-3127-1797 SPIN-code: 6562-9930].

both supraventricular and ventricular, complicating MI, are still associated with unfavorable outcomes, including increased mortality. A systematization of modern data on the types of cardiac arrhythmias developing in patients with MI and affecting the prognosis is presented in the article. Available publications by Russian and foreign authors from such databases as the eLibrary.ru, PubMed, were used to prepare the work.

Keywords. Acute myocardial infarction, cardiac arrhythmia, prognosis.

ВВЕДЕНИЕ

Нарушения ритма сердца (НРС) среди пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) регистрируются более чем в половине случаев, причем у 25 % аритмии появляются в первые 24–48 ч от развития симптомов ишемии [1]. Многочисленные исследования установили связь между появлением НРС и более высокой смертностью у пациентов с ИМ [2; 3]. Современные достижения в диагностике и лечении пациентов с ИМ привели к значительному снижению госпитальной летальности улучшили отдаленную выживаемость [4]. Ожидалось, что с широким распространением реперфузионных стратегий и своевременностью выполнения чрескожных коронарных вмешательств у пациентов с ИМ удастся снизить электрофизиологическую гетерогенность миокарда, значительно определяющую появление аритмий, и НРС не будут осложнять течение периинфарктного периода. Однако исследования CARISMA и SMART-MI показали, что у больных после чрескожной коронарной реваскуляризации все еще часто регистрируются аритмии, что было зафиксировано с помощью имплантируемых кардиомониторов, а ряд выявляемых НРС продемонстрировали связь с неблагоприятными сердечно-сосудистыми исходами [5; 6].

ИМ может сопровождаться всеми известными вариантами аритмий [5; 6]. Образование участков острой ишемии и некроза миокарда, многообразные нейрогуморальные влияния на миокард в ответ на острую коронарную гипоперфузию способствуют прогрессированию электрофизиологической негетерогенности миокарда, дисперсии реф-

рактерности и создают благоприятные условия для проявления электрической нестабильности и развития различных вариантов НРС [7–9]. У пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) в индукции и поддержании аритмий непосредственно участвуют три основных механизма: re-entry, аномальный автоматизм и триггерная активность [9; 10].

Как и в общей популяции, все варианты аритмий у пациентов с ИМ можно разделить на наджелудочковые, желудочковые аритмии и брадиаритмии [7; 9; 11].

НАДЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ

Наджелудочковые НРС осложняют ИМ в 2,44 % случаев, а их клиническое значение остается спорным [12; 13]. Ранние исследования, предполагающие, что любая наджелудочковая аритмия (синусовая, предсердная, атриовентрикулярная узловая, атриовентрикулярная реципрокная тахикардия) может быть ассоциирована с неблагоприятными исходами, проводились в «дореперфузионный» период [14; 15]. Более поздние анализы данных не подтвердили прогностической роли наджелудочковых аритмий для сердечно-сосудистой смертности [16; 17].

Из наджелудочковых клинически значимых аритмий, осложняющих течение ИМ, чаще всего регистрируется фибрилляция предсердий (ФП) [13; 18]. Со времен публикации данных Фрамингемского исследования известно, что ИМ является фактором риска впервые возникшей ФП, а дальнейшие исследования убедительно продемонстрировали неблагоприятное прогностическое влияние впервые зарегистрированной ФП у пациен-

тов, перенесших острые коронарные события [13]. Частота возникновения ФП, осложняющей ИМ, составляет от 4 до 28 % случаев [18]. Впервые возникшая во время острого ИМ (ОИМ) ФП может привести к острым негативным гемодинамическим нарушениям, вплоть до развития шока, вследствие тахисистолии, потери насосного предсердного вклада и атриовентрикулярной синхронности, и, как следствие, снижения ударного объема левого желудочка (ЛЖ), что на фоне угнетения сегментарной контрактильности из-за нарушения коронарного кровотока способствует существенной редукции сердечного выброса, еще большему усугублению коронарной гипоперфузии [13]. Поэтому результаты проведенных метаанализов соответствовали ожиданиям: у пациентов с ФП определяется значительно более высокий риск сердечно-сосудистых неблагоприятных событий по сравнению с пациентами без ФП [13; 18; 19]. Даже в отсутствии предшествовавшего острому коронарному событию структурного ремоделирования предсердий, что является бесспорным субстратом и триггером для изменения электрофизиологических свойств миокарда предсердий и появления в нем очагов re-entry, механизмами, ответственным за развитие ФП, сопровождающей ОИМ, становятся увеличение давления в левом предсердии из-за повышенного давления наполнения ЛЖ вследствие его дисфункции (не только систолической, но и диастолической) [20]. Возрастание давления в левом предсердии увеличивает спонтанную эктопическую активность в устьях легочных вен, повышая готовность генерировать спонтанную активность [21]. Данная остро развившаяся ситуация в первые 24–48 ч ОИМ, изменения внутрисердечной гемодинамики влияют на возбудимость и рефрактерность кардиомиоцитов предсердий и могут стать триггером ФП [22]. Имеются экспериментальные подтверждения связи редукции кровотока в бас-

сейне правой и огибающей коронарной артерии, ответственных за перфузию предсердий и активацию re-entry и ФП [23]. В более поздние сроки от момента развития ИМ (48–72 ч) к перечисленным механизмам присоединяется воспаление (ведущая роль принадлежит цитокинам, продуцируемым иммунными, сосудистыми и интерстициальными тканями), усиливаются симпатические и парасимпатические влияния [22].

Данные, представленные J. Schmitt et. al., показали, что появление ФП впервые после ОИМ было независимым предиктором как госпитальной, так и долгосрочной смертности [24]. Впервые возникшая ФП после первичного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) по поводу острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST была мощным независимым предиктором большого кровотечения (ОР 1,74; 95 % ДИ 1,30–2,34; $p = 0,0002$) и других серьезных осложнений таких как, смертность (11,9 против 6,3 %; $p = 0,01$), повторный ИМ (16,4 против 7,0 %; $p < 0,0001$), инсульт (5,8 против 1,5 %; $p < 0,0001$) [25]. Пациенты с ОИМ и ФП, даже в случаях успешного восстановления синусового ритма на госпитальном этапе, подвержены более высокому риску инсульта как в стационаре, так и при последующем наблюдении [24; 25].

В противоположность данным о довольно часто встречающейся впервые возникшей ФП как осложнения ОИМ, изолированное типичное трепетание предсердий регистрируется редко (0,4 % случаев), чаще ассоциировалось с ИМ с вовлечением правого желудочка [26]. Но по влиянию на исходы, по-видимому, типичное трепетание предсердий близко к таковым при ФП [16; 18].

ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ

Внезапная сердечная смерть (ВСС) вследствие возникновения желудочковых

тахикардитий остается значимой причиной смерти у пациентов с ОИМ с самыми высокими показателями в первые 30 дней от развития индексного события (1,4 %) [27]. Желудочковые тахикардии (ЖТ) и фибрилляция желудочков (ФЖ) чаще всего возникают на ранних стадиях ишемии. Примерно у половины умерших до госпитализации в стационар пациентов с ОИМ смерть наступает именно по причине возникновения желудочковых НРС [7]. В исследовании N. Karam et. al. было показано, что у одного из 20 пациентов с острым коронарным синдромом с элевацией ST происходит ВСС на догоспитальном этапе, что ассоциировано с 10-ти кратным повышением летальности в течение последующего госпитального периода [28]. В первые 48 ч от развития ОИМ у 3,4–6 % больных развиваются желудочковые НРС [29]. Таким образом, пациенты с ОИМ, у которых регистрировались потенциально жизнеугрожающие варианты аритмий, представляют собой особую группу, имеющую значительно повышенный риск смертности в течение года наблюдения (от 7 до 20 %), причем ВСС вследствие ЖТ или ФЖ является причиной смерти у 25–50 % больных, перенесших ОИМ [30]. Однако субстрат для желудочкового аритмогенеза в период острых коронарных событий и после них имеет структурные различия [31].

Основные механизмы аритмогенеза, возникающие непосредственно после нарушения/прекращения (тромбоза) кровотока в инфаркт-связанной коронарной артерии, включают угнетение окислительного фосфорилирования в митохондриях, дефицит аденозинтрифосфата, повышение продукции активных форм кислорода, анаэробный гликолиз и ацидоз ишемизированного миокарда, повышение концентрации внеклеточного калия, внутриклеточного кальция и накопление лизофосфатидилхолина, что приводит к ионному дисбалансу, более короткой

продолжительности потенциала действия, сохранению остаточного мембранного потенциала, сниженной скорости проводимости из-за менее функциональных щелевых контактов [31; 32]. Дополнительным фактором, усугубляющим ионный дисбаланс кардиомиоцитов, является повышение симпатoadrenalового влияния на миокард из-за активации болевых рецепторов и повышенного локального высвобождения катехоламинов в зоне ишемии в результате деполяризации афферентных нервных окончаний, вызванных снижением доставки кислорода и накоплением ионов K^+ во внеклеточном пространстве, что снижает эффективное электромеханическое сопряжение кардиомиоцитов [33]. При реперфузионном повреждении возникает дополнительный окислительный стресс и перегрузка клеток миокарда кальцием [34]. Все эти механизмы повышают вероятность развития желудочковых аритмий. Подавляющее большинство (около 75 %) опасных для жизни аритмий (ЖТ и ФЖ) при острой ишемии возникают по механизму re-entry, а основным триггером аритмий с re-entry является желудочковые экстрасистолы, прежде всего ранние, типа «R на T» [31]. Кроме того, для индукции желудочковых аритмий у пациентов с ОИМ имеют значение частота сердечных сокращений, продолжительность интервала QT, трансмуральная дисперсия реполяризации [31; 34]. Электрофизиологические особенности ишемизированной ткани достаточно сложны, а путь для реализации механизма re-entry включают участки миокарда с нормальной перфузией, с частично деполяризованными кардиомиоцитами и с полностью невозбудимыми областями, которые приводят к блоку проведения [35]. Более детально механизмы развития желудочковых аритмий представлены в работах B. Gorenek, S.M. Sattler, M. Oknińska, В.Э. Олейникова и соавт. [31; 33–35].

Неустойчивая мономорфная ЖТ является наиболее распространенной формой догоспитальной желудочковой аритмии, встречается в 1–7 % случаев, тогда как устойчивая ЖТ не превышает 2–3 %, однако ее появление в большей степени ассоциировано с непосредственным и отдаленным результатом лечения больных ОИМ [4]. Распространенность догоспитальной полиморфной ЖТ точно не установлена, однако ее регистрация связана с более высокой госпитальной смертностью у пациентов с острым коронарным синдромом [4]. Гемодинамическая нестабильность, кардиогенный шок, фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) ниже 40 % и суммарное отклонение сегмента ST (в микровольтах во всех отведениях) являются независимыми предикторами развития ЖТ и ФЖ у пациентов ОИМ [4].

Безусловно, частота желудочковых аритмий, ассоциированных с ОИМ, на фоне проведения своевременной адекватной реперфузии в бассейне инфаркт-связанной артерии в последние годы существенно снизилась, однако до сих пор ЖТ и ФЖ связаны с повышенной смертностью как во время госпитализации с ОИМ, так и в постинфарктном периоде [30; 31]. По данным современных исследований, показатели летальности в долгосрочном периоде варьируются в зависимости от типа острого коронарного синдрома (с подъемом или без подъема ST), типа ЖТ, времени от возникновения болевого синдрома до госпитализации в стационар, своевременности реперфузионных мероприятий и адекватности медикаментозной терапии ОИМ [31]. Кроме того, площадь ишемического поражения миокарда, тяжесть проявлений острой сердечной недостаточности также влияют на частоту появления желудочковых аритмий и определяют их влияние на ближайший и долгосрочный прогноз [36; 37; 38].

Несмотря на приведенные выше данные о связи желудочковых аритмий со снижени-

ем непосредственной и отдаленной выживаемости, развивающиеся во время острого коронарного синдрома ЖТ и ФЖ, требующие интенсивной терапии и реанимационных мероприятий, не считаются связанными с увеличением долгосрочного риска ВСС, поскольку причина этих аритмий заключена в острой ишемии миокарда, что потенциально обратимо в эру доступности ранних реперфузионных стратегий [39]. Кроме того, среди пациентов, перенесших ОИМ со сниженной ФВ ЛЖ, имплантация кардиовертера-дефибриллятора как стратегия предотвращения ВСС не продемонстрировала пользы в снижении смертности в случаях имплантации в первые 40 дней после индексного события [40]. Однако современные данные показывают изменение вектора оценки прогностических позиций желудочковых аритмий, зарегистрированных во время ОИМ. В ретроспективном исследовании, включающем 8062 пациента без значительной сердечной недостаточности после перенесенных острых коронарных событий (включались больные с острым коронарным синдромом с ФВ ЛЖ выше 40 %, а частота выполнения чрескожной коронарной реваскуляризации в группе больных с жизнеугрожающими аритмиями составила 79,1 %, хирургической реваскуляризации – 10 %), показано, что у пациентов с потенциально фатальными желудочковыми аритмиями, зарегистрированными во время госпитализации по поводу ОИМ, риск ВСС в долгосрочной перспективе в три раза выше, по сравнению с таковым у пациентов без желудочковых НРС [41]. Безусловно, для пересмотра подходов к имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов таким пациентам для вторичной профилактики ВСС требуются дополнительные исследования, в том числе с учетом принципов современной медикаментозной терапии, используемой у пациентов, перенесших ОИМ. Однако уже

сейчас становится понятно, что не только массивность рубцового поля и снижение ФВ определяют вероятность возобновления желудочковых аритмий у больных, перенесших ранее острое коронарное событие, осложнившееся потенциально фатальными желудочковыми НРС [42].

В настоящее время ведется активный поиск дополнительных критериев для более точной стратификации риска неблагоприятных исходов, ассоциированных с желудочковыми НРС, развивающихся во время острых коронарных событий [43]. Так, в исследовании REFINE выявлены пациенты с ФВ ЛЖ ниже 40 % в первые 48 ч от момента развития симптомов ишемии миокарда или со сниженной ФВ ЛЖ менее 50 % после 48 ч от развития ОИМ, с нарушенной барорефлекторной чувствительностью, с более высокой дисперсией интервала QT, со значительной альтернативой зубца Т с угнетением вариабельности ритма и турбулентностью по данным мониторингирования ЭКГ [44]. Проведение дальнейшего поиска в этом направлении будет способствовать улучшению идентификации пациентов с риском внезапных аритмических событий после перенесенного ОИМ [43].

ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

У больных ОИМ частота встречаемости желудочковой экстрасистолы (ЖЭС) достигает 93 % [4]. Возникновение ЖЭС может являться маркером электрической нестабильности миокарда. ЖЭС имеет вероятность перерождения в устойчивые желудочковые аритмии, в том числе ФЖ, в связи с чем ЖЭС идентифицированы как возможный фактор риска ВСС у пациентов, перенесших ИМ [5; 7; 15; 17]. Однако имеются данные, что ЖЭС, появляющиеся в первые часы ОИМ, не всегда связаны с краткосрочными и долгосрочными исходами [4]. Основная трудность состоит в идентификации потенциально «злока-

чественных» ЖЭС. Более тридцати лет назад J. Mukharji et al. провели исследование и выяснили, что частые ЖЭС (более 10 ЖЭС в час) были связаны со значительно более высокой смертностью при двухлетнем наблюдении после ИМ, особенно у пациентов со сниженной ФВ ЛЖ [45]. В исследовании GISSI-2 также показано, что ЖЭС были независимым фактором риска ВСС в первые шесть месяцев после ОИМ, особенно у пациентов с частотой более 10 ЖЭС в час, при политопных, полиморфных, ранних («R на T») и парных экстрасистолиях [46].

Как показало исследование, проведенное Л.М. Цыбиковой и соавт., у больных ОИМ, имевших редкие, монотопные, поздние ЖЭС, частота возникновения ФЖ (первичной и вторичной) составляла около 4,1 %; при наличии аналогичных, но более частых (более одной в минуту) экстрасистол, ФЖ наблюдалась в 8 % случаев. Несколько чаще ФЖ регистрировалась у больных с политопными (11,5 %), аллоритмическими (13,7 %), групповыми (15,6 %) и ранними (20 %) экстрасистолами. Но при сочетаниях указанных видов экстрасистолы частота развития ФЖ резко возрастала, достигая при комбинации двух видов 34,9 %, трех видов – 65,6 %, четырех видов – 90 % [47]. ЖЭС, сохраняющиеся более 48–72 ч после появления симптомов ОИМ, могут быть связаны с повышенным риском отдаленных осложнений [4].

БРАДИАРИТМИИ

Различные брадиаритмии осложняют течение ОИМ в 1,78 % случаев [12]. Синусовая блокада встречается в 1,2–4 % случаев ОИМ, часто ассоциирована с поражением правой коронарной артерии [48]. С точки зрения влияния на ближайший и отдаленный прогноз, наибольший интерес представляет атриовентрикулярная (АВ) блокада высокой степени (2 степени, Мобитц 2 и пол-

ная АВ-блокада), выявляемая при ОИМ в среднем у 5 % пациентов [19; 49; 50]. Больные, у которых развивается полная АВ-блокада, как правило, старшего возраста, имеют более высокий риск кардиогенного шока, желудочковых аритмий, а внутрибольничная смертность у них выше, чем у пациентов без АВ-блокады [51; 52]. Частота обнаружения АВ-блокады при ОИМ нижней локализации 7,3–13 %, тогда как при переднем – 3,6–4,9 % [53]. В случаях, когда имеется ОИМ с вовлечением правого желудочка – ассоциация АВ-блокады и неблагоприятных госпитальных исходов наиболее очевидна [19].

В исследовании, включавшем 4799 больных с острым коронарным синдромом с elevацией сегмента ST, было показано, что выявление АВ-блокады ассоциировано с большей 30-дневной летальностью, однако не было существенной разницы в смертности в течение года наблюдения [54].

Механизм развития АВ-блокады отличается в зависимости от локализации ОИМ. АВ-узел кровоснабжается дистальными ветвями правой коронарной артерии у 90 % пациентов и дистальными отделами бассейна левой огибающей артерии у 10 %. В целом нарушения проводимости, связанные с поражением миокарда нижней стенки ЛЖ, в первую очередь связаны с ишемией или с повышенной активностью блуждающего нерва на уровне АВ-узла, и зачастую эти нарушения проводимости являются транзиторными, особенно при проведении своевременных чрескожных коронарных вмешательств. У пациентов с поражением бассейна левой коронарной артерии и передним ОИМ АВ-блокада возникает ниже АВ-узла [55]. Пере-

численные особенности локализации ишемического поражения миокарда имеют тесную связь с негативными непосредственными результатами лечения ОИМ у больных с полной АВ блокадой: при переднем ОИМ пациенты с АВ-блокадой умирали в 4 раза чаще в течение 30 дней наблюдения, чем при ОИМ нижней локализации с АВ-блокадой [55]. Полная АВ-блокада при переднем ОИМ, по сравнению с поражением нижней локализации, связана с более негативным прогнозом в результате более массивного поражения миокарда, так как требуется достаточно обширный переднесепталый некроз, вовлекающего пучок Гиса или его дистальные ветви, что возможно при тромботической окклюзии левой коронарной артерии [56]. Именно поэтому ранняя реперфузия имеет первостепенное значение в предотвращении развития АВ блокады у больных ОИМ.

Выводы

НРС осложняют течение ОИМ достаточно часто. Улучшение электрической стабильности миокарда после выполнения своевременной и полной реперфузии снижает количество потенциально жизнеугрожающих желудочковых и наджелудочковых аритмий. Однако некоторые из вариантов НРС влияют как на ближайший, так и на отдаленный прогноз: ФП, ЖТ, ФЖ, АВ-блокада высокой степени, требующая имплантации ЭКС. Во всех случаях способность распознавать эти ритмы, понимать их вероятность и оценивать связанные с ними риски улучшает готовность и, как мы надеемся, исходы для данной когорты пациентов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК / REFERENCES

1. Marangmei L., Singh S.K., Devi K.B. et al. Profile of cardiac arrhythmia in acute myocardial infarction patients within 48 hours of admission: a hospital-based study at RIMS Imphal. *J Med Soc.* 2014; 28: 175–179. DOI: 10.4103/0972-4958.148514

2. Chung I. Incidence of arrhythmias post-acute ST-elevation myocardial infarction (MI) in the modern era. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care*. 2023; 12, (Suppl. 1). DOI: 10.1093/ehjacc/zuac149
3. Шляхто Е.В., Арутюнова Г.П., Беленкова Ю.Н. и др. Внезапная сердечная смерть. М.: Медпрактика-М 2015; 704. / *Sblyabto E.V., Arutyunova G.P., Belenkova Yu. N. Et al. Sudden cardiac death*. Moscow: Medpraktika-M 2015; 704 (in Russian).
4. Kalarus Z., Svendsen J.H., Capodanno D., et al. Cardiac arrhythmias in the emergency settings of acute coronary syndrome and revascularization: an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), and European Acute Cardiovascular Care Association (ACCA), EP. *Europace*. 2019; 21, (10): 1603–1604. DOI: 10.1093/europace/euz163
5. Thomsen A.F., Jacobsen P.K., Kober L. et al. Risk of arrhythmias after myocardial infarction in patients with left ventricular systolic dysfunction according to mode of revascularization: a Cardiac Arrhythmias and Risk Stratification after Myocardial infarction (CARISMA) substudy, EP. *Europace*. 2021; 23 (4): 616–623. DOI: 10.1093/europace/euaa273
6. Bauer A., Sappeler N., von Stülpnagel L., Klemm M. et al. Telemedical cardiac risk assessment by implantable cardiac monitors in patients after myocardial infarction with autonomic dysfunction (SMART-MI-DZHK9): a prospective investigator-initiated, randomised, multicentre, open-label, diagnostic trial. *Lancet Digit Health*. 2022; 4: e105–116. DOI: 10.1016/S2589-7500(21)00253-3
7. Самбет Ш.А. Нарушения ритма и проводимости сердца при остром инфаркте миокарда. Вестник науки 2020; 12. / *Sambet Sh.A. Cardiac rhythm and conduction disturbances in acute myocardial infarction*. *Vestnik nauki* 2020; 12 (in Russian).
8. Коваленко Н.В., Чичкова М.А. Аритмогенная активность сердца при различных локализациях Q-инфаркта миокарда. Астраханский медицинский журнал 2013; 8 (4): 76–79 / *Kovalenko N.V., Chichkova M.A. The arrhythmogenic activity of the heart in different location of q-myocardial infarction*. *Astrakhan Medical Journal*. 2013; 8 (4): 76–79 (in Russian).
9. Бокерия Л.А., Голуховой Е.З. Клиническая кардиология: диагностика и лечение: в 3 т. М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2011; 662. / *Bokeriya L.A., Golubovoj E.Z. Clinical cardiology: diagnostics and treatment*. Moscow: Izd-vo NCSSH im. A.N. Bakuleva RAMN 2011; 662 (in Russian).
10. Koide Y., Yotsukura M., Yoshino H. Usefulness of QT dispersion immediately after exercise as an indicator of coronary stenosis independent of gender or exercise-induced ST-segment depression. *Am. J. Cardiol*. 2000; 86 (12): 1312–1317. DOI: 10.1016/S0002-9149(00)01233-9
11. Steg P.G., James S.K., Atar D. et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur. Heart*. 2012; 33 (20): 2569–2619. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs215
12. Xu X., Wang Z., Yang J. et al. Burden of cardiac arrhythmias in patients with acute myocardial infarction and their impact on hospitalization outcomes: insights from China acute myocardial infarction (CAMI) registry. *BMC Cardiovasc Disord*. 2024; 24, 218. DOI: 10.1186/s12872-024-03889-w
13. Kodani E. New-onset atrial fibrillation before or after myocardial infarction, which is worse for mortality? *Am J Cardiol*. 2024; 211: 358–359. DOI: 10.1016/j.amjcard.2023.11.014
14. Berisso M.Z., Ferroni A., Molini D., Vecchio C. Tachiaritmie sopraventricolari durante infarto miocardico acuto: significato clinico a breve e lungo termine, terapia e profilassi delle recidive [Supraventricular tachyarrhythmias during acute myocardial infarction: short- and mid-term clinical

significance, therapy and prevention of relapse]. *G Ital Cardiol.* 1991; 21 (1): 49–58. Italian. PMID: 2055377.

15. Bigger J.T. Jr, Fleiss J.L., Rolnitzky L.M. Prevalence, characteristics and significance of ventricular tachycardia detected by 24-hour continuous electrocardiographic recordings in the late hospital phase of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1986; 58 (13): 1151–60. DOI: 10.1016/0002-9149(86)90374-7

16. Hohnloser S.H., Klingenheben T., Zabel M., et al. Prevalence, characteristics and prognostic value during long-term follow-up of nonsustained ventricular tachycardia after myocardial infarction in the thrombolytic era. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 33 (7): 1895–902. DOI: 10.1016/s0735-1097 (99) 00108-4

17. Scirica B.M., Braunwald E., Belardinelli L. et al. Relationship between nonsustained ventricular tachycardia after non-ST-elevation acute coronary syndrome and sudden cardiac death: observations from the metabolic efficiency with ranolazine for less ischemia in non-ST-elevation acute coronary syndrome-thrombolysis in myocardial infarction 36 (MERLIN-TIMI 36) randomized controlled trial. *Circulation.* 2010; 122 (5): 455–62. *Russian Journal of Cardiology* 2021; 26(2): 4307 DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.937136

18. Барбараш О.Л., Зыков М.В. Патогенетические и клинические аспекты фибрилляции предсердий при инфаркте миокарда. Российский кардиологический журнал 2021; 26 (2): 4307. / Zykov M.V., Barbarash O.L. Pathogenetic and clinical aspects of atrial fibrillation in myocardial infarction. *Russian Journal of Cardiology* 2021; 26 (2): 4307. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4307 (in Russian).

19. Frampton J., Ortengren A.R., Zeitler E.P. Arrhythmias after acute myocardial infarction. *Yale J Biol Med.* 2023; 96 (1): 83–94. DOI: 10.59249/LSWK8578

20. El-Shetry M., Mahfouz R., Frere A.F. Abdeldayem M. The interplay between atrial fibrillation and acute myocardial infarction. *Br J Hosp Med (Lond)* 2021; 82 (2): 1–9. DOI: 10.12968/hmed.2020.0584

21. Sadat B., Al Taii H., Sabayon M., Narayanan C.A. Atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction: Prevalence, impact, and management considerations. *Curr Cardiol Rep.* 2024; 26 (5): 313–323. DOI: 10.1007/s11886-024-02040-7

22. Wang J., Yang Y.M., Zhu J. Mechanisms of new-onset atrial fibrillation complicating acute coronary syndrome. *Herz.* 2015; 40 (S1): 18–26. DOI: 10.1007/s00059-014-4149-3

23. Alasady M., Abhayaratna W.P., Leong D.P., et al. Coronary artery disease affecting the atrial branches is an independent determinant of atrial fibrillation after myocardial infarction. *Heart Rhythm.* 2011; 8 (7): 955–960. DOI: 10.1016/j.hrthm.2011.02.016

24. Schmitt J., Duray G., Gersh B.J., et al. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *Eur Heart J.* 2009; 30 (9): 1038–45. DOI: 10.1093/eurheartj/ehn579

25. Rene A.G., G  n  reux P., Ezekowitz M., et al. Impact of atrial fibrillation in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention (from the HORIZONS-AMI [Harmonizing Outcomes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction] trial). *Am J Cardiol.* 2014; 113 (2): 236–42. DOI: 10.1016/j.amjcard.2013.09.016

26. Zouzou H. Typical Atrial Flutter in acute coronary syndrome with ST segment elevation: incidence, predictive factors and related mortality. *Clinical Medicine and Health Research Journal* 2024–4 (3); 918–923. DOI: 10.18535/cmhrj.v4i3.356

27. Solomon S.D., Zelenkofske S., McMurray J.J., et al. Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT) Investigators. Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. *N Engl J Med.* 2005; 352: 2581–2588. DOI: 10.1016/s1388-9842(03) 00112-0
28. Karam N., Bataille S., Marijon E. et al. Incidence, mortality, and outcome-predictors of sudden cardiac arrest complicating myocardial infarction prior to hospital admission. *Circ. Cardio-vasc. Interv.* 2019; 12 (1): e007081. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.007081
29. Bui A.H., Waks J.W. Risk stratification of sudden cardiac death after acute myocardial infarction. *J Innov Card Rhythm Manag.* 2018; 9 (2): 3035–3049. DOI: 10.19102/icrm.2018.090201
30. Tran H.V., Ash A.S., Gore J.M. et al. Twenty-five-year trends (1986–2011) in hospital incidence and case-fatality rates of ventricular tachycardia and ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2019; 208: 1–10. DOI: 10.1016/j.ahj.2018.10.007
31. Gorenek B., Lundqvist C.B., Terradellas J.B., et al. ESC Scientific Document Group, Cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: position paper from the joint EHRA, ACCA, and EAPCI task force, EP. *Europace* 2014; 16 (11): 1655–1673. DOI: 10.1093/europace/euu208
32. Русак Т.В., Гелис Л.Г., Медведева Е.А. и др. Структурно-функциональные изменения сердца при ишемически-реперфузионном повреждении миокарда. Евразийский кардиологический журнал 2022; 3: 74–82. / Rusak T.V., Gelis L.G., Miadzvedzeva A.A. Cardiac structural and functional changes in ischemia-reperfusion injury of myocardium. *Eurasian Heart Journal* 2022; 3: 74–82. DOI: 10.38109/2225-1685-2022-3-74-82 (in Russian).
33. Sattler S.M., Skibsbjerg L., Linz D., et al. Ventricular arrhythmias in first acute myocardial infarction: Epidemiology, mechanisms, and interventions in large animal models. *Front Cardiovasc Med.* 2019; 6: 158. DOI: 10.3389/fcvm.2019.00158
34. Oknińska M., Mączewski M., Mackiewicz U. Ventricular arrhythmias in acute myocardial ischaemia-focus on the ageing and sex. *Ageing Res Rev.* 2022; 81: 101722. DOI: 10.1016/j.arr.2022.101722
35. Олейников В.Э., Чернова А.А., Аверьянова Е.В., Кулюцин А.В. Патогенез и клиническое значение реперфузионных аритмий при остром инфаркте миокарда. Российский кардиологический журнал 2024; 29 (3S): 5958. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-5958 / Oleynikov V.E., Chernova A.A., Averyanova E.V., Kulyutsin A.V. Pathogenesis and clinical significance of reperfusion arrhythmias in acute myocardial infarction. *Russian Journal of Cardiology* 2024; 29 (3S): 5958. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-5958 (in Russian).
36. Orvin K., Eisen A., Goldenberg I. et al. Outcome of contemporary acute coronary syndrome complicated by ventricular tachyarrhythmias. *Europace.* 2016; 18 (2): 219–226. DOI: 10.1093/europace/euv027
37. Jernberg T., Johanson P., Held C. et al. Association between adoption of evidence-based treatment and survival for patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA* 2011; 305 (16): 1677–1684. DOI: 10.1001/jama.2011.522
38. Demidova M.M., Smith J.G., Höijer C.J. et al. Prognostic impact of early ventricular fibrillation in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with primary PCI. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2012; 1 (4): 302–11. DOI: 10.1177/2048872612463553
39. Bougouin W., Marijon E., Puymirat E. et al. Incidence of sudden cardiac death after ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction: a 5-year cause-of-death analysis of the FAST-MI 2005 registry. *Eur Heart J.* 2014; 35: 116–122. DOI: 10.1093/eurheartj/eh453

40. Steinbeck G., Andresen D., Seidl K. et al. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2009; 361: 1427–1436.
41. Jarvensivu-Koivunen M., Tynkkynen J., Oksala N. et al. Ventricular arrhythmias and haemodynamic collapse during acute coronary syndrome: increased risk for sudden cardiac death? *European Journal of Preventive Cardiology* 2024; 31 (18): 2117–2124. DOI: 10.1093/eurjpc/zwae074
42. Parkash R., MacIntyre C., Dorian P. Predicting sudden cardiac death after myocardial infarction: A great unsolved challenge. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2021; 14 (1): e009422. DOI: 10.1161/CIRCEP.120.009422
43. Chatterjee N.A., Moorthy M.V., Pester J., et al. Pre-determine study group. Sudden death in patients with coronary heart disease without severe systolic dysfunction. *JAMA Cardiol.* 2018; 3: 591–600. DOI: 10.1001/jamacardio.2018.1049
44. Exner D.V., Kavanagh K.M., Slawnych M.P., et al. REFINE Investigators. Noninvasive risk assessment early after a myocardial infarction the REFINE study. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 50: 2275–2284. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.08.042
45. Mukbarji J., Rude R.E., Poole W.K., et al. Risk factors for sudden death after acute myocardial infarction: two-year follow-up. *Am J Cardiol.* 1984; 54 (1): 31–6. DOI: 10.1016/0002-9149(84)90299-6
46. Maggioni A.P., Zuanetti G., Franzosi M.G., et al. Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era. GISSI-2 results. *Circulation.* 1993; 87 (2): 312–22. DOI: 10.1161/01.cir.87.2.312
47. Цыбикова Л.М., Ушакова Г.Б., Мозговая А.Е. Желудочковые нарушения ритма при инфаркте миокарда. Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Наука и социум» 2017; 2. / Tsybikova L.M., Ushakova G.B., Mozgovaya A.E. Ventricular arrhythmias in myocardial infarction. Proceedings of the. All Russian scientific and practical conference “Science and Society” 2017; 2 (in Russian).
48. Zouzou H. Complete sino atrial block in acute coronary syndrome with ST segment elevation: Incidence, predictive factors and related mortality. *Clinical Medicine and Health Research Journal* 2023; 3 (5): 524–529. DOI: 10.18535/cmhrj.v3i5.223
49. Misumida N., Ogunbayo G.O., Kim S.M. et al. Frequency and significance of high-degree atrioventricular block and sinoatrial node dysfunction in patients with non-ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2018; 122 (10): 1598–603. DOI: 10.1016/j.amjcard.2018.08.001
50. Auffret V., Loirat A., Leurent G. et al. High-degree atrioventricular block complicating ST segment elevation myocardial infarction in the contemporary era. *Heart.* 2016; 102 (1): 40–9. DOI: 10.1136/heartjnl-2015-308260
51. Singh S.M., FitzGerald G., Yan A.T. et al. High-grade atrioventricular block in acute coronary syndromes: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J.* 2015; 36 (16): 976–83. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu357
52. Gang U.J., Hvelplund A., Pedersen S. et al. High-degree atrioventricular block complicating ST-segment elevation myocardial infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention. *Europace.* 2012; 14 (11): 1639–45. DOI: 10.1093/europace/eus161
53. Sumerkan M.C., Kalender E., Kilci H. et al. Effects of atrioventricular blocks in acute coronary syndrome: Long-term follow-up. *Sisli Etfal Hastan Tip Bul.* 2023; 57 (1): 61–67. DOI: 10.14744/SEMB.2022.37786
54. Aguiar Rosa S., Timoteo A.T., Ferreira L. et al. Complete atrioventricular block in acute coronary syndrome: prevalence, characterisation and implication on outcome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2018; 7 (3): 218–223. DOI: 10.1177/2048872617716387

55. Kawamura Y., Yokoyama H., Kitayama K. *et al.* Clinical impact of complete atrioventricular block in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 2021; 44 (1): 91–99. DOI: 10.1002/clc.23510

56. Kim K.H., Jeong M.H., Ahn Y. *et al.* Differential clinical implications of high-degree atrioventricular block complicating ST-segment elevation myocardial infarction according to the location of infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention. *Korean Circ J.* 2016; 46: 315–323. DOI: 10.4070/kcj.2016.46.3.315

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов:

Орехова Е.Н. – структурирование и редактирование рукописи.

Родионов Р.А. – анализ и формирование базы литературного обзора.

Хлынова О.В. – концептуализация, общее руководство, администрирование рукописи.

Карпунина Н.С. – литературная обработка рукописи, итоговое структурирование.

Все авторы утвердили окончательный вариант текста статьи.

Поступила: 21.02.2025

Одобрена: 10.03.2025

Принята к публикации: 23.05.2025

Просьба ссылаться на эту статью в русскоязычных источниках следующим образом: Варианты нарушений ритма сердца у лиц, перенесших инфаркт миокарда / Е.Н. Орехова, Р.А. Родионов, О.В. Хлынова, Н.С. Карпунина // Пермский медицинский журнал. – 2025. – Т. 42, № 3. – С. 17–28. DOI: 10.17816/pmj42317-28

Please cite this article in English as: Orekhova Ye.N., Rodionov R.A., Khlynova O.V., Karpunina N.S. Types of cardiac arrhythmias in patients with myocardial infarction. *Perm Medical Journal*, 2025, vol. 42, no. 3, pp. 17-28. DOI: 10.17816/pmj42317-28