

ISSN 2225-6016

ВЕСТНИК

*Смоленской государственной
медицинской академии*

Том 15, №3

2016



УДК 616.12-008.313

ОСТРЫЕ БРАДИАРИТМИИ, ОСЛОЖНЯЮЩИЕ ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА, И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ

© Осмоловский А.Н.

Витебский государственный медицинский университет, Республика Беларусь, 210023, Витебск, пр-т Фрунзе, 27

Резюме: проанализировали спектр и особенности клинического течения острых брадиаритмий инфарктного генеза у 235 пациентов. Установили, что течение инфаркта миокарда в 10,3% случаев осложняется широким спектром «истинных» брадиаритмий, от выраженной синусовой брадикардии до асистолии желудочков сердца, в 72,6% случаев последовательно сменяющих друг друга от более легких форм к более тяжелым и наоборот, а в 2,4% случаев приводящих к смерти пациента. Среди выживших пациентов в 64% случаев «истинные» брадиаритмии носят транзиторный характер, а в 36% – сохраняются и после выписки из стационара. На основе логит-регрессионного анализа построили модель прогноза развития «истинных» брадиаритмий у пациентов с инфарктом миокарда. Применили модель прогноза у 89 пациентов с инфарктом миокарда и выделили группу лиц (n=64) с повышенной вероятностью развития «истинных» брадиаритмий. Чувствительность модели составила 84,4%, а специфичность – 80%. У пациентов с угрозой развития брадиаритмий, имели готовность к проведению пункционной трансвенозной временной эндокардиальной стимуляции сердца.

Ключевые слова: брадиаритмии, инфаркт миокарда

ACUTE BRADYARRHYTHMIAS COMPLICATED FOR MYOCARDIAL INFARCTION AND THEIR PREDICTION

Osmolovsky A.N.

Vitebsk State Medical University, Republic of Belarus, 210023, Vitebsk, Frunze Av., 27

Summary: the study analyzed the spectrum and clinical course of acute bradyarrhythmias in 235 patients with myocardial infarction. We found out that the course of myocardial infarction in 10.3% of cases was complicated by a wide range of "true" bradyarrhythmias from expressed bradycardia to asystole of the heart ventricles. In 72.6% of cases, bradyarrhythmias were consistently alternating from lighter to heavier forms and vice versa, while 2.4% of cases resulted in death of the patient. Among the survivors in 64% of cases "true" bradyarrhythmias are transient, while 36% are preserved after discharge from hospital. Based on logit-regression analysis we developed a model of "true" bradyarrhythmias prognosis in patients with myocardial infarction. The prediction model was applied in 89 patients with myocardial infarction and a group of individuals (n = 64) with a greater probability of development of "true" bradyarrhythmias was identified. The sensitivity of the model was 84.4% and specificity – 80%. The patients with bradyarrhythmias development threat were ready to be performed the puncture temporary stimulation of the heart.

Key words: bradyarrhythmias, myocardial infarction

Введение

Непрерывный мониторинг сердечной деятельности в отделении реанимации и интенсивной терапии позволяет выявить практически у всех пациентов с инфарктом миокарда (в 95-100% случаев) различные нарушения ритма и проводимости сердца [2], в том числе в 8-40% случаев – брадисистолии (брадиаритмии) [4].

Следствием большинства брадиаритмий является усугубление сердечной недостаточности из-за гемодинамически значимого замедления частоты сердечных сокращений и чрезмерного увеличения степени иррегулярности сердечного ритма. Реальную угрозу жизни пациента в остром периоде инфаркта миокарда представляют острые брадиаритмии – внезапно возникшее угнетение автоматизма сердца и/или скорости проведения нодотопного импульса. Предсказать течение и исход острой брадиаритмии всегда трудно, а при ее резистентности к проводимой терапии – и

вовсе невозможно. Длительность брадиаритмического синдрома является определяющим звеном в отношении ближайшего и отдаленного прогноза жизни у пациентов этой категории.

Цель исследования – проанализировать спектр, особенности клинического течения и возможности прогнозирования развития острых брадиаритмий инфарктного генеза.

Методика

Исследование проведено в 2 этапа: ретроспективный и проспективный. На ретроспективном этапе исследования проанализировали данные, взятые из 2289 историй болезни пациентов с инфарктом миокарда (генеральная совокупность) в возрасте от 31 до 92 лет, которые поступили в отделение реанимации и интенсивной терапии ОТМО «Кардиология» г. Витебска и больницы скорой медицинской помощи г. Могилева за период с 01.01.2002 г. по 31.12.2004 г. включительно.

Диагноз «Инфаркт миокарда» (I 21.9) ставился на основании критериев ВОЗ, соответствующих данному заболеванию. Характер, развитие и исход заболевания оценивали по данным жалоб, анамнеза, общего клинического осмотра, лабораторным показателям (маркеры некроза миокарда – КФК-МВ, Т-тропонин, АсАТ), результатам рентгеноскопии или рентгенографии органов грудной клетки, ультразвукового исследования сердца, электрокардиографии, холтеровского мониторирования электрокардиограммы и патологоанатомическим заключениям.

У 1721 (75,2%) пациента диагностирован передний инфаркт миокарда, в том числе у 698 (40,6%) – повторный, у 568 (24,8%) – нижний (задний) инфаркт миокарда, в том числе у 108 (15,5%) – повторный. У 2250 (98,3%) пациентов с инфарктом миокарда имел место Q инфаркт миокарда, а у 39 (1,7%) – не Q инфаркт миокарда.

Сплошной выборкой отобрано 235 историй болезни (выборочная совокупность) пациентов с инфарктом миокарда, осложненным брадиаритмиями в возрасте от 35 до 89 лет (в среднем $64,0 \pm 9,3$ лет), в том числе 93 (39,6%) женщины и 142 (60,4%) мужчины. Критерием включения в выборку являлось наличие острой брадиаритмии, непосредственно осложняющей течение инфаркта миокарда («истинной» или инфарктобусловленной).

Критерии исключения. В исследуемую группу не вошли пациенты, у которых брадиаритмия была диагностирована до возникновения инфаркта миокарда или в остром периоде инфаркта миокарда в результате электрокардиоверсии или системного тромболизиса, в том числе пациенты с врожденными и приобретенными пороками сердца, миокардиопатиями, гемохроматозом, лимфогрануломатозом, хроническим миело- и лимфолейкозом, гипотиреозом, а также пациенты с инфарктом миокарда, систематически принимавшие до возникновения брадиаритмии сердечные гликозиды, β -адреноблокаторы, резерпин и другие препараты, оказывающие депрессивное влияние на сердечный ритм. Из исследования также исключены истории болезни пациентов, умерших в результате тампонады сердца (разрыва миокарда), тромбоэмболии легочной артерии, отека легких, фибрилляции желудочков сердца, электромеханической диссоциации и острого нарушения мозгового кровообращения. Результаты, полученные на данном этапе исследования, легли в основу построения статистической модели для прогнозирования вероятности развития «истинных» брадиаритмий при инфаркте миокарда.

На проспективном этапе обследовали 89 пациентов с инфарктом миокарда в возрасте от 48 до 79 лет (средний возраст $60,9 \pm 7,4$ лет). Результаты, полученные на данном этапе исследования использовались для проверки работоспособности модели прогноза развития «истинных» брадиаритмий у пациентов с инфарктом миокарда. У всех пациентов брали письменное информированное согласие на включение в исследование.

Анализировали спектр брадиаритмий и их клинические особенности: длительность, степень «злокачественности», трансформируемость из одной брадиаритмии в другую. Обработку полученных результатов осуществляли по общепринятым критериям вариационной статистики с использованием пакета компьютерной прикладной программы STATISTICA 6.0 (Copyright© Stat-Soft, Inc. 1984-2001). Использовались методы описательной статистики, корреляционного анализа. Вероятность ошибки I рода (двусторонний уровень значимости) устанавливалась на уровне 5% ($p < 0,05$). Для показателей, характеризующих качественные признаки, указывались абсолютное число и относительная величина в процентах (%).

При построении статистической модели для прогнозирования вероятности наступления событий по имеющимся данным использовали логистический регрессионный анализ. При этом имеющиеся данные по независимым признакам (в нашем случае – пол, возраст, локализация инфаркта миокарда, повторность инфаркта миокарда, сопутствующая патология, длительность ИБС, курение, индекс массы тела и др.) являлись объясняющими, а зависимым (объясняемым)

признаком Y – их логит-преобразование. Логит регрессионная модель имела вид: $Y = b_0 + b_1X_1 + b_2X_2 + \dots + b_iX_i$, где $X_1 \dots X_i$ – независимые (объясняющие) признаки;

$b_0, b_1, b_2, \dots, b_i$ – регрессионные коэффициенты, представляющие собой натуральные логарифмы отношения шансов (ОШ) для каждого из соответствующих объясняющих признаков $X_1 \dots X_i$.

Для оценки популяционного значения ОШ развития события по данным имеющейся выборки вычисляли доверительный интервал (ДИ) по методу Woolf. Так как построение модели прогноза базировалось на ретроспективном материале, а брадиаритмии являются относительно редким событием у пациентов с инфарктом миокарда, то считали показатель ОШ равным приблизительно относительному риску развития события. При $ДИ > 1$ – повышение относительного риска считали достоверным, при $ДИ < 1$ – статистически значимо сниженным, при $ДИ = 1$ – отсутствие достоверных различий по изучаемому признаку.

Для построения логит регрессионной модели были отобраны только те факторы, при которых отмечено достоверное повышение риска (вероятности) событий, достоверно коррелирующие с результатом наблюдений. Низкой считали вероятность 0,25 и меньше, средней – 0,26-0,75 и высокой – 0,76 и более. Для оценки работоспособности модели, то есть оценки специфичности и чувствительности предложенных методов прогноза, сравнили результаты прогнозируемых (ретроспективные данные) и развившихся (проспективные данные) событий в таблице сопряженности. Проверку работоспособности модели (нулевой гипотезы) провели с расчетом χ^2 критерия (Chi-square).

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты ретроспективного исследования. Анализ 2289 историй болезни пациентов с инфарктом миокарда показал, что течение инфаркта миокарда в 235 (10,3%) случаях осложнялось «истинными» брадиаритмиями (табл. 1). Установлено, что «истинные» брадиаритмии в 2,6 раза чаще ($p=0,0001$) осложняли течение задних (нижних) инфарктов миокарда, чем передних, что согласуется с данными ряда авторов [6, 8].

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов с инфарктом миокарда, осложненным «истинными» брадиаритмиями (% – от выборочной совокупности)

Показатели			Выписанные		Умершие	
			Абс.	%	Абс.	%
Пол	М		111	47,2	31	13,2
	Ж		69	29,4	24	10,2
Возраст			63,4±9,5		66,1±8,5	
Первичный ИМ	Передней локализации	Q-инфаркт	34	14,5	15	6,4
		Не Q-инфаркт	1	0,4	-	-
	Задней локализации	Q-инфаркт	112	47,7	21	8,9
		Не Q-инфаркт				
Повторный ИМ	Передней локализации	Q-инфаркт	11	4,7	11	4,7
	Задней локализации	Q-инфаркт	22	9,4	8	3,4
Длительность ИБС, предшествовавшей ИМ			7,9±2,9		9,7±3,3	
Отягощенная наследственность по ИБС			104	44,3	28	11,9
Курение	М		98	41,7	29	12,3
	Ж		12	5,1	10	4,3
ИМТ > 30 кг/м ²	М		73	31,1	10	4,3
	Ж		44	18,7	12	5,1
Артериальная гипертензия			149	63,4	44	18,7
Сахарный диабет			128	54,5	44	18,7
Нарушение внутрижелудочковой проводимости			112	47,7	50	21,3

При задних (нижних) инфарктах миокарда «истинные» брадиаритмии развиваются вследствие поражения правой коронарной артерии, непосредственно снабжающей кровью предсердно-желудочковый узел. В этом случае, место поражения проводящей системы находится над

бифуркацией пучка Гиса и обусловлено отеком, застоем, воспалением, но без некрозов. Возможно, именно поэтому «истинные» брадиаритмии при задних (нижних) инфарктах миокарда, в большинстве случаев, бывают обратимыми и протекают более благоприятно. При инфаркте миокарда передней локализации и поражении ветви левой коронарной артерии, снабжающей кровью межжелудочковую перегородку, «истинные» брадиаритмии – результат обширного повреждения, некроза передне-перегородочной области левого желудочка. В этой ситуации водитель ритма, как правило, находится ниже предсердно-желудочкового узла и распространение возбуждения по желудочкам происходит аномально. Обширный некроз передне-перегородочной области левого желудочка сопровождается тяжелой застойной левожелудочковой недостаточностью, особенно на фоне редкого ритма, и кардиогенным шоком, именно поэтому до 80% таких пациентов погибают [5, 8].

Действительно, «истинные» брадиаритмии на фоне заднего (нижнего) инфаркта протекали более благоприятно и имели транзиторное течение, чем на фоне переднего. Пациенты с передним инфарктом миокарда умирали в 1,5 раза чаще ($p < 0,001$), чем с задним.

Вместе с тем, независимо от локализации инфаркта миокарда брадиаритмии способствуют возникновению фибрилляции желудочков из-за снижения коронарного кровотока. Именно при брадикардии на фоне обширного повреждения миокарда создаются благоприятные условия для проявления активности патологических эктопических очагов, в частности, желудочковой экстрасистолии – важного пускового механизма фибрилляции желудочков [1].

Все пациенты ($n=235$) с «истинными» брадиаритмиями инфарктного генеза, были разделены на две группы: выписанные ($n=180$) и умершие ($n=55$).

Спектр «истинных» брадиаритмий у выписанных пациентов ($n=180$) был представлен следующими формами: синусовая брадикардия – у 143 (79,4%) пациентов; атриовентрикулярная блокада I степени в сочетании с синусовой брадикардией – у 124 (68,9%); атриовентрикулярная блокада II степени – у 33 (18,3%); атриовентрикулярная блокада III степени – у 46 (25,5%); синдром Фредерика – у 35 (19,4%); брадисистолическая форма фибрилляции предсердий – у 23 (12,8%), медленный атриовентрикулярный ритм – у 4 (2,2%) и асистолия желудочков сердца – у 6 (3,3%). При этом у 134 (74,4%) пациентов регистрировались от 2 до 4 различных форм «истинных» брадиаритмий.

У умерших пациентов с инфарктом миокарда ($n=55$) имели место следующие формы «истинных» брадиаритмий: синусовая брадикардия – у 33 (60%) пациентов; атриовентрикулярная блокада I степени в сочетании с выраженной синусовой брадикардией – у 23 (41,8%); атриовентрикулярная блокада II степени – у 7 (12,7%); атриовентрикулярная блокада III степени – у 27 (49,1%); синдром Фредерика – у 9 (16,4%); брадиформа фибрилляции предсердий – у 14 (25,4%), медленный атриовентрикулярный ритм – у 44 (80%) и асистолия желудочков сердца – у 55 (100%). У всех 55 пациентов регистрировались от 2 до 4 форм «истинных» брадиаритмий.

Синусовая брадикардия – наиболее частое осложнение острого периода инфаркта миокарда. По некоторым данным, синусовая брадикардия наблюдается у 10-40% пациентов с инфарктом миокарда, при этом средняя частота встречаемости составляет 15%, а в первые 2 ч. от начала заболевания регистрируется почти у половины пациентов [7].

Одни авторы [12] полагают, что брадикардия не влияет на прогноз, или отмечают, что прогноз у пациентов с инфарктом миокарда с синусовой брадикардией лучше, чем у пациентов без синусовой брадикардии: умеренное урежение сердечного ритма снижает потребность миокарда в кислороде и является благоприятным фактором (уменьшаются застой в легких и одышка). Другие [1, 9] – утверждают об ухудшении прогноза у этих пациентов, считая, что редкий ритм предрасполагает к фатальным аритмиям.

Наиболее часто синусовая брадикардия является одним из проявлений синдрома слабости синусового узла. Кроме синусовой брадикардии поражение синусового узла может приводить к сино-предсердной блокаде и остановке синусового узла. Наиболее характерно для «инфарктного» синдрома слабости синусового узла сочетание синусовой брадикардии с пароксизмальной тахикардии формой фибрилляции желудочков [11].

Есть данные, что все клинико-электрокардиографические проявления синдрома слабости синусового узла исчезают уже в начале подострой стадии инфаркта миокарда. В то же время некоторые авторы отмечают, что эти проявления могут сохраняться и в постинфарктном периоде [1]. Атриовентрикулярные блокады второй и третьей степеней наиболее опасные и типичные представители брадиаритмий при инфаркте миокарда. М.Я. Руда и А.П. Зыско (1981) приводят суммарную цифру всех атриовентрикулярных блокад при инфаркте миокарда – 12-15%. При этом

летальность при полной атриовентрикулярной блокаде с широкими желудочковыми комплексами у пациентов с инфарктом миокарда передней стенки достигает 80%.

Для «истинных» брадиаритмий при инфаркте миокарда характерно раннее появление. Так, не менее 60% всех полных блокад возникает в первые сутки болезни, а спустя 5 суток новых случаев возникновения полной атриовентрикулярной блокады почти не бывает [3].

Асистолию желудочков сердца не относят к аритмиям, но в то же время считают самым тяжелым аритмическим осложнением инфаркта миокарда – одним из механизмов острой остановки кровообращения наряду с электромеханической диссоциацией и фибрилляцией желудочков сердца.

Источником спонтанной асистолии желудочков сердца у пациентов с инфарктом миокарда служат одновременно возникшие нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости. В этих условиях прекращение электрической и механической активности желудочков сердца (прямая линия на ЭКГ) может наступить внезапно, независимо от степени того или другого нарушения внутрисердечной проводимости. Даже сочетание атриовентрикулярной блокады первой степени (при удлинении интервала PQ более 0,2 с) с блокадой одной ножки пучка Гиса или ее ветви у пациентов с инфарктом миокарда клиницистами рассматривается как угрожающее жизни обстоятельство.

Привлекает внимание тот факт, что, так называемая асистолия «проведения» развивается в тех случаях, когда область некроза при инфаркте миокарда захватывает большие участки субэндокардиальных отделов, что и влечет за собой тяжелые расстройства внутрисердечной проводимости. Иногда «острая» блокада обеих ножек пучка Гиса ведет к полной поперечной диссоциации и к идиовентрикулярному ритму, который, чаще всего, трансформируется опять-таки в асистолию желудочков сердца в результате прекращения проведения электрического импульса в желудочках сердца [10].

Чем меньше времени прошло от начала инфаркта миокарда, тем с большей настороженностью следует относиться к любым нарушениям сердечного ритма и проводимости. Наиболее опасны и прогностически неблагоприятны множественные нарушения внутрисердечной проводимости (трансформеры), представляющие наибольший риск появления спонтанной остановки сердца.

У умерших пациентов с инфарктом миокарда, осложненным «истинными» брадиаритмиями, регистрировали в 1,9 раз чаще ($p=0,01$) атриовентрикулярную блокаду III степени, в 2 раза чаще ($p=0,004$) брадиформу фибрилляции предсердий, в 36,4 раза чаще ($p=0,00006$) медленный атриовентрикулярный ритм и в 30,3 раза чаще ($p=0,00007$) асистолию желудочков сердца. В то же время у умерших пациентов регистрировали в 1,3 раза реже ($p=0,03$) синусовую брадикардию и в 1,7 раз реже ($p=0,007$) синусовую брадикардию в сочетании с атриовентрикулярной блокадой I степени.

Установлено, что среди выписавшихся пациентов с инфарктом миокарда в 64% случаев «истинные» брадиаритмии имели транзиторный характер, а в 36% – сохранялись и после выписки из стационара. Отмечено, что у 21 (72,4%) пациента с инфарктом миокарда, с сохранившимися брадиаритмиями, был повторный инфаркт.

Независимо от исхода заболевания в остром периоде инфаркта миокарда выявили широкий спектр «истинных» брадиаритмий с тенденцией временной трансформации более «мягких» форм (синусовая брадикардия, синусовая брадикардия в сочетании с атриовентрикулярной блокадой I степени) в жизнеугрожающие «злокачественные» (атриовентрикулярная блокада III степени, синдром Фредерика, медленный атриовентрикулярный ритм) и, наконец, в асистолию желудочков сердца. У 189 (72,6%) из 235 больных с «истинными» брадиаритмиями регистрировались от 2-х форм брадиаритмий. К факторам, ускоряющим подобную трансформацию можно отнести тяжесть структурных поражений миокарда (трансмуральный инфаркт миокарда задней локализации ($r=0,78$, $p<0,05$) или повторный инфаркт миокарда задней локализации ($r=0,88$, $p<0,01$)); наличие и тяжесть дисфункции левого желудочка (трансмуральный инфаркт миокарда передней локализации ($r=0,67$, $p<0,05$), аневризма левого желудочка ($r=0,7$, $p<0,05$)); наличие нарушений внутрижелудочковой проводимости ($r=0,72$, $p<0,05$); удлинение интервала QT ($r=0,68$, $p<0,05$).

Независимо от исхода заболевания в спектре «истинных» брадиаритмий преобладали синусовая брадикардия (41,4%) и синусовая брадикардия в сочетании с атриовентрикулярной блокадой I степени (38,5%), $p<0,001$. Однако без последующей трансформации эти нарушения ритма и проводимости сердца были зарегистрированы в 24,8% и 26,5% случаев соответственно.

Таким образом, течение инфаркта миокарда в 10,3% случаев осложняется широким спектром «истинных» брадиаритмий, от выраженной синусовой брадикардии до асистолии желудочков

сердца, в 72,6% случаев последовательно сменяющих друг друга от более легких форм к более тяжелым и наоборот, а в 2,4% случаев приводящих к смерти пациента.

На основании выделения ряда признаков (инфаркт миокарда задней локализации, повторный инфаркт миокарда задней локализации, длительность ИБС более 10 лет, индекс массы тела более 30 кг/м², курение более 20 лет более пачки сигарет в день, сопутствующий сахарный диабет, нарушение внутрижелудочковой проводимости), достоверно коррелирующих с развитием «истинных» брадиаритмий ($p < 0,05$), рассчитано отношение шансов (ОШ) развития «истинных» брадиаритмий у пациентов с инфарктом миокарда (табл. 2).

Используя представленные в табл. 2 показатели и логиты регрессионного анализа рассчитывали модель прогноза развития острых брадиаритмий, непосредственно осложняющих течение инфаркта миокарда – «истинных» брадиаритмий. Использованные сокращения приведены в табл. 2.

$$Y = 3,5(\text{ИБС}10) + 2,4(\text{ЗИМ}) + 2,7(\text{ПЗИМ}) + 2,2(\text{СД}) + 1,9(\text{ВЖП}) + 1,8(\text{К}20) + 0,9(\text{ИМТ}30)$$

Таблица 2. Отношение шансов развития «истинных» брадиаритмий у пациентов с инфарктом миокарда

Показатели	Обозначение в модели	ОШ	ДИ
ИМ задней локализации	ЗИМ	10,6	8,0-14,1
Повторный ИМ задней локализации	ПЗИМ	14,5	7,9-26,6
Длительность предшествовавшей ИМ ИБС более 10 лет	ИБС10	34,4	22,0-54,1
ИМТ > 30 кг/м ²	ИМТ30	2,4	1,8-3,1
Курение более 20 лет более 20 сигарет в сутки	К20	6,2	4,4-8,8
Сопутствующий сахарный диабет	СД	9,1	6,7-12,4
Нарушение внутрижелудочковой проводимости	ВЖП	6,7	6,4-7,0

Было выделено 7 показателей-признаков, при которых относительный риск развития «истинной» брадиаритмии у пациентов с инфарктом миокарда относительно популяции достоверно повышен (ДИ > 1). Представленная модель позволила выделить группу пациентов с инфарктом миокарда с повышенной вероятностью развития острых брадиаритмий, непосредственно осложняющих течение инфаркта миокарда («истинных» брадиаритмий) и иметь готовность к проведению пункционной трансвенозной временной эндокардиальной стимуляции сердца. Рассчитан вклад каждого показателя-признака в формирование риска развития «истинной» брадиаритмии у пациентов с инфарктом миокарда.

На основе рассчитанных показателей с использованием программы Excel создана автоматизированная программа расчета индивидуального риска развития «истинных» брадиаритмий у пациентов с инфарктом миокарда (табл. 3).

Таблица 3. Программа расчета индивидуального риска развития «истинных» брадиаритмий

Показатели	Значение показателей в баллах:
Длительность предшествовавшей ИМ ИБС более 10 лет	4
Повторный ИМ задней локализации	4
Сопутствующий сахарный диабет	3
ИМ задней локализации	3
Нарушение внутрижелудочковой проводимости	2
Курение более 20 лет более 20 сигарет в сутки	2
ИМТ > 30 кг/м ²	1
Индивидуальный риск	19 баллов или 95%

Примечание. Стратификация риска: 19 баллов – 95% – максимальный риск; 1 балл – 5% – минимальный риск; от 6 до 25% – низкий риск; 26-75% – умеренный риск и более 75% – высокий риск

Результаты проспективного исследования. Проверка рабочей (практической) адекватности модели проведена у 89 пациентов с инфарктом миокарда (табл. 4).

Таблица 4. Сопряженность для оценки специфичности и чувствительности прогноза развития «истинных» брадиаритмий у пациентов с инфарктом миокарда

Группы	Прогноз	
	Брадиаритмия	Без брадиаритмии
Брадиаритмия	Истинно положительный – 54	Ложно положительный – 5
Без брадиаритмии	Ложно отрицательный – 10	Истинно отрицательный – 20

Использовали программу расчета индивидуального риска развития «истинных» брадиаритмий. Оказалось, что у пациентов с инфарктом миокарда с предполагаемым развитием «истинных» брадиаритмий прогнозируемый результат оказался достоверен у 54, ошибочен – у 5 пациентов.

В группе без брадиаритмий точный результат оказался у 20, ошибочный – у 10. Чувствительность: $Se=54/(54+10) \times 100\%=84,4\%$. Специфичность: $Sr=20/(20+5) \times 100\%=80\%$. Прогностическая ценность положительного прогноза $=54/(54+5) \times 100\%=91,5\%$. Прогностическая ценность отрицательного прогноза $=10/(10+20) \times 100\%=33,3\%$. $\chi^2=131,2$, $p<0,001$.

Полученные данные указывают на то, что созданная модель прогноза развития «истинных» брадиаритмий у пациентов в остром периоде инфаркта миокарда достоверна и имеет достаточную чувствительность и специфичность.

Выводы

1. Течение инфаркта миокарда в 10,3% случаев осложняется широким спектром «истинных» брадиаритмий, от выраженной синусовой брадикардии до асистолии желудочков сердца, в 72,6% случаев, последовательно сменяющих друг друга от более легких форм к более тяжелым и наоборот, а в 2,4% случаев приводящих к смерти пациента. Среди выживших пациентов в 64% случаев «истинные» брадиаритмии носят транзиторный характер, а в 36% – сохраняются и после выписки из стационара.
2. Построена статистическая модель для прогнозирования вероятности развития «истинных» брадиаритмий у пациентов с инфарктом миокарда, обладающая 84,4% чувствительности и 80% специфичности. Использование модели позволяет выделить группу пациентов с инфарктом миокарда с повышенной вероятностью развития острых брадиаритмий, непосредственно осложняющих течение инфаркта миокарда («истинных» брадиаритмий) и иметь готовность к проведению пункционной трансвенозной временной эндокардиальной стимуляции сердца.

Литература

1. Ишемическая болезнь сердца. <http://medbookaide.ru/books/fold9001/book2040/p8.php> Дата доступа 12.06.2016 г.
2. Люсов В.А., Колпаков Е.В. Аритмии сердца: терапевтические и хирургические аспекты. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 400 с.
3. Нарушение проводимости при остром инфаркте миокарда. <http://txtres.chat.ru/med/oim.htm> Дата доступа 12.06.2016 г.
4. Осмоловский А.Н., Бабенкова Л.В. Брадиаритмии в остром периоде инфаркта миокарда: клиника, лечение и профилактика. – Витебск, 2012. – 255 с.
5. Руда М.Я., Зыско А.Н. Инфаркт миокарда. – М.: Медицина, 1981. – 288 с.
6. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. 3-е изд. – М.: Мед. информ. Агентство, 2003. – 466 с.
7. Шульман В.А., Никулина С.Ю., Матюшин Г.В. и др. Синусовые брадиаритмии в остром периоде инфаркта миокарда (дифференциальная диагностика, прогноз) // Кардиология. – 2000. – №2. – С. 24-27.
8. Becker R. Complicated of myocardial infarction // Critical Pathways Cardiology. – 2003. – V.2. – P. 125-152.
9. Cerait D., Schwartz P.J. Single cardiac vagal fiber activity, acute myocardial ischemia, and risk for sudden death // Circulation Research. – 1991. – V.69. – P. 1389-1401.

10. Elhendy A., Chandrasekaran K., Gersh B.J. et al. Functional and prognostic significance of exercise-induced ventricular arrhythmias in patients with suspected coronary disease // American Journal of Cardioljgy. – 2002. – V.90, N2. – P. 95-100.
11. Lamas G.A., Mitchell G.F., Flaker G.C. et al. The Mode Selection Trial (MOST) in sinus node dysfunction: design, rationale, and baseline characteristics of the first 1000 patients // American Heart Journal. – 2000. – V.140. – P. 541-551.
12. Rotman M., Wagner G., Wallace A. Bradyarrhythmias in acute myocardial infarction // Circulation. – 1972. – V.45. – P. 703-722.

Информация об авторе

Осмоловский Александр Николаевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК УО «Витебский государственный медицинский университет». E-mail: Lariza_1970@mail.ru