

УДК:

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НИЖНЕЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Б. Радха, С.А. Сайганов, Т.Ю. Громыко

Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Целью исследования было уточнение механизмов развития фибрилляции предсердий и оценка функции левого предсердия после восстановления синусового ритма у пациентов с острым инфарктом миокарда (ИМ) нижней стенки левого желудочка.

Материалы и методы: В исследование были включены 53 пациента с ИМ нижней локализации. Больные были распределены в 2 группы. Первую составили 33 человека с приступами фибрилляции предсердий (ФП), во вторую вошли 20 человек группы контроля без аритмии. Всем было выполнено чрескожное вмешательство в первые 24 часа. У больных оценивали время и продолжительность приступов, размеры камер сердца и время восстановления функции левого предсердия (ЛП).

Результаты: ФП у больных с ИМ нижней локализации появлялась в ранние сроки заболевания (в 91% случаев в первые сутки), была непродолжительной и часто прекращалась спонтанно в течение 1 часа (у 11 человек). Значимых нарушений гемодинамики во время приступов не наблюдалось. Существенных различий в размерах камер сердца и сократимости левого желудочка у больных с ФП и без аритмии выявлено не было. ФП в большинстве случаев развивалась у больных без левожелудочковой недостаточности (у 27 человек; 82%). При этом проксимальная окклюзия правой коронарной артерии чаще наблюдалась у больных с ФП, чем в контрольной группе (у 17 против 2; $p < 0,001$). Примерно у половины (16 больных) с ФП перед появлением аритмии регистрировали предсердную брадисистолию (менее 50 в 1 мин) на фоне острой дисфункции синусового узла.

После восстановления синусового ритма механическая функция ЛП отсутствовала только у 4 человек с левожелудочковой недостаточностью. Эффективной систола ЛП становилась только через 7 суток после реверсии на синусовый ритм. Редкое появление механической дисфункции ЛП после прекращения аритмии свидетельствует о низкой вероятности тромбообразования и эмболий большого круга кровообращения.

При ИМ нижней локализации к основным причинам появления ФП можно отнести острую ишемию предсердий при окклюзии правой коронарной артерии выше ветвей, питающих предсердия. Брадисистолия предсердий на фоне дисфункции синусового узла часто способствует развитию ФП, как замещающего предсердного ритма (развитие острого синдрома тахи-брадикардии). При нижнем ИМ проявление приступов ФП редко сопровождается гемодинамическими нарушениями, а риск тромбоэмболий большого круга после реверсии на синусовый ритм невелик.

Ключевые слова: фибрилляция предсердия, инфаркт миокарда, кардиоверсия.

Введение

По литературным данным фибрилляция предсердий (ФП) осложняет течение инфаркта миокарда (ИМ) примерно в 12–13% случаев заболевания [1]. Появление аритмии связано с ухудшением ближайшего и отдаленного прогнозов. Тахисистолия желудочков, часто сопутствующая ФП, способствует расширению зоны инфаркта и усугубляет гемодинамические нарушения.

Среди основных причин развития ФП при ИМ выделяют две основных. К первой относят повышение гемодинамической нагрузки на левое предсердие при развитии острой левожелудочковой недостаточности [2, 3, 4, 5, 6]. Субстратом появления ФП при этом служит острое ремоделирование левого предсердия с изме-

нением его электрофизиологических свойств. Второй считают острую ишемию миокарда предсердий при окклюзии коронарных артерий выше места отхождения артерий, питающих предсердия [4, 7, 8].

На фоне инфаркта миокарда нижней локализации ФП зачастую появляется у больных без острой левожелудочковой недостаточности. Маловероятно, что у этой категории больных триггерами аритмии служат острое электрическое и структурное ремоделирование левого предсердия. Вероятно, основу патологических процессов, лежащих в основе пусковых механизмов фибрилляции, составляют изменения в правом предсердии.

Цель исследования заключалась в уточнении механизмов развития фибрилляции пред-

сердий и оценке функции левого предсердия после восстановления синусового ритма у пациентов с острым инфарктом миокарда нижней стенки левого желудочка.

Материалы и методы

Исследование проводили на базе отделения реанимации и интенсивной терапии для больных с острым коронарным синдромом СПб ГБУЗ «Городская Покровская больница» г. Санкт-Петербурга. Протокол исследования был одобрен локальными этическими комитетами СПб ГБУЗ «Городская Покровская больница» и ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова.

К критериям включения относили наличие у больных ИМ нижней локализации пароксизмов фибрилляции предсердий в острую стадию заболевания, фракцию выброса (ФВ) левого желудочка 40% и более. Критериями исключения были наличие у больных значимой клапанной патологии, фракции выброса (ФВ) левого желудочка менее 40%, развитие ФП до начала клинических проявлений инфаркта миокарда, анамнез персистирующей и постоянной формы ФП. Контрольную группу составили аналогичные пациенты без приступов фибрилляции.

Всем исследуемым в течение 24 часов от момента начала симптомов заболевания было проведено чрескожное вмешательство (ЧКВ) с выполнением коронарной баллонной ангиопластики со стентированием инфарктсвязанной артерии.

В исследование были включены 53 пациента с ИМ нижней локализации, которые были распределены в две группы. В первую вошли 33 пациента (21 мужчина и 12 женщин), средний возраст 66 ± 11 , с пароксизмами ФП. Вторую группу составили 20 человек – 16 мужчин и 4 женщины без ФП. Средний возраст пациентов 2 группы составил 60 ± 13 лет. За исключением числа пациентов с сахарным диабетом, среди больных с ФП их было больше, анамнестические данные и возраст между пациентами двух групп не различались (таблица 1).

В ходе исследования оценивали время возникновения приступов фибрилляции предсердий, их продолжительность, а также условия прекращения. Во время приступов оценивали частоту желудочковых сокращений, клиническое состояние больных (класс сердечной недостаточности по Killip и наличие других осложнений ИМ).

Таблица 1

Характеристика обследованных пациентов

	НИМ без ФП	НИМ с ФП	p
Пол			
мужчины	16	21	0,2
женщины	4	12	
Возраст, лет	60 ± 13	66 ± 11	0,06
Артериальная гипертензия	20	33	-
Анамнез ИБС	20	30	0,3
Анамнез ХСН	16	25	0,3
Тиреотоксикоз	2	1	0,5
СД	4	18	0,02

Примечания: ИБС – ишемическая болезнь сердца; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; СД – сахарный диабет.

Больным проводился круглосуточный мониторинг электрокардиограммы (ЭКГ). Анализировали частоту сердечных сокращений (ЧСС) на синусовом ритме до и после купирования пароксизма ФП, частоту желудочковых ответов во время аритмии.

При устойчивых приступах аритмии выполняли медикаментозную или электрическую кардиоверсию.

Эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) выполняли в первые сутки после восстановления синусового ритма, а также на 3-й, 7-й и 15-й дни. Во время исследования в М-режиме из парастернальной позиции по длинной оси измеряли размеры левых 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 в В-режиме рассчитывали методом Симпсона. Восстановление функции левого предсердия оценивали по доплерограмме трансмитрального диастолического потока. Используя импульсную доплерографию, измеряли пики раннего (Е) и позднего (А) диастолического наполнения желудочков, отношение Е/А и время замедления пика Е (Т_{дес}). 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 ЛЖ больше 0,5 метра в секунду (м/с).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы STATISTICA 8. Для количественных параметров были рассчитаны среднее значение и его стандартное отклонение $M \pm SD$. Качественные показатели представлены в виде абсолютного и относительного числа наблюдений. Для сравнения количественных показателей использовался t-критерий Стьюдента, для качественных показателей использовался χ^2 – тест, точный метод Фишера. Уровнем статической значимости различий было принято $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

В результате анализа данных исследования установлено, что у больных с нижней локализацией ИМ фибрилляция предсердий появляется в ранние сроки заболевания. Так, у 29 человек приступ развился в течение первых 24 часов с момента начала заболевания. Лишь у 4 пациентов аритмия появлялась на вторые сутки заболевания.

Анализ ритма перед приступами показал, что ФП часто развивалась на фоне брадикардии. При средней частоте синусового ритма 51 ± 7 импульсов в мин (в пределах от 35 до 80) у 16 пациентов (48,5%) появление приступов было связано с синусовой брадисистолией предсердий, обусловленной дисфункцией синусового узла. У 10 больных наблюдали синусовую брадикардию с частотой от 38 до 48 в минуту. В двух случаях старт аритмии был на фоне замещающего предсердного ритма 40 и 45 в минуту соответственно. У пациентов больных на фоне асистолии предсердий регистрировали замещающий идиовентрикулярный ритм, либо ритм атриовентрикулярного (АВ) соединения с частотой от 42 до 35 в 1 мин.

Во время приступов фибрилляции на фоне ИМ нижней локализации средняя частота желудочкового ритма составила 120 ± 22 в 1 мин. Тахисистолия более 90 в минуту присутствовала у 10 больных, у остальных 23 человек ФП протекала с нормосистолией или брадисистолией желудочков. Развитие синдрома Фредерика регистрировали у 4-х больных, причем, в 2-х случаях у больных с бинодальной блокадой: замещающий предсердный ритм на фоне АВ блокады II ст. 2 типа. Во всех случаях брадисистолия желудочков на фоне синдрома Фредерика сопровождалась артериальной гипотензией, что требовало экстренного проведения временной эндокардиальной электрокардиостимуляции.

Приступы ФП в обследованной группе пациентов были непродолжительные и часто прекращались спонтанно. У 11 пациентов аритмия продолжалась менее часа со спонтанной реверсией на синусовый ритм. У остальных больных первой группы синусовый ритм был восстановлен в первые 24 часа при помощи кардиоверсии. Медикаментозную кардиоверсию применяли у 18 человек, к электрической прибегали у 4 больных.

На фоне ИМ нижней локализации приступы ФП протекали без значимых нарушений гемодинамики. У большинства больных с приступами ФП значимых явлений СН не наблюдалось: I класс сердечной недостаточности по Killip был у 27 человек. Умеренные явления СН, соответствующие II классу, присутствовали у пяти пациентов. Отек легких (Killip III) осложнял течение заболевания у одного больного. Случаев кардиогенного шока (Killip IV) в этой группе зарегистрировано не было (таблица 2). Парадоксально, но у пациентов без ФП нарушения гемодинамики встречались чаще. Отек легких осложнял течение у 6 пациентов, умеренные явления СН (II класс по Killip) присутствовали у 11 человек, а I класс по Killip был только у 3 ($p < 0,0001$ для общей взаимосвязи).

Таблица 2

Распределение пациентов по функциональному классу СН по Killip

	I	II	III	IV
ИМ без ФП	3	11	6	0
ИМ с ФП	27	5	1	0

Примечания: ИМ без ФП – инфаркт миокарда без фибрилляции предсердий; ИМ с ФП – инфаркт миокарда с фибрилляцией предсердий.

Коронарографическое исследование выявило различия между группами в уровне поражения инфарктсвязанной артерии. У больных с приступами ФП чаще наблюдали проксимальную окклюзию. Так, среди больных первой группы проксимальная окклюзия правой коронарной артерии (ПКА) присутствовала у 17 человек, у пациентов без фибрилляции предсердий проксимальное поражение ПКА было лишь у 2 пациентов ($p < 0,05$) (таблица 3). Характер изменений в других артериях (наличие значимых стенозов и хронических окклюзий) в обеих группах был примерно одинаковым, хотя у больных без ФП наблюдалась тенденция

к более частому поражению проксимальных и средних отделов передней нисходящей артерии, а у больных первой группы к поражению огибающей артерии (см. табл. 3). Следует отметить, что все случаи исходной синусовой брадикардии, предшествовавшие развитию ФП, регистрировались у пациентов с проксимальной окклюзией правой коронарной артерии.

При сравнении показателей ЭхоКГ достоверных различий между группами пациентов в размерах левых камер сердца и сократимости ЛЖ не выявлено (табл. 4).

Таблица 4
Сравнение показателей ЭхоКГ при ИМ с ФП и без ФП

Показатель	ИМ с ФП	ИМ без ФП	P
ФВ 1 день %	57±8.6	53±10.8	0.35
ФВ 3 день %	59±6.4	60±10.5	0.59
ФВ 15 день %	58±7.5	62±9.0	0.56
Размер ЛП 1 день	41±7.13	37±11.6	0.20
Размер ЛП 3 день	41±7.15	44±15.2	0.36
Размер ЛП 15 день	41±6.74	40±6.9	0.79
Объем ЛП 1 день	56±22.35	58±18.96	0.76
Объем ЛП 3 день	64±23.38	66±19.58	0.70
Объем ЛП 15 день	59±21.00	58±19.41	0.87
ИЛС	1.23±0.26	1.26±0.19	0.64

Примечания: ФВ – фракция выброса; ИЛС – индекс локальной сократимости; ЛП – левое предсердие.

При оценке функции левого предсердия отсутствие пика А на графическом отображении трансмитрального кровотока через сутки после восстановления устойчивого синусового ритма зафиксировано у 4 больных первой группы (12%). У всех этих пациентов наблюдали яв-

ления левожелудочковой недостаточности. Синусовый ритм восстанавливался только после эклектической или медикаментозной кардиоверсии. Пик А у них появлялся только к третьим суткам заболевания, вместе с тем скорость кровотока в фазу позднего наполнения была менее 0,5 м/с на фоне отсутствия признаков легочной гипертензии, что свидетельствовало о неэффективной систоле ЛП. Скорость кровотока более 0,5 м/с у этих пациентов была зафиксирована через 7 дней после восстановления ритма. Таким образом, эффективная систола предсердий восстанавливалась только на 7-й день. У остальных пациентов в первый день синусового ритма систола предсердий восстанавливалась полностью.

Редкое появление признаков острой сердечной недостаточности и отсутствие различий в размерах камер сердца у больных с ФП и без аритмии свидетельствуют в пользу того, что нарушения гемодинамики и острая нагрузка на левое предсердие не являются главной причиной появления фибрилляции предсердий на фоне ИМ нижней локализации. Вместе с тем, проксимальное поражение правой коронарной артерии, чаще выявляемое у больных с ФП, свидетельствует в пользу ишемического генеза фибрилляции, поскольку тромботическая окклюзия происходит выше ветвей, питающих правое предсердие и часть левого [1]. При этом источником фибрилляции может быть не левое, а правое предсердие. Ранние сроки появления аритмии не противоречат этому положению, ведь пик электрической нестабильности миокарда при ишемическом поражении приходится на первые 24 часа заболевания.

У ряда включенных в исследование пациентов на появление фибрилляции наблюдали на фоне значимой брадикардии или вовсе на фоне

Таблица 3

Распределение пациентов по поражению коронарных артерий

	Тромботические окклюзии ПКА			стенозы/хр. окклюзии ПНА			Стенозы/хр. окклюзии ОА		
	П	С	Д	П	С	Д	П	С	Д
ОИМ с ПФП	17*	9	5	9	11	0	16	10	0
ОИМ без ПФП	2	14	2	10	6	0	6	6	0

Примечания: * - P<0,05 достоверность различий в появлении признака; ПКА – правая коронарная артерия; ПНА – передняя нисходящая артерия; ОА – огибающая артерия; П – проксимальная треть; С – средняя треть; Д – дистальная треть; ОИМ с ФП – острый инфаркт миокарда с фибрилляцией предсердий; ОИМ без ФП – острый инфаркт миокарда без фибрилляцией предсердий.

редких замещающих предсердных ритмов при отсутствии активности синусового узла. Известно, что длинные преавтоматические паузы в предсердиях способствуют появлению замещающих ритмов [9]. Так, у пациентов на фоне синдрома слабости синусового узла могут появляться ФП или предсердные тахикардии, что называют синдромом тахи-брадикардии [10]. Вполне вероятно, данный механизм возможен и при инфаркте миокарда в виде острого синдрома тахи-брадикардии. Вероятность возникновения ФП при предсердной брадисистолии при этом увеличивается за счет появления электрической нестабильности предсердного миокарда на фоне ишемии.

Исследования, проведенные у больных ИМ, показали значительное ухудшение состояния больных при развитии ФП [1, 2, 3]. Аритмия значительно отягощает течение острой сердечной недостаточности и способствует расширению зоны поражения с ухудшением прогноза заболевания [11]. Острым гемодинамическим нарушениям способствует тахисистолия желудочков, часто наблюдаемая при развитии ФП. Среди механизмов основными считают отсутствие гемодинамического вклада левого предсердия и короткую диастолу, способствующую ишемической дисфункции миокарда и расширению зоны инфаркта [1, 2].

По данным нашего исследования, на фоне инфаркта миокарда нижней локализации развитие ФП не всегда приводила к значимому ухудшению состояния больных. Отчасти это можно объяснить нечастым развитием тахисистолии желудочков. Превалирование нормо- и брадисистолии на фоне приступов, вероятно, происходит вследствие угнетения атриовентрикулярного (АВ) проведения. Причиной дисфункции АВ узла может быть не только ишемия на фоне проксимальной окклюзии ПКА, но и усиление вагусных влияний, часто сопутствующих ИМ нижней локализации [12]. Вторым фактором благоприятного течения ФП у пациентов данной категории служила короткая продолжительность аритмии либо со спонтанной реверсией на синусовый ритм, либо благодаря эффективной медикаментозной или электрической кардиоверсии.

К частым осложнениям ФП относят тромбоэмболии большого круга [13, 14]. Источник тромбообразования – левое предсердие. Чем дольше отсутствует механическая систола ЛП, тем выше риск тромбоэмболических осложнений. Часто отсутствие механической систолы ЛП наблю-

дается после восстановления синусового ритма, что повышает риск отдаленных эмболий. Короткая продолжительность приступов и редкое появление дисфункции ЛП после восстановления синусового ритма у обследованной категории пациентов (12%) свидетельствует о низком риске тромбоэмболий при развитии ФП на фоне ИМ нижней локализации. Особого внимания требуют только те пациенты, у которых ФП появлялась на фоне левожелудочковой недостаточности. Вероятно, повышенная гемодинамическая нагрузка на левое предсердие приводит к его острому ремоделированию, что создает условия для угнетения механической систолы ЛП после восстановления синусового ритма.

Выводы:

1. У больных с инфарктом миокарда нижней локализации наиболее частой причиной развития фибрилляции предсердий служит острая ишемия предсердий, а не острая гемодинамическая нагрузка на левое предсердие.

2. При появлении острой дисфункции синусового узла с развитием брадисистолии предсердий фибрилляция предсердий может появляться в виде острого синдрома тахи-брадикардии.

3. Фибрилляция предсердий при нижней локализации инфаркта редко приводит к гемодинамическим нарушениям вследствие отсутствия тахисистолии на фоне ишемического или вагусного угнетения атриовентрикулярного узла.

4. Риск тромбоэмболических осложнений большого круга кровообращения после реверсии на синусовый ритм у больных нижним инфарктом миокарда низкий по причине быстрого восстановления функции левого предсердия, за исключением больных с левожелудочковой недостаточностью.

Литература

1. *Schmitt, J., Duray, G., Gersh, B.* et al. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: A systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *European Heart Journal* 2009; 30:1038-1045. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehn579>

2. *Rechavia, E., Strasberg B., Mager A., Zafirir N., Kusniec J., Sagie A., et al.* The incidence of atrial arrhythmias during inferior wall myocardial infarction with and without right ventricular involvement. *Am Heart J.* 1992;124:387-91.

3. *Mehta, S.R., Eikelboom J.W., Natarajan M.K., Diaz R., Yi. C., Gibbons R.J., et al.* Impact of right

ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:37-43.

4. *Bunc, M., Starc R., Podbregar M., Brucan A.* Conversion of atrial fibrillation into a sinus rhythm by coronary angioplasty in a patient with acute myocardial infarction. *Eur. J. Emerg. Med.* 2001;8:141-145.

5. *Sugiura, T., Iwasaka T., Takahashi N. et al.* Atrial fibrillation in inferior wall Q-wave acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1991;67:135-136.

6. *Tilling, L., Clapp B.* Atrial fibrillation in myocardial infarction: predictors and prognosis. *Int. J. Clin. Pract.* 2009;63:712-721.

7. *Shakir, D.K., Arafa S.O.* Right atrial infarction, atrial arrhythmia and inferior myocardial infarction form a missed triad: a case report and review of the literature. *Can. J. Cardiol.* 2007; 23:995-997.

8. *Vargas-Barron, J., Roldan J., Espinola-Zavaleta N., et al.* Prognostic implications of right atrial ischemic dysfunction in patients with biventricular inferior infarction: trans esophageal echocardiographic analysis. *Echocardiography* 2001;18:105-112.

9. *Гришкин, Ю.Н.* Дифференциальная диагностика аритмий. Атлас электрокардиограмм и внутрисердечных электрограмм с подробными комментариями. – СПб.: «Фолиант», 2009. – 496 с.

10. *Кушаковский, М.С.* Аритмии сердца. СПб.: «Фолиант», 2002. – 672 с.

11. *Донецкая, О.П., Евдокимова М.А., Осмоловская В.С. и др.* Прогностическая значимость мерцательной аритмии у перенесших острый коронарный синдром больных. *Кардиология* 2009;1:19-24.

12. *Руксин, В.В., Ларби Ш.* Течение нижнего инфаркта миокарда в первые часы заболевания. *Скор. мед. пом* 2000;1:28-36.

13. *Weigner, M., Caulfield T.A., Danias P.G. et al.* Risk for clinical thromboembolism associated with conversion to sinus rhythm in less than 48 hours. *Ann. Intern. Med.* 1997;25: 6-26.

14. *Kober, L., Swedberg, K., McMurray, J.J., et al.* 2006 Previously known and newly diagnosed atrial fibrillation: A major risk indicator after a myocardial infarction complicated by heart failure or left ventricular dysfunction.

Б. Радха

Тел.: +7-921-862-76-54

E-mail: radhabhattarai@mail.ru

Радха Б., Сайганов С.А., Громыко Т.Ю. Фибрилляция предсердий у больных с инфарктом миокарда нижней локализации // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2015. – Том 7, № 1. – С. 46–52.

ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS WITH INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION

B. Radha, S.A. Sayganov, T.Y. Gromiko

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia

Objective: To elucidate the mechanism of atrial fibrillation and evaluate left atrium function after restoration of sinus rhythm in patients with acute posterior wall myocardial infarction (MI).

Materials and Methods: The study included 53 patients with posterior wall MI. All patients were divided into 2 groups. The first group consisted of 33 people with paroxysms of atrial fibrillation (AF), and the second included 20 control subjects without arrhythmia. All percutaneous intervention was performed within the first 24 hours. Patients were evaluated for time and duration of paroxysms, the size of the heart chambers and the recovery time of the left atrium (LA) function.

Results: Patients with posterior wall myocardial infarction developed AF in the early stages of the disease (in 91% on the first day), with short duration of paroxysms, stopped spontaneously and often within 1 hour (in 11 people). There were no significant differences in the size of the heart chambers, left ventricular contractility and hemodynamic disturbances in patients of both groups. AF in most cases developed in patients without left ventricular failure (in 27 people; 82%). Wherein the proximal right coronary artery occlusion was observed more frequently in patients with atrial fibrillation, than in the control group (17 vs 2; $p < 0,001$). Approximately half patients (16) with AF before the appearance of atrial fibrillation bradysystolia of atria (less than 50 in 1 min) was recorded, due to acute sinus node dysfunction.

After the reversion of sinus rhythm mechanical function of the LA was absent in only 4 people with left ventricular failure. Effective systole of LA was restored only 7 days after reversion to sinus rhythm. The rare occurrence of mechanical dysfunction after discontinuation of arrhythmia indicates a low probability of thrombosis and embolism in the systemic circulation.

Conclusion: In cases of patients with posterior wall localization of MI main causes of AF include acute ischemia of atria due to occlusion of the right coronary artery above the branches supplying atrium. Atrial bradysystolya due to acute sinus node dysfunction often contributes to the development of AF as a substitute atrial rate (acute syndrome of tachy-bradycardia). In case of patients with posterior wall MI AF episodes were rarely accompanied by hemodynamic disturbances and the risk of systemic thromboembolism after reversion to sinus rhythm was low.

Key words: atrial fibrillation, myocardial infarction, cardioversion

Authors

B. Radha

Tel.: +7-921-862-76-54

E-mail: radhabhattarai@mail.ru

Radha B., Sayganov S.A., Gromiko T.Y. Atrial fibrillation in patients with inferior myocardial infarction // Herald of the Northwestern State Medical University named after I.I. Mechnikov. – 2015. – Vol. 7, № 1. – P. 46–52.