

## ПОСТИНФАРКТНЫЕ АРИТМИИ И ПАТОМЕХАНИЗМ ИХ РАЗВИТИЯ

*Эргашов Бобир Баходирович*

*Бухарский государственный медицинский институт*

*e-mail:ergashov.bobir@bsmi.uz*

**Аннотация.** Постинфарктные аритмии являются одной из наиболее частых и жизнеугрожающих форм нарушений сердечного ритма. Они существенно увеличивают риск внезапной сердечной смерти, ухудшают прогноз и качество жизни пациентов, перенёвших инфаркт миокарда. В основе их развития лежат структурные и электрофизиологические изменения миокарда, включая фиброз, ремоделирование, активацию симпатoadреналовой системы и нарушение ионных каналов. Данная статья представляет собой обзор современных представлений о механизмах формирования постинфарктных аритмий и особенностях их клинического течения.

**Ключевые слова:** постинфарктные состояния, аритмия, инфаркт миокарда, желудочковая тахикардия, экстрасистолия, фибрилляция предсердий.

**Введение.** Инфаркт миокарда (ИМ) остаётся одной из ведущих причин смертности в мире. Несмотря на значительные успехи в лечении острого коронарного синдрома, большое число пациентов сталкиваются с отдалёнными осложнениями, среди которых особенно важны аритмии. Постинфарктные аритмии могут проявляться в виде желудочковых экстрасистол, желудочковой тахикардии (ЖТ), фибрилляции желудочков (ФЖ), реже – фибрилляции предсердий (ФП) или брадиаритмий. Эти нарушения ритма могут возникать как в ранние сроки после ИМ, так и через месяцы или годы.

### **Классификация постинфарктных аритмий**

Постинфарктные аритмии классифицируются в зависимости от времени возникновения, механизма и клинической значимости. Условно их делят на:

1. **Ранние аритмии (до 48 часов после ИМ):**
  - Экстрасистолия (предсердная, желудочковая)
  - Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия
  - ФЖ, связанная с острой ишемией
2. **Поздние аритмии (через 48 часов и далее):**
  - Устойчивая ЖТ
  - Пароксизмальная или персистирующая ФЖ
  - ФП как проявление дилатации и рубцовых изменений
3. **Механизмы развития:**
  - Триггерная активность

- Реэнтри-механизмы
- Нарушение автоматизма

### **Морфофункциональные изменения миокарда после инфаркта**

Ключевым звеном патогенеза постинфарктных аритмий является ремоделирование миокарда, возникающее вследствие некроза кардиомиоцитов и последующего фиброза. После инфаркта миокарда происходит:

- **Рубцевание зоны некроза** – формирование нежизнеспособной фиброзной ткани.
- **Электрофизиологическая гетерогенность** – различия в потенциалах действия в разных зонах миокарда.
- **Изменения в проводящей системе сердца** – замедление проведения, возникновение блоков.

Такие изменения способствуют формированию аритмогенных субстратов – участков, способных генерировать и поддерживать патологические ритмы по механизму ре-энтри.

### **Электрофизиологические механизмы**

На уровне ионных каналов и внутриклеточных процессов в постинфарктном миокарде происходит ряд изменений:

1. **Нарушение реполяризации:**
  - Уменьшение плотности тока  $K^+$  ( $I_{Kr}$ ,  $I_{Ks}$ ), удлинение потенциала действия.
  - Увеличение дисперсии реполяризации – способствует фрагментации возбуждения.
2. **Повышенная автоматия:**
  - Повышение активности ионных каналов, ответственных за фоновый  $Na^+$ -ток и ток  $Ca^{2+}$  ( $I_{CaL}$ ).
  - Активность латентных водителей ритма вблизи зоны рубца.
3. **Активация симпатической нервной системы:**
  - Повышенная чувствительность  $\beta$ -адренорецепторов.
  - Неравномерная иннервация миокарда – способствует образованию зон локальной автоматии.
4. **Феномен ре-энтри:**
  - Возникает при наличии зон с замедленным проведением и блоком.
  - Особенно характерен для устойчивой ЖТ.

### **Роль фиброза и рубцовой ткани**

Фиброзная ткань, замещающая некротизированные кардиомиоциты, является электрически инертной. Однако граница между рубцом и сохранившимся миокардом создаёт условия для разрозненного проведения импульсов. Эти участки становятся критическими зонами для возникновения

ре-энтри-механизмов. Микроанатомическая структура рубца способствует возникновению петлевых циркуляций импульса.

Дополнительно фиброз вызывает:

- Разобщение клеток (gap junction uncoupling)
- Потерю синхронности сокращения
- Увеличение риска внезапной смерти

### **Клинические проявления и значение**

Постинфарктные аритмии могут протекать бессимптомно или приводить к внезапной сердечной смерти. Особенно опасны устойчивые ЖТ и ФЖ, ассоциированные с выраженным снижением фракции выброса ЛЖ. Признаками высокого риска служат:

- Частые желудочковые экстрасистолы (особенно полиморфные)
- Эпизоды неспровоцированной ЖТ
- Пролонгированный интервал QT
- Снижение вариабельности сердечного ритма

### **Диагностические методы**

Современная диагностика включает:

- **ЭКГ и холтеровское мониторирование**
- **Эхокардиография** – оценка фракции выброса, зон акинезии
- **МРТ сердца с контрастом** – визуализация рубцовой ткани
- **Электрофизиологическое исследование (ЭФИ)** – выявление

аритмогенных очагов

### **Лечение и профилактика**

Подход к лечению постинфарктных аритмий комплексный:

1. **Медикаментозное лечение:**
  - β-блокаторы – снижают риск ФЖ
  - Амидарон – при устойчивой ЖТ
  - Ивабрадин – при ЧСС > 70/мин на фоне СН
2. **Имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД):**
  - При снижении ФВ ЛЖ <35%
  - После эпизодов устойчивой ЖТ/ФЖ
3. **Катетерная абляция:**
  - При неэффективности медикаментозной терапии
  - Выявление и деструкция re-entry контуров
4. **Профилактика повторного ИМ и ремоделирования:**
  - АСК, статины, ингибиторы АПФ/сартаны

**Заключение.** Постинфарктные аритмии представляют собой мультифакторное осложнение инфаркта миокарда, возникающее на фоне глубоких структурных и функциональных изменений миокарда. Понимание патофизиологических основ их формирования позволяет оптимизировать

стратегию лечения и предупреждать внезапную сердечную смерть. Современные диагностические методы и интервенционные технологии дают возможность индивидуализированного подхода к пациентам высокого риска.

#### Список литературы:

1. Zipes D. P., Jalife J. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 7th ed. Elsevier, 2021.
2. Brugada J. et al. Mechanisms of supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(10):1231–1243.
3. Calkins H. et al. HRS/EHRA/ECAS expert consensus on catheter ablation. *Heart Rhythm*. 2017;14(3):e275–e444.
4. Образцов А. В., Ганцев Ш. Х. *Аритмии сердца*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
5. Кушаковский М. С. *Нарушения ритма сердца*. СПб: СпецЛит, 2019.
6. Josephson M. E. *Clinical Cardiac Electrophysiology*. Wolters Kluwer, 2016.
7. Воробьев А. А. *Катетерная абляция при аритмиях*. М.: МЕДпресс-информ, 2022.
8. European Society of Cardiology. Guidelines for the management of supraventricular arrhythmias. *Eur Heart J*. 2020;41(5):655–720.
9. Kusumoto F. M. et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on Bradycardia and Cardiac Conduction Delay.
10. Эндрю Крейн. *Кардиология. Диагностика и лечение*. Пер. с англ. М.: Бином, 2021.