

5

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

Аксельрод А.С., Новикова Н.А.

Основным симптомом диагноза «острый коронарный синдром» является боль в груди. Однако классификация ОКС осуществляется именно на основании характера изменений ЭКГ покоя и их динамики. При подозрении на ОКС ЭКГ покоя должна быть зарегистрирована как можно быстрее, в течение первых 10 мин после контакта с пациентом. При отсутствии специфичной динамики на ЭКГ и сохранении болевого синдрома повторную ЭКГ необходимо регистрировать также через 10 мин. Таким пациентам показано динамическое электрокардиографическое наблюдение в течение 1–2 ч с интервалами 15–30 мин при фиксированной позиции электродов (ESC/ACC/ANA/WHF 2018), при возможности непрерывное мониторирование ЭКГ на экране монитора.

Кроме того, важным является сравнение полученной ЭКГ с предыдущими электрокардиограммами, особенно при наличии у пациента гипертрофии левого желудочка и перенесенного в прошлом ИМ.

В зависимости от характера изменений ЭКГ имеются два варианта динамики.

1. ОКС с подъемом сегмента *ST* (ОКСпST): возникает у пациентов с болью в груди и персистирующим (> 20 мин) подъемом сегмента *ST*, который обычно отражает полную окклюзию коронарной артерии.

2. ОКС без подъема сегмента *ST* (ОКСбпST): диагностируется у пациентов со стойкой или преходящей депрессией сегмента *ST*, инверсией, сглаживаем или псевдонормализацией зубца *T* или при полном отсутствии какой-либо динамики ЭКГ.

5.1. ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА *ST*

При регистрации на ЭКГ покоя подъема (элевации) сегмента *ST* необходимо как можно быстрее начать мониторирование ЭКГ, поскольку именно ее характерная динамика является важной диагностической составляющей.

В соответствии с рекомендациями ESC/ACC/ANA/WHF (2018), при отсутствии у пациента гипертрофии левого желудочка и блокады ножки пучка Гиса ЭКГ-признаком острой миокардальной ишемии в рамках ОКС с подъемом сегмента *ST* является новая элевация сегмента *ST* в точке *J* не менее чем в двух смежных отведениях: ≥ 1 мм во всех отведениях, за исключением отведений V_2-V_3 , где применимы следующие значения: ≥ 2 мм у мужчин старше 40 лет; $\geq 2,5$ мм у мужчин моложе 40 лет или $\geq 1,5$ мм у женщин независимо от возраста.

По поводу электрофизиологической интерпретации депрессии и элевации сегмента *ST* и патологического зубца *Q* можно сказать следующее:

- зона повреждения обуславливает подъем сегмента *ST*;
- зона ишемии обуславливает депрессию сегмента *ST* (реципрокная депрессия);
- зона инфаркта обуславливает появление патологического зубца *Q* в комплексе *QRS*.

Существует типичная динамика «инфарктных» изменений ЭКГ с течением времени (рис. 5.1).

1. Стадия повреждения (острейшая стадия). Обычно в первые несколько часов (гораздо реже — до 2–3 сут) амплитуда зубца *R* еще остается нормальной, на фоне чего формируется подъем сегмента *ST* в нескольких отведениях, отражая наличие зоны повреждения и ишемии миокарда (рис. 5.1, А). Этот приподнятый дугообразный сегмент *ST* сливается, с одной стороны,

с зубцом *R*, с другой — с зубцом *T*. При этом зубец *T* обычно выделяется из общей картины желудочкового комплекса своей увеличенной амплитудой и заостренной формой.

Эти изменения могли бы быть обратимыми, если бы дальнейшее развитие некроза удалось предотвратить. Кроме того, такая динамика ЭКГ похожа на спонтанную (вариантную) стенокардию Prinzmetal, при которой ЭКГ после прекращения болевого приступа возвращается к исходной конфигурации. При развитии нетрансмурального некроза могут появляться отрицательные зубцы *T*. И уже на этой стадии могут начаться некроз миокарда и, соответственно, формирование зубца *Q*.

Часто стадию повреждения не удается диагностировать, хотя при быстрой регистрации ЭКГ бригадой СМП или при регистрации электрокардиограммы в стационаре возможна быстрая диагностика.

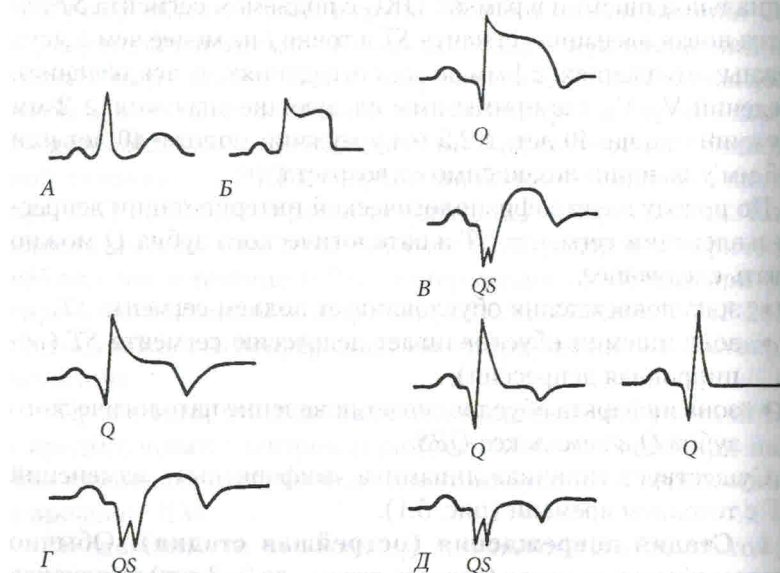


Рис. 5.1. Изображение изменений электрокардиограммы при трансмуральном инфаркте миокарда:

А — исходная кардиограмма; Б — острейшая стадия; В — острая стадия; Г — подострая стадия; Д — стадия рубца

3. Острая стадия. Эта стадия характеризуется появлением зубца *Q* (*QS*), свидетельствующего о формировании зоны некроза. Одновременно с его формированием (часы, реже — дни) отмечается начало снижения приподнятого сегмента *ST*, что свидетельствует об уменьшении зоны повреждения. При этом в данный период можно увидеть увеличение числа отведений, в которых регистрируется зубец *Q* (*QS*), поскольку миокард частично погибает. В некоторых отведениях регистрирующиеся ранее зубцы *QR* или *Qr* могут трансформироваться в *QS*; кроме того, начинает формироваться отрицательный зубец. Чаще всего описанные изменения острой стадии сохраняются в течение нескольких недель, хотя возможно их сохранение в течение более длительного времени. Затем сегмент *ST* и зубец *T* претерпевают дальнейшую динамику.

Примечание. Следует также отметить, что для первых двух стадий характерным является монофазный характер ЭКГ: практически невозможно выделить четкие границы комплекса *QRS* и зубца *T*, поскольку они объединены приподнятым сегментом *ST* в едином грубо деформированном комплексе.

4. Подострая стадия. Подострая стадия продолжается от 1 до нескольких недель. За этот период времени происходит дальнейшее приближение сегмента *ST* к изолинии и окончательно формируется глубокий равнобедренный заостренный зубец *T*. Такой вид зубца *T* называется «коронарным». При этом ЭКГ утрачивает свой деформированный «монофазный» характер, зубец *Q* (*QS*) к этому времени приобретает свою окончательную конфигурацию. Эта конфигурация теперь сохраняется неизменной в течение многих лет, нередко до конца жизни пациента.

Примечание. Все три описанные стадии (острейшая, острая и подострая) имеют одну важную особенность: имеются дискордантные изменения электрокардиографической кривой в отделах, противоположных локализации некроза миокарда. Именно дискордантность изменений имеет определенное значение в дифференциальной диагностике ИМ, в частности при дифференциальном диагнозе ИМ и перикардита.

4. «Рубцовая» стадия. Эта стадия начинается спустя несколько недель после возникновения ИМ, включает в себя

окончательный процесс консолидации рубцовой ткани (около 8 нед. и более) и переходит в пожизненный период существования постинфарктного кардиосклероза («старый инфаркт миокарда»). В российской литературе [Чазов Е.И., 1997] также принято выделять постинфарктный период, продолжающийся 2–6 мес. от начала ИМ.

О перенесенном ИМ на этой стадии свидетельствует зубец Q (QS) и отрицательный зубец T , что отражается в одном из названий — «стадия Q - T »). Возможно также снижение амплитуды и уменьшение заостренности отрицательного зубца T в этой стадии, а также возможна позитивация зубца T . Однако именно благодаря наличию патологического зубца Q (QS) диагностика ИМ на этой стадии обычно не вызывает затруднений. С годами за счет компенсаторной гипертрофии в зоне рубца возможна дальнейшая динамика: исчезновение зубца Q , или QS трансформируется в Qr , а имеющийся изначальный Q — в qr [Орлов В.Н., 1983].

Зубец QS почти никогда не исчезает, а зубец Q обычно сохраняется в тех отведениях, где была наибольшая глубина некроза. В случае «улучшения» ЭКГ стоит всегда заподозрить перенесенный повторный ИМ как вероятную причину динамики.

Приведенные выше сроки стадий ИМ характерны для большинства пациентов, однако на фоне тромбозиса или после ангиопластики можно наблюдать быструю динамику, когда переход к рубцовой стадии занимает несколько дней.

Кроме того, на практике можно увидеть «застывшую» ЭКГ с сформировавшимися отрицательными зубцами T , которая обычно является признаком формирующейся острой, а затем хронической аневризмы левого желудочка (рис. 5.2).

Иногда впервые выявленными изменениями на ЭКГ являются признаки состоявшегося ранее ИМ. При отсутствии у пациента гипертрофии левого желудочка и блокады ножек пучка Гиса можно выделить электрокардиографические изменения, свидетельствующие о перенесенном ранее ИМ (ESC/ACC/ANA/WHF, 2018):

- зубец Q в отведениях V_2 – V_3 $> 0,02$ с или комплекс QS в отведениях V_2 – V_3 ;
- зубец $Q \geq 0,03$ с глубиной ≥ 1 мм или комплекс QS в отведениях I, II, aVL, aVF или V_4 – V_6 в любых двух смежных

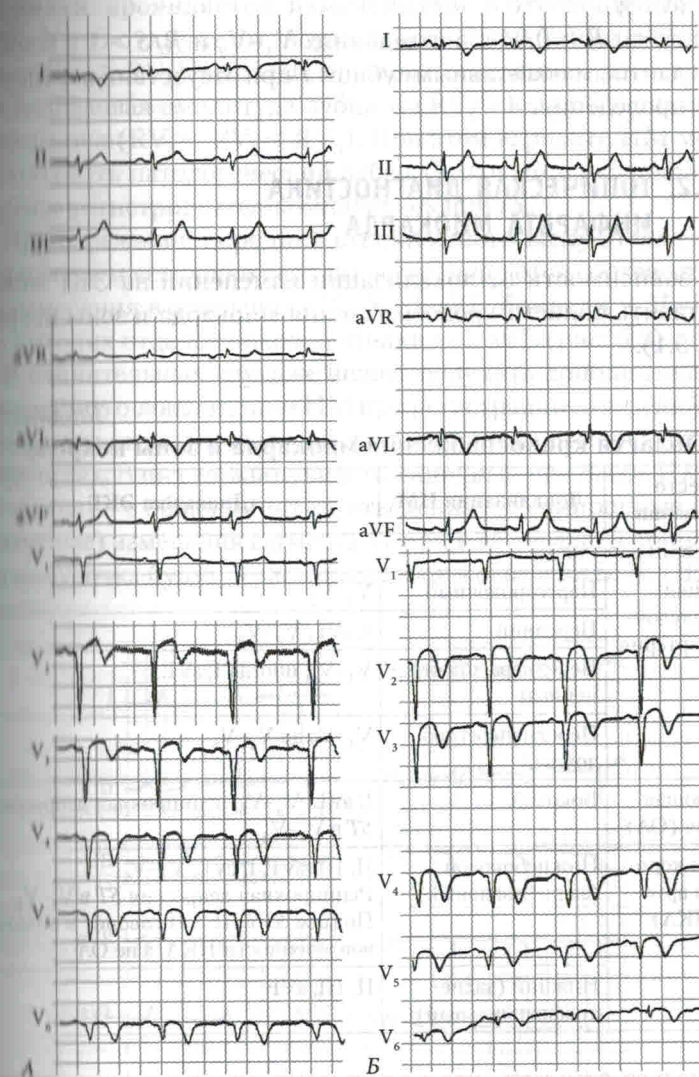


Рис. 5.2. «Застывшая» электрокардиограмма при аневризме левого желудочка. Объяснение в тексте:

А — через 1 месяц после возникновения инфаркта миокарда; Б — через 1,5 года

отведениях из представленных групп (I, aVL; V₁–V₆; II, III, aVF);

- зубец R > 0,04 с в отведениях V₁–V₂ и R/S > 1 с конкордантным позитивным зубцом T при отсутствии нарушения проведения.

5.2. ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА

В зависимости от локализации изменений на ЭКГ можно сопоставить области кровоснабжения миокарда и зоны некроза (табл. 5.1).

Таблица 5.1

Области кровоснабжения миокарда и зоны некроза

Место окклюзии	Локализация ИМ	Динамика ЭКГ
ИМ левого желудочка		
Передняя межжелудочковая артерия	Перегородочный	V ₁ –V ₂
	Передний	I, aVL, V ₂ –V ₃
	Переднераспространенный	V ₁ –V ₆ , иногда I, aVL
	Переднеперегородочный	V ₁ –V ₂ до V ₄ –V ₆
Огибающая артерия (ОА)	Боковой	I, aVL, V ₅ –V ₆ ; реципрокная депрессия ST в V ₁ –V ₂
Правая коронарная артерия (ПКА)	Нижнебоковой (заднебазальный)	II, III, aVF, I, aVL, V ₅ –V ₆ Реципрокная депрессия ST в V ₁ –V ₂ . Подъем ST в III > II говорит в пользу вовлеченности ПКА, а не ОА
	Нижний (заднедиафрагмальный)	II, III, aVF

Следует отметить, что в различных руководствах и практических рекомендациях могут различаться в некоторых деталях представления о соответствии места окклюзии, локализации ИМ и динамики ЭКГ. В данной таблице и ниже представлены результаты исследований Е. Braunvald и соавт.

Поражение **переднего отдела межжелудочковой перегородки** проявляется изменениями в отведениях V₁–V₂ до V₄–V₆. В отличие от нормального нарастания зубцов R (RV₁ > RV₂ > RV₃) в правых грудных отведениях регистрируется одинаковая амплитуда зубца R (RV₁ = RV₂ = RV₃) или она уменьшается (RV₁ < RV₂ < RV₃). При этом варианте ИМ может отсутствовать патологический зубец Q, однако в рубцовой стадии чаще регистрируется комплекс qrs или rS.

При поражении **передней стенки левого желудочка** (часто с вовлечением верхушки сердца) регистрируются соответствующие изменения в отведениях V₂–V₃, I, aVL, **боковой** — V₅–V₆, I, aVL, высоких отделов боковой стенки — I, aVL (рис. 5.3).

В сомнительных случаях можно получить дополнительную информацию о локализации ИМ при регистрации отведений V₄–V₆ на два ребра выше их обычной локализации («высокие грудные отведения»). В них можно увидеть типичные признаки ИМ, отсутствующие в общепринятых отведениях. Реципрокные (дискоррелятные) изменения сегмента ST при ИМ передней стенки левого желудочка будут регистрироваться в отведениях II, III, aVF.

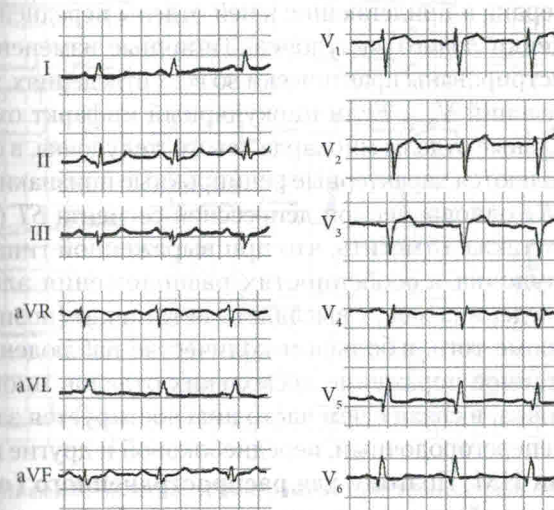


Рис. 5.3. Электрокардиограмма при трансмуральном ИМ переднебоковой стенки левого желудочка. Объяснение в тексте

18

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Аксельрод А.С., Сыркин А.Л.

Появление нарушений сердечного ритма при ОКС является отражением электрической нестабильности миокарда на фоне острого нарушения сократимости. Можно выделить три располагающие факторы для возникновения нарушений ритма и проводимости при ОКС:

- одновременное наличие зон некроза, повреждения и ишемии миокарда с соответствующими электрофизиологическими особенностями;
- нейрогуморальные влияния (стресс, вегетативная дисрегуляция, гиперкатехоламинемия);
- компенсаторная гиперфункция интактных отделов миокарда на фоне предшествующего атеросклеротического и/или постинфарктного кардиосклероза и/или гипертрофии миокарда.

Дополнительными факторами могут оказаться ятрогенные воздействия: инвазивные диагностические исследования, лекарственные препараты, реперфузионные нарушения.

При мониторингировании ЭКГ в первые часы и дни трансмурального ИМ нарушения сердечного ритма регистрируются в 80–96% наблюдений. При этом с учетом того факта, что в течение первого часа развития ИМ мониторингирование ЭКГ, как правило, не производится, можно

считать, что те или иные нарушения сердечного ритма свойственны практически каждому пациенту. К непосредственным причинам нарушений сердечного ритма можно отнести дисбаланс электролитов, накопление незэстерифицированных жирных кислот и другие нарушения клеточного метаболизма.

Зона повреждения неизбежно возбуждается позже соседних зон миокарда (уже вышедших из рефрактерной фазы), что способствует генерации экстрасистолии. При определенных условиях здесь может сформироваться круговая волна возбуждения (повторный вход возбуждения по механизму *re-entry*) и возникнуть пароксизм тахикардии различной продолжительности. Такие нарушения могут быть мозаичными: возникшие пароксизмы с высокой ЧСС усиливают уже имеющуюся ишемию миокарда, что, в свою очередь, увеличивает количество таких очагов циркуляции возбуждения. Миокард становится разобраным на мелкие «независимые» территории, что проявляется в виде фибрилляции желудочков.

На периферии проводящей системы может также возникнуть один (или несколько очагов) эктопического ритма, при этом частота импульсации этого очага может значительно превышать частоту возбуждения синусового узла. Кроме того, важным фактором является возможность изменения функции синусового узла, АВ-соединения и пучка Гиса при их вовлечении в некроз или перинекротическую зону.

Описанные изменения являются обратимыми при условии, если не произошла гибель проводящих путей. Нередко для восстановления нормальной проводимости достаточно урежения частоты сердечных сокращений.

Основными последствиями любых аритмий при ИМ являются

- фибрилляция (реже асистолия) желудочков;
- ухудшение системного и коронарного кровотока при выраженной тахи- и брадикардии с расширением участка некроза и перинекротической зоны, прогрессирующим снижением сократимости и образованием порочного круга.

Дополнительным фактором, ухудшающим наполнение желудочков, может стать отсутствие полноценного сокращения пред-

сердий (мерцательная аритмия) или несогласованность сокращений предсердий и желудочков (желудочковая и узловая предсердная тахикардия, полная АВ-блокада).

При оценке значимости нарушений сердечного ритма следует учитывать три основных аспекта:

- 1) непосредственную опасность для жизни пациента (фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия, субнодальная или полная АВ-блокада с низким числом сердечных сокращений);
- 2) возможную роль имеющегося нарушения ритма как предвестника и провокатора жизнеугрожающих аритмий (ранние, парные и полиморфные экстрасистолы, нарушения АВ-проводимости);
- 3) влияние на системный и коронарный кровоток (тахикардия и брадиаритмии).

С точки зрения практической значимости все нарушения сердечного ритма, возникающие при ИМ, могут быть разделены на четыре группы.

1. Жизнеугрожающие нарушения сердечного ритма, требующие немедленного вмешательства (фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия, субнодальная или полная АВ-блокада, асистолия).
2. Аритмии, усугубляющие сердечную недостаточность и перфузию важнейших органов, в том числе гипоксию миокарда (выраженная синусовая или иная брадикардия, выраженная синусовая аритмия, фибрилляция и трепетание предсердий, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия).
3. Предвестники жизнеугрожающих аритмий («предвестники» желудочковой тахикардии, АВ-блокада 2-й степени Мобитц 2, прогрессирующая внутрижелудочковая блокада, частые парные, ранние полиморфные — полиморфные — желудочковые экстрасистолы).
4. Аритмии-спутники острого периода ИМ (умеренная синусовая брадикардия, умеренная синусовая тахикардия, наджелудочковая экстрасистолия, редкая желудочковая экстрасистолия, медленный и ускоренный узловой ритм, АВ-блокада 1-й и 2-й степени типа Мобитц 1).

18.1. СИНУСОВЫЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Синусовая тахикардия с ЧСС > 100 в минуту регистрируется примерно у 25–30% пациентов с ИМ. Основными причинами развития этих нарушений ритма в первые часы ИМ являются стресс, катехоламинемия, острая левожелудочковая недостаточность. В более поздние сроки течения ИМ уже нет выраженной гиперсимпатикотонии, и основной причиной развития этих нарушений ритма является левожелудочковая недостаточность. Кроме того, синусовая тахикардия может являться следствием гиповолемии, гипертермии (резорбционно-некротический синдром) и различных осложнений, результатом инъекции адреналина или норадреналина или результатом приема нифедипина (позже).

В случае постоянного характера синусовой тахикардии следует думать о застойной СН и менее хорошем прогнозе.

Внутреннее (чаще желудочно-кишечное) кровотечение нередко возникает как ятрогенное осложнение. Наиболее частой является ситуация возникновения кровотечения из хронической язвы желудка или двенадцатиперстной кишки после тромболитической терапии и гепарина, реже при приеме АСК.

Синусовая брадикардия с ЧСС < 50 в минуту возникает у 10–40% пациентов в остром периоде ИМ. При этом, если в течение первого часа ИМ ее регистрируют у 25–40%, то через 1–2 часа — у 15–20%. Синусовая брадикардия наиболее характерна для инфаркта задненижней локализации, вызванного тромбозом правой коронарной артерии, которая кровоснабжает синусовый узел. Поскольку в области задненижней стенки левого желудочка располагается наибольшее количество вагоафферентных рецепторов, она может являться также отражением рефлекса Вагальда–Яриша.

Кроме того, брадикардия может быть следствием интенсивной боли или введения морфина, а также возникать вследствие тромболитической реперфузии (нередко после восстановления кровотока в правой коронарной артерии).

Чаще всего умеренная синусовая брадикардия оказывает благоприятное влияние на течение ИМ, поскольку снижает потребность миокарда в кислороде.

18.2. ПРЕДСЕРДНЫЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

При некрозе передней стенки ЛЖ примерно у 10–15% пациентов возникает **фибрилляция предсердий**. Основными причинами этого варианта аритмий являются левожелудочковая недостаточность, растяжение левого предсердия, ишемия миокарда и перикардит.

При отсутствии тахисистолии фибрилляция предсердий не требует антиаритмической терапии и самостоятельно купируется в течение нескольких дней. В то же время у пациентов с левожелудочковой недостаточностью и дилатацией левого предсердия возможны рецидивы пароксизмов или его переход в постоянную форму.

Сама по себе фибрилляция предсердий не является фактором, ухудшающим прогноз пациентов с ОКС. Однако смертность таких пациентов выше средней, что связано с обширностью некроза и левожелудочковой недостаточностью.

Имеет значение, является ли фибрилляция предсердий осложнением ИМ или предшествующим заболеванием (см. табл. 18.1).

Неотложная терапия при **фибрилляции предсердий у пациента с тяжелыми расстройствами гемодинамики и ОКС** включает в себя следующие мероприятия:

- кислород;
- седация или кратковременный наркоз;
- кардиоверсия синхронизированным разрядом (мониторный разряд 360 Дж или бифазный разряд 150–200 Дж);
- коррекция расстройств гемодинамики и болевого синдрома.

Трепетание предсердий возникает у 1–3% пациентов с ИМ. Причиной этого варианта аритмии принято считать гипертрофию пазикотонию при левожелудочковой недостаточности и эмболию в систему легочной артерии. В тех случаях, когда коэффициент проведения составляет 3:1–4:1. Пароксизм трепетания не приводит к гемодинамической нестабильности. Однако у некоторых пациентов коэффициент проведения составляет 2:1 и ЧСС не менее 150 в минуту, что приводит к гемодинамической нестабильности и возможному расширению зон некроза и ишемии.

Фибрилляция и трепетание предсердий могут привести к внутрисердечному тромбозу с последующей эмболией. Однако

время ИМ пациенту назначают терапию тромболитическими препаратами и гепаринами, поэтому опасность тромбоэмболических осложнений не превышает риска инфаркта в целом.

Различные варианты **наджелудочковых пароксизмальных тахикардий** с высокой ЧСС регистрируют у 2–3% пациентов. Из-за высокой потребности миокарда в кислороде, они могут способствовать расширению некротической и перинфарктной зоны, поэтому должны быть купированы как можно быстрее. Средствами пароксизмальной наджелудочковой тахикардии (а также фибрилляции и трепетания предсердий) могут быть предсердные экстрасистолы, которые регистрируются у 15–20% пациентов с ИМ. У части пациентов могут также возникать купированные предсердные экстрасистолы, имитируя синусовую брадикардию при недостаточно внимательном анализе ЭКГ.

18.3. АРИТМИИ, ИСХОДЯЩИЕ ИЗ АВ-СОЕДИНЕНИЯ

В зависимости от ЧСС аритмии, исходящие из АВ-соединения, подразделяют на:

- узловой ритм;
- ускоренный узловой ритм;
- узловая пароксизмальная тахикардия.

Об **узловом ритме** говорят при ЧСС 35–60 в минуту, при этом водитель ритма расположен в АВ-соединении, а синусовый ритм не функционирует. При **ускоренном узловом ритме** ЧСС составляет 70–130 в минуту. Эти пароксизмы возникают в течение первых двух суток ИМ и не имеют плохого прогностического значения.

Узловая пароксизмальная тахикардия с ЧСС 160–220 в минуту возникает редко: у 1–2% пациентов с ИМ на фоне застойной сердечной недостаточности и поражении проводящей системы сердца.

18.4. ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Различные желудочковые нарушения сердечного ритма встречаются практически у всех пациентов с ИМ. Наименее

опасными среди них являются желудочковые экстрасистолы, которые не оказывают существенного влияния на коронарное кровообращение. Тем не менее желудочковые экстрасистолы в острой фазе ИМ могут способствовать развитию пароксизмальной желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков, хотя мнения о роли экстрасистол как предвестников жизнеугрожающих нарушений ритма являются противоречивыми.

Частые (не менее 5 в час) полиморфные желудочковые экстрасистолы, а также ранние и парные желудочковые экстрасистолы, по мнению ряда исследователей, отражают более высокий риск развития жизнеугрожающих пароксизмальных желудочковых нарушений сердечного ритма (фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия), и около 30 лет назад эти аритмии считались их облигатными предвестниками (рис. 18.1). Однако на сегодняшний день имеются данные о том, что у 40–83% пациентов с первичной фибрилляцией желудочков упомянутые нарушения сердечного ритма отсутствуют. Тем не менее, по данным K. Lie (1975), фибрилляции желудочков предшествовали ранние и поздние желудочковые экстрасистолы в 45 и 41% случаев соответственно.

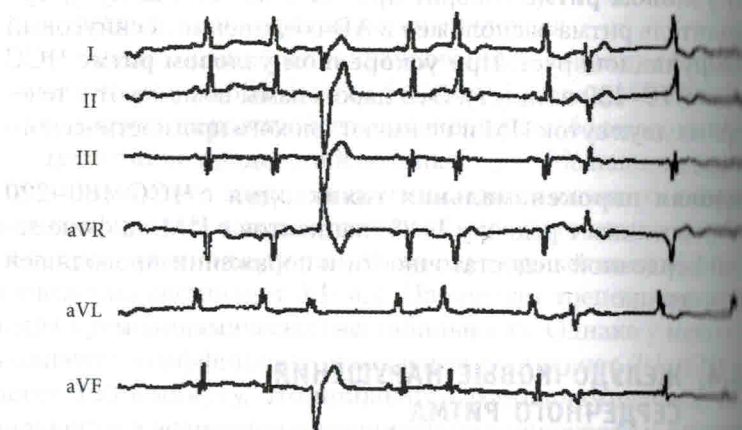


Рис. 18.1. Электрокардиограмма. Полиморфные (политопные) желудочковые экстрасистолы

Характер желудочковых экстрасистол не всегда указывает на их жизнеугрожающий характер. Например, желудочковые экстрасистолы со значительно различающейся конфигурацией могут исходить из одного и того же эктопического очага, а их морфологические различия являются отражением меняющейся проводимости. Доводом в пользу полиморфного характера таких экстрасистол являются разные интервалы сцепления (расстояние между экстрасистолой и предшествующим желудочковым комплексом).

Однозначно, исходя из всего вышеизложенного, можно сказать одно: в первые часы ИМ следует сохранять настороженность в отношении фибрилляции желудочков у пациентов с любыми желудочковыми нарушениями сердечного ритма и без исключения учащение «опасных» желудочковых нарушений ритма (политопные, групповые, «R на T») необходимо расценивать как неблагоприятную динамику и увеличение риска пароксизмальных жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма.

Желудочковая тахикардия — пароксизмальное нарушение сердечного ритма, состоящее не менее чем из трех последовательных желудочковых комплексов с ЧСС > 120 в минуту (чаще 140–220 в минуту). По данным различных авторов, этот вариант аритмии наблюдается у 10–40% пациентов с ИМ.

Пароксизмы неустойчивой (< 30 с) желудочковой тахикардии, как правило, не ощущаются пациентом, не влияют на гемодинамику и не являются плохим прогностическим признаком.

При возникновении пароксизма **устойчивой желудочковой тахикардии** (около 10% пациентов) можно говорить о более плохом прогнозе, поскольку снижается коронарная перфузия при повышении потребности миокарда в кислороде. Пароксизм устойчивой желудочковой тахикардии в остром периоде ИМ может привести к расширению зоны некроза и ишемии, резкому снижению фракции выброса и значительному падению АД. Кроме того, нередко желудочковая тахикардия переходит в фибрилляцию желудочков, поэтому устойчивая желудочковая тахикардия является, несомненно, жизнеугрожающим нарушением сердечного ритма.