

© ШУЛЬМАН В. А., ПЕЛИПЕЦКАЯ Е. Ю., ГОЛОВЕНКИН С. Е., ОРЛОВА Ю. В.

УДК 616.12-008.313-06:616.127-005.8-07-08-084

DOI: 10.20333/2500136-2019-3-10-15

## ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА: ПРЕДИКТОРЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА (НАУЧНЫЙ ОБЗОР)

В. А. Шульман<sup>1,2</sup>, Е. Ю. Пелипецкая<sup>1,2</sup>, С. Е. Головенкин<sup>1,2</sup>, Ю. В. Орлова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск 660022, Российская Федерация

<sup>2</sup>Красноярская межрайонная клиническая больница №20 имени И. С. Берзона, Красноярск 660123, Российская Федерация

**Резюме.** Настоящий обзор охватывает два вида желудочковых аритмий (ЖА) – желудочковая тахикардия (ЖТ) и фибрилляция желудочков (ФЖ), которые осложняют течение острого инфаркта миокарда (ОИМ). Несмотря на то, что ЖА относительно нечасто встречаются при ОИМ, они оказывают существенное влияние на прогноз при данном заболевании. Особый интерес представляет собой своевременное выявление предикторов возникновения данных жизнеугрожающих аритмий. Такие пациенты требуют особого внимания и длительного наблюдения. Тщательный подход к вопросу лечения и профилактики возникновения ЖА при ОИМ вызывает много вопросов. В том числе, это обусловлено, тем, что многие антиаритмические препараты, назначаемые с целью купирования и профилакирования ЖА, обладают проаритмогенным эффектом. Поэтому данные аритмии привлекают особое внимание со стороны ученых и исследователей.

**Ключевые слова:** желудочковые аритмии, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, инфаркт миокарда.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Для цитирования:** Шульман ВА, Пелипецкая ЕЮ, Головенкин СЕ, Орлова ЮВ. Желудочковые аритмии при инфаркте миокарда: предикторы возникновения, лечение, профилактика (научный обзор). *Сибирское медицинское обозрение*. 2019;(3):10-15. DOI: 10.20333/2500136-2019-3-10-15

## VENTRICULAR ARRHYTHMIA IN MYOCARDIAL INFARCTION: PREDICTORS OF ONSET, TREATMENT, PREVENTION (SCIENTIFIC REVIEW)

V. A. Shulman<sup>1</sup>, E. Yu. Pelipeckaya<sup>1,2</sup>, S. E. Golovenkin<sup>1,2</sup>, Yu. V. Orlova<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Professor V. F. Voyno-Yasnetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk 660022, Russian Federation

<sup>2</sup>I. S. Berzon Krasnoyarsk Clinical Hospital №20, Krasnoyarsk 660123, Russian Federation

**Abstract.** The review covers two types of ventricular arrhythmias (VAs) – ventricular tachycardia (VT) and ventricular fibrillation (VF), which complicate the course of acute myocardial infarction (AMI). Despite the fact that VAs are relatively infrequent in patients with AMI, they influence the prognosis of this disease significantly. Timely identification of predictors of life-threatening arrhythmias data is of particular interest. Such patients require special attention and long-term monitoring. Close approach to VAs treatment and prevention of AMI raises many questions. In particular, it happens due to the fact that many anti-arrhythmic drugs, being prescribed to relief VAs or to prevent them, have pro-arrhythmogenic effect. Therefore, arrhythmia data attract scientists and researchers.

**Key words:** ventricular arrhythmia, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, myocardial infarction.

**Conflict of interest.** The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

**Citation:** Shulman VA, Pelipeckaya EYu, Golovenkin SE, Orlova YuV. Ventricular arrhythmia in myocardial infarction: predictors of onset, treatment, prevention (scientific review). *Siberian Medical Review*. 2019;(3):10-15. DOI: 10.20333/2500136-2019-3-10-15

### Введение

Известно, что длительная ишемия сердечной мышцы с последующим возникновением инфаркта миокарда приводит к тяжелым метаболическим и электрофизиологическим изменениям в миокарде, которые способны индуцировать опасные для жизни аритмии [1]. Прежде всего, речь идет о таких желудочковых нарушениях ритма, как желудочковая тахикардия (ЖТ) и фибрилляция желудочков (ФЖ).

Большая часть пациентов с инфарктом миокарда доставляются в медицинское учреждение в острую стадию заболевания. В стационаре таким пациентам, на фоне непрерывного мониторирования ЭКГ и гемодинамических показателей, оказывается неотложная помощь, в первую очередь, интервенционного характера. Однако, несмотря на своевременно оказанную помощь, у части пациентов острым инфарктом миокарда (ОИМ) разви-

ваются желудочковые аритмии (ЖА), что существенным образом влияет на дальнейшее течение и прогноз при данном заболевании [1, 2, 3, 4].

Такие пациенты требуют безотлагательного энергичного вмешательства, в первую очередь, применение электрической кардиоверсии. С последующим проведением ангиопластики в экстренном порядке и назначении антиаритмической терапии [5, 6, 7].

Не смотря на то, что в настоящее время терапия ОИМ, в том числе с целью предотвращения возникновения ЖА, все больше основывается на инвазивных подходах, профилактическое назначения антиаритмических средств часто бывает необходимо, однако вызывает много вопросов. Это обусловлено профилем безопасности назначаемых препаратов, т.к. большинство антиаритмических средств обладают проаритмогенным эффектом [2].

Поэтому, пациенты ОИМ с развитием ЖА требуют длительного квалифицированного наблюдения и лечения, в том числе с профилактическим назначением антиаритмических препаратов. В отдельных случаях такие пациенты требуют решения вопроса о применении имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) [8, 9].

Сложность и неоднозначность ведения таких пациентов является вопросом повышенного внимания со стороны медицинского сообщества и требует дополнительного изучения данного вопроса.

*Механизмы возникновения ЖА в условиях ишемии миокарда.* В литературе имеются данные, что возникновение ЖА при ОИМ связано с генетической предрасположенностью. Причем в большей степени эта зависимость прослеживается относительно ФЖ [10].

Однако большую роль в патогенезе возникновения ЖА при ОИМ играют нарушения энергетического и электролитного баланса, прежде всего изменения концентрации натрия, калия, кальция и магния в миокарде. Возникновение потенциала действия желудочков сердца обусловлено сбалансированным током ионом, дисбаланс которых возникает в условиях ишемии или реперфузионного повреждения миокарда [1, 2].

Острая ишемия миокарда приводит к его гипоксии и, как следствие, к выраженному снижению аденозинтрифосфата (АТФ). Дефицит АТФ запускает активацию гликолиза, что способствует накоплению в кардиомиоцитах лактата, и возникновению внутриклеточного ацидоза, приводящего к нарушению энергетического обеспечения миокарда. Также недостаток АТФ приводит к нарушению работы АТФ-зависимых электронных насосов – происходит повышение концентрации внеклеточного  $K^+$ , повышение концентрации внутриклеточного  $Na^+$ , повышение концентрации внутриклеточного  $Ca^{2+}$ . В результате запущенного каскада реакций происходит изменения мембранного потенциала, что служит субстратом для развития ЖА [11, 12, 13].

Ведущую роль в развитии ЖА при ОИМ отводят механизму ре-энтри [5]. Данный механизм представляет собой движение волны возбуждения в миокарде по замкнутой траектории с повторным многократным прохождением ее через одни и те же структуры. Необходимым условием для формирования данного механизма является наличие зон миокарда с неоднородными электрофизиологическими свойствами. При ОИМ именно наличие высокой степени дисперсии проводимости и рефрактерности миокардиоцитов в зонах ишемии, неинфарктированного миокарда и особенно в промежуточной зоне создает основу для образования ре-энтри. В электрофизиологическом смысле миокард желудочков оказывается фрагментированным на многие зоны, островки ткани, находящихся в разных фазах возбуждения и восстановления [1, 2].

Также в аритмогенез значимый вклад вносит возникновение в миокарде очагов повышенного автоматизма - формирование очага, обладающего более высоким по сравнению с окружающими зонами уровнем автоматизма. Если степень выраженности автоматизма такого фо-

куса превосходит автоматизм основного водителя ритма (синусовый узел), то этот фокус становится источником образования аритмий. Уменьшением негативности мембранного потенциала покоя кардиомиоцитов при ОИМ связывают с повышением автоматизма. Вероятно, что фокусы патологически повышенного автоматизма, играя пусковую роль, способствуют запуску ЖА, которые в дальнейшем поддерживаются на основе механизма ре-энтри [5].

*Частота возникновения и предикторы ЖА у пациентов ОИМ.* Внезапная смерть в результате устойчивых ЖА часто встречается у пациентов с тяжелым инфарктом миокарда. В действительности, электрическая кардиоверсия являлась единственной спасательной мерой для таких больных до появления реперфузионной терапии, бета-блокаторов, антитромботической терапии и статинов. Электрические изменения в остро ишемизированном миокарде, и особенно в пограничной зоне, способствуют электрофизиологической фрагментации миокарда желудочков, тем самым способствуя возникновению и поддержания аритмогенеза [1].

Умелая и своевременная проведенная реваскуляризации миокарда при ОИМ в сочетании адекватной консервативной терапией (статины, двойная антиагрегантная терапия, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента,  $\beta$ -адреноблокаторы, блокаторы рецепторов ангиотензина II), способствуют предотвращению повторного ОИМ и снижению частоты возникновения ЖА в современных кардиологических отделениях [2, 4].

Одна из последних работ по данному вопросу принадлежит А. Avezum et al. [4]. В результате проведенного исследования авторами было установлено, что при инфаркте миокарда ЖА встречались в 6,9 %. Доля ЖТ составила 1,8 % случаев, а на долю ФЖ пришлось 5,1 %. По данным этого же коллектива авторов, частота ЖА последовательно снижалась с течением времени (8,0 % в 1999 году, 7,0 % в 2002 году, 5,8 % в 2005 году). Эта тенденция была связана, прежде всего, со снижением частоты ФЖ (6,4 % в 1999, 4,4 % в 2005 году), в то время как показатели ЖТ сохранялись относительно неизменными (1,6 % и 1,5 %, соответственно) [4].

На возникновение устойчивых ЖА в первые дни после ОИМ оказывают влияние следующие факторы:

1. Задержка проведения реперфузионной терапии (нарушение логистики пациентов ОИМ на догоспитальном этапе, а именно превышением рекомендуемого времени от возникновения первых симптомов до поступления в специализированный стационар с возможностью оказания высокотехнологической помощи; не обращение пациентов с симптомами ОИМ за медицинской помощью; ошибки диагностики, приводящие к постановке неверного диагноза и отсутствия оказания адекватной помощи) [2, 14, 15, 16].

2. Отсутствие проведения или частично проведенная реперфузионная терапия (вследствие технических трудностей, например, выраженного кальциноза коронарных артерий) [2].

3. Наличие у пациентов предрасположенности к возникновению ЖА (предрасположенность к электрофи-

зиологической нестабильности миокарда, в том числе, обусловленная генетически). Большинство пациентов выживают после впервые перенесенного ОИМ. В ряде случаев, даже не смотря на профилактическую терапию, возникает повторный ОИМ. Такие пациенты к моменту повторного ОИМ уже подходят с имеющейся сниженной функцией выброса ЛЖ и рубцами миокарда, что увеличивает риск развития устойчивых ЖА. В острой и подострой фазе инфаркта миокарда эхокардиографические признаки заметно сниженной функции ЛЖ или ЭКГ-признаки перенесенного инфаркта миокарда помогут идентифицировать таких пациентов [2, 17, 18, 19]. Последние данные подтверждают предположение, что устойчивый характер ЖА при ОИМ также зависит от индивидуальной генетической предрасположенности. Это наиболее очевидно у пациентов с наследственными кардиомиопатиями, но может также быть опосредованно общими генетическими вариантами [10].

*Лечение и профилактика.* Возникновение ЖА несет непосредственную угрозу для жизни, и требуют экстренного энергичного лечения [5].

ЖТ может быть купирована медикаментозно, в случае, если гемодинамические показатели пациента стабильны, а частота желудочковых сокращений не превышает 150 ударов в минуту [20, 21]. В случае выраженных гемодинамических нарушений, вплоть до развития аритмогенного шока, и более высокой частоте желудочкового ритма единственным способом купирования ЖТ является электрическая кардиоверсия. После восстановления синусового ритма с целью предупреждения возникновения повторных эпизодов ЖТ проводят инфузию электролитов (калий, магний) с последующим назначением антиаритмической терапии.

Единственным методом лечения ФЖ является электрическая кардиоверсия. Частота успешной кардиоверсии в первые 3-4 минуты после наступления клинической смерти у больных ОИМ составляет 95 %. Кардиологическая реанимация может быть успешной и при весьма тяжелом состоянии больного. Для профилактики повторных случаев ФЖ проводится коррекция электролитного обмена и назначают антиаритмическую терапию [5, 20, 21, 22].

*Антиаритмические препараты.* Несмотря на то, что в настоящее время имеется определенный спектр антиаритмических препаратов, которые способны подавить ЖА, на практике их выбор достаточно узок, когда идет речь о длительном лечении пациентов с данными нарушениями ритма. Прежде всего, это объясняется аритмогенностью многих антиаритмических препаратов, которые при длительном применении способны негативно влиять на прогноз пациентов с ЖА. Также необходимо обратить внимание на то, что действие антиаритмических препаратов может быть различно в ишемизированном миокарде по сравнению с непораженной сердечной мышцей. Это может привести к электрофизиологической неоднородности миокарда, что может явиться субстратом развития аритмогенеза [23, 24].

Лидокаин относится к I классу антиаритмических препаратов и оказывает влияние преимущественно на

скорость начальной деполяризации клеток системы Гиса-Пуркинье и миокарда желудочков, особенно на фоне значительных органических изменений сердечной мышцы (ишемия, ОИМ). В течение многих лет лидокаин широко применялся у больных с ОИМ с целью профилактики ФЖ и внезапной сердечной смерти. Однако в последующем появились данные о том, что профилактическое введение лидокаина ассоциируется с повышением летальности вследствие асистолии, что заставило отказаться от профилактического применения данного препарата. Однако следует отметить, что применение лидокаина для купирования ЖА отличается от его профилактического использования. Проведено исследование GUSTO ПВ/Ш, в ходе выполнения которого не было выявлено ни увеличения, ни снижения смертности при использовании лидокаина для лечения остро развившейся устойчивой ЖА. Таким образом, лидокаин следует рассматривать как антиаритмический препарат для экстренного внутривенного введения с целью купирования ЖА при ОИМ [2, 5, 25].

Для профилактики фатальных ЖА эффективны  $\beta$ -адреноблокаторы (БАБ), прежде всего липофильные. Высокая липофильность применяемых препаратов способствует их проникновению в мозг, поддерживая высокий парасимпатический тонус во время стресса. Данное свойство, вкупе с прямым антиишемическим эффектом и сохранением вагального тонуса, может объяснить защитное антифибрилляторное действие липофильных БАБ [5].

Первое крупное исследование, в котором оценивали эффективность  $\beta$ -адреноблокаторов при лечении ИМ, было проведено ещё в конце 70-х годов. Назначение метопролола внутривенно в первые часы острого ИМ с последующим переходом на таблетированные формы препарата привело к уменьшению зоны повреждения и снижению частоты ЖА, а также снижению летальности после ИМ на 36 % [5].

Также в литературе приведены данные о том, что раннее и длительное назначение бисопролола в адекватных дозах при ИМ обеспечивает благоприятное течение заболевания, высокий антиишемический, антиангинальный и антиаритмический эффекты, в т.ч. в отношении больных с жизнеугрожающими формами ЖА [2, 5, 26, 27].

Применения Соталола не увеличивает продолжительность жизни пациентов так как, его выраженный антиаритмический эффект уравнивается высокой аритмогенной активностью. Эффективность данного препарата изучалась у пациентов с дисфункцией левого желудочка в исследовании SWORD. Ученые были вынуждены досрочно прекратить исследование - применение данного препарата было связано с увеличением смертности (предположительно за счет аритмической) в основной группе [2, 5, 27].

Наиболее эффективным антиаритмическим препаратом является амиодарон. Амиодарон является антиаритмическим препаратом III класса с несколькими дополнительными электрофизиологическими свойствами ( $\beta$ -адреноблокирующее действие - устраняет влияние

симптоадренальной системы на автоматизм и проводимость в клетках сердца; способность блокировать быстрые натриевые каналы – замедление начальной деполяризации сердечного волокна и увеличению продолжительности комплекса QRS). Когда терапия антиаритмическими препаратами необходимо у пациентом с органическим поражением сердца, амиодароне может иметь наиболее сбалансированный профиль эффективности/безопасности [2, 5, 27, 28].

Эффективность данного препарата четко прослеживается в исследовании ОРТИС. Исследователи разделили пациентов с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором на две группы – первая получала комбинированную терапию амиодароном и БАБ, вторая – монотерапию БАБ или соталолом. Срок наблюдения составил 1 год. В первой группе частота срабатывания дефибриллятора была самой низкой и составила 10,3 %, в то время как при монотерапии соталолом она достигла 24,3 %, а при применении БАБ – 38,5 % [1, 2].

*Имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор (ИКД).* Современное медицинское сообщество главенствующую роль в лечении жизнеугрожающих аритмий и профилактике внезапной сердечной смерти (ВСС) отводит имплантируемым кардиовертерам-дефибрилляторам (ИКД) [5, 8, 29, 30]. В руководстве Американской коллегии кардиологов/Американской ассоциации сердца представлен весьма обширный спектр показаний к имплантации данных устройств, в том числе, успешная реанимация после остановки сердца, обусловленной ФЖ или стойкой ЖТ с нарушением гемодинамики, спонтанная стойкая ЖТ на фоне органического заболевания сердца (независимо от состояния гемодинамики) и т.д. Эти рекомендации отражают более высокую эффективность ИКД (по сравнению с антиаритмическими средствами) в первичной и вторичной профилактике ВСС, которая была установлена в нескольких крупных клинических исследованиях (AVID, CASH, CIDS, MADIT I и II, DEFINITE, SCD-HeFT) [8].

Также для предотвращения ВСС рекомендуется имплантация ИКД у пациентов с фракцией выброса левого желудочка 35 % и менее и выраженной сердечной недостаточностью, не менее чем через 40 дней от момента возникновения ОИМ.

В исследованиях DINAMIT и IRIS не было выявлено увеличения выживаемости при имплантации в течение 40 дней с ИМ. Данные исследования исключали людей, у которых ЖА возникли после 48 часов от момента возникновения ОИМ [1].

В исследовании DINAMIT имплантация ИКД в течение 6–40 дней после ОИМ сравнивалась с традиционной консервативной терапией. Критериями включения в исследования были высокая вариативность сердечного ритма у пациентов с ФВ ЛЖ < 35 %. Исследование продемонстрировало снижение аритмической смертности в группе пациентов с ИКД по сравнению с контрольной группой, но при этом не наблюдалось снижения общей смертности.

Аналогично, данные были получены в исследовании IRIS, куда были включены пациенты через 5–31 день по-

сле ОИМ. Критериями включения были снижение ФВ ЛЖ ( $\leq 40$  %) и частота сердечных сокращений 90 или более. Данное исследование также не показало пользы профилактической имплантации ИКД в этой группе пациентов, хотя уровень аритмической смерти был ниже у пациентов с ИКД.

ИКД предотвращает внезапную смерть от ЖА, но не предотвращают их возникновение. Это, конечно, не предотвращает смерть от прогрессирующего снижения сократительной способности сердца и фактически просто может изменить механизм смерти.

Хотя оба исследования не показали значительного преимущества имплантация ИКД, стоит учесть, что сюда не были включены пациенты, у которых ЖА возникли после 48 часов от момента возникновения ОИМ. Данная группа пациентов должна быть изучена дополнительно с использованием инструментов стратификации риска необходимых для оценки этих людей, которые могут подвергаться более высокому риску развития ЖА. В отсутствие надежных инструментов стратификации риска, ИКД могут играть определенную роль в профилактике ВСС, особенно у пациентов со сниженной функцией ЛЖ, но такая стратегия должна быть оценена в дальнейших рандомизированных исследованиях [1, 2, 9, 30].

*Мезенхимальные стволовые клетки (МСК) костного мозга (КМ).* На современном этапе необходимо ещё более глубокое понимание клеточных и электрофизиологических механизмов возникновения аритмии в контексте острой ишемии. Имеющаяся стратификация риска недостаточно информативна и требует доработки. Текущая терапия ограничена препаратами со значительными побочными эффектами. Безусловно, своевременная и тщательная реваскуляризация является стратегией предотвращения смерти вследствие возникновения ЖА, но она не может быть достигнута у всех пациентов ОИМ [1].

Возможно, будущее для некоторых из них лежит в области молекулярной и стволовой клеточной терапии, с потенциалом регенерации потерянного или поврежденного миокарда.

МСК КМ являются перспективным подходом к лечению заболеваний сердца. Однако влияние терапии с их использованием на электрофизиологические нарушения сердца после ИМ было в значительной степени неясным. Проведено исследование, направленное на изучение влияния на сердечные аритмии трансплантации МСК КМ. Самцам крыс через 3 дня после перевязки коронарной артерии были внутримиекардиально в инфарктные сердца трансплантированы МСК КМ. Обнаружено, что трансплантация МСК КМ способствовала улучшению нарушенной функции ЛЖ. Выживаемость инфарктных крыс также улучшилась после трансплантации МСК КМ. Важно отметить, что электрические аритмии, индуцированные стимуляцией, наблюдались меньше в группе крыс с трансплантированными МСК КМ по сравнению с контрольной группой. Кроме того, трансплантация МСК КМ эффективно ингибировала продолжительность потенциала действия и уменьшение внешних токов калия в миоциты желудочков.

В совокупности трансплантация МСК КМ предотвратила развитие ЖА, изменив ремоделирование сердечных калиевых каналов и привела к увеличению выживаемости крыс в течение 2 недель после трансплантации МСК КМ [1].

Таким образом, в экспериментальной модели на животных установлено, что внутримышечная трансплантация МСК КМ может обратить вспять электрическое ремоделирование сердца и предотвратить развитие ЖА при ИМ. Полученные данные требуют дальнейшего изучения, но вместе с тем уже сейчас открывают новые перспективы использования МСК КМ в терапии сердечно-сосудистых заболеваний.

#### Заключение

Не смотря на то, что возникновение ЖА при ОИМ имеют явную тенденцию к снижению, в первую очередь это обусловлено активным внедрением в клиническую практику реперфузионной терапии и назначением БАБ, данные аритмии продолжают вносить свой существенный вклад в смертность при ОИМ. В связи с этим актуальным вопросом является выделения группы особого риска возникновения ЖА среди всех пациентов с ОИМ с целью более пристального наблюдения для профилактики развития этих жизнеугрожающих аритмий.

#### Литература/ References

1. Bhar-Amato J, Davies W, Agarwal S. Ventricular Arrhythmia after Acute Myocardial Infarction: «The Perfect Storm». *Arrhythmia & Electrophysiology Review*. 2017;6(3):134-139. DOI: 15420/aer.2017.24.1
2. Gorenek B, Blomstrom LC, Brugada TJ, Camm AJ, Hindricks G, Huber K, Kirchhof P, Kuck K-H, Kudaiberdieva G, Lin T, Raviele A, Santini M, Tilz RR, Valgimigli M, Vos MA, Vrints C, Zeymeret U. Cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: Position paper from the joint EHRA, ACCA, and EAPCI task force. *Europace*. 2014;16(11):1655-1673. DOI: 1093/europace/euu208
3. Шендеров СВ, Курникова ЕА, Осадчий АНМ, Козлов КЛ, Дорофеев ВИ, Жук ВС, Агарков МВ, Власенко СВ. Желудочковые тахикардии при остром коронарном синдроме у пациентов старческого возраста. *Скорая медицинская помощь*. 2016;17(3):20-25. [Shenderov SV, Kurnikova EA, Osadhiy AnM, Kozlov KL, Dorofeev VI, Zhuk VS, Agarkov MV, Vlasenko SV. Ventricular tachyarrhythmias in senility patients with acute coronary syndrome. *Emergency Medical Care*. 2016;17(3):20-25. (In Russian)]
4. Patel RB, Ilkhanoff L, Ng J, Chokshi M, Mouchli A, Chacko SJ, Subacius H, Bhojraj S, Goldberger JJ, Kadish AH. Clinical characteristics and prevalence of early repolarization associated with ventricular arrhythmias following acute ST-elevation myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology*. 2012;(110):615-620. DOI: 1016/j.amjcard.2012.04.042
5. Пелипецкая ЕЮ, Шульман ВА, Головенкин СЕ. Желудочковые аритмии при инфаркте миокарда (распространенность, прогноз, лечение). *Сибирское медицинское обозрение*. 2012; 4:56-61. [Pelipeckaya EYu, Shulman VA., Golovenkin SE. Ventricular arrhythmias in

myocardial infarction (prevalence, prognosis, treatment). *Siberian Medical Review*. 2012;(4):56-61. (In Russian)]

6. Nayyar S, Ganesan AN, Brooks AG, Sullivan T, Roberts-Thomson KC, Sanders P. Venturing into ventricular arrhythmia storm: a systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal*. 2013;34(8):560-571. DOI: 1093/eurheartj/ehs453

7. Naruse Y, Tada H, Harimura Y, Hayashi M, Noguchi Y, Sato A, Yoshida K, Sekiguchi Y, Aonuma K. Early repolarization is an independent predictor of occurrences of ventricular fibrillation in the very early phase of acute myocardial infarction. *Circulation Arrhythm Electrophysiol*. 2012;5(6):506-513. DOI: 10.1161/CIRCEP.111.966952

8. Бокерия ЛА, Неминуший НМ, Михайличенко СИ, Новичков СА, Ачкасов ЕЕ. Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы в профилактике внезапной сердечной смерти. *Терапевтический архив*. 2017;(12):103-109. [Bockeria LA, Neminushchiy NM, Mikhaylichenko SI, Novichkov SA, Achkasov EE. Implantable cardioverter defibrillators in the prevention of sudden cardiac death. *Therapeutic Archive*. 2017;(12):103-109. (In Russian)]

9. Олейников ВЭ, Шиготарова ЕА, Кулюцин АВ, Душина ЕВ, Гуськова ЮА. Динамика аритмических событий при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST после фармакоинвазивной реваскуляризации. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2017;13(1):25-30. [Oleynikov VE, Shigotarova EA, Kulyutsin AV, Dushina EV, Guskova J. Change of Arrhythmic Events in Acute Myocardial Infarction with ST-segment Elevation after Pharmacoinvasive Revascularization. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2017;13(1):25-30. (In Russian)]

10. Bezzina CR, Pazoki R, Bardai A, Marsman RF, de Jong JS, Blom MT, Scicluna BP, Jukema JW, Bindraban NR, Lichtner P, Pfeufer A, Bishopric NH, Roden DM, Meitinger T, Chugh SS, Myerburg RJ, Jouven X, Käb S, Dekker LR, Tan HL, Tanck MW, Wilde AA. Genome-wide association study identifies a susceptibility locus at 21q21 for ventricular fibrillation in acute myocardial infarction. *Nature Genetics*. 2010;42(8):688-691. DOI: org/10.1038/ng.623

11. Kim SH, Kim DH, Park SD, Baek YS, Woo SI, Shin SH, Kwan J, Park KS. The Relationship Between J Wave on the Surface Electrocardiography and Ventricular Fibrillation during Acute Myocardial Infarction. *Journal of Korean Medical Science*. 2014;(29):685-690. DOI: 3346/jkms.2014.29.5.685

12. Tikkanen JT, Wichmann V, Junttila MJ, Rainio M, Hookana E, Lappi OP, Kortelainen ML, Anttonen O, Huikuri HV. Association of early repolarization and sudden cardiac death during an acute coronary event. *Circulation Arrhythm Electrophysiol*. 2012;(5):714-718. DOI: 1161/CIRCEP.112.970863

13. Guerra F, Shkoka M, Scappini L, Flori M, Capucci A. Role of electrical storm as a mortality and morbidity risk factor and its clinical predictors: a meta-analysis. *Europace*. 2014;16(3):347-53. DOI: 1093/europace/eut304

14. Nabel EG, Braunwald E. A tale of coronary artery disease and myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine*. 2012;366(1):54-63. DOI: 1056/NEJMra1112570

15. Демидова ММ, Эрлинге Д, Платонов ПГ. Предикторы фибрилляции желудочков при остром инфаркте миокарда с элевацией сегмента. *Вестник аритмологии*. 2015;(79):64-69. [Demidova MM, Erlinge D, Platonov PG. Predictors of ventricular fibrillation in ST elevation myocardial infarction. *Journal of Arrhythmology*. 2015;(79):64-69. (In Russian)]
16. Demidova MM, Smith JG, Hoijer CJ, Holmqvist F, Erlinge D, Platonov PG. Prognostic impact of early ventricular fibrillation in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with primary PCI. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*. 2012;1(4):302-311 DOI: 1177/2048872612463553
17. Идрисов МЗ, Баталов РЕ, Борисова ЕВ, Попов СВ. Динамика и предикторы аритмических событий у больных после острого инфаркта миокарда и ранних желудочковых тахикардий. *Сибирский медицинский журнал*. 2016;31(4):41-48. [Idrisov MZ, Batalov RE, Borisova EV, Popov SV. Progression and predictors of long term arrhythmic events in patients with acute myocardial infarction complicated by early ventricular tachyarrhythmias. *Siberian Medical Journal*. 2016;31(4):41-48. (In Russian)]
18. Wald DS, Morris JK, Wald NJ, Chase AJ, Edwards RJ, Hughes LO, Berry C, Oldroyd KG. PRAMI Investigators. Randomized trial of preventive angioplasty in myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine*. 2013;(369):1115-1123. DOI: 1056/NEJMoa1305520
19. Mehta RH, Yu J, Piccini JP, Tchong JE, Farkouh ME, Reiffel J, Fafy M, Mehran R, Stone GW. Prognostic significance of postprocedural sustained ventricular tachycardia or 12 fibrillation in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention (from the HORIZONS-AMI Trial). *The American Journal of Cardiology*. 2012;109(6):805-812. DOI: 1016/j.amjcard.2011.10.043
20. Piccini JP, Schulte PJ, Pieper KS, Mehta RH, White HD, Van de Werf F, Ardissino D, Califf RM, Granger CB, Ohman EM, Alexander JH. Antiarrhythmic drug therapy for sustained ventricular arrhythmias complicating acute myocardial infarction. *Critical Care Medicine*. 2011;39(1):78-83. DOI: 1097/CCM.0b013e3181fd6ad7
21. Heidbuchel H, Hindricks G. The year in cardiology 2014: arrhythmias and device therapy. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*. 2015;136(5):270-278. DOI: 1093/eurheartj/ehu486
22. Williams ES, Viswanathan MN. Current and Emerging Antiarrhythmic Drug Therapy for Ventricular Tachycardia. *Cardiology and Therapy*. 2013; (2):27-46. DOI: 1007/s40119-013-0012-5
23. Vrana M, Pokorny J, Marcian P, Fejfar Z. Class I and III antiarrhythmic drugs for prevention of sudden cardiac death and management of postmyocardial infarction arrhythmias. *Biomedical papers of the Medical Faculty of the University Palacky, Olomouc, Czechoslovakia*. 2013;157(2):114-124. DOI: 5507/bp.2013.030
24. Nalliah CJ, Zaman S, Narayan A, Sullivan J, Kovoov P. Coronary artery reperfusion for ST elevation myocardial infarction is associated with shorter cycle length ventricular tachycardia and fewer spontaneous arrhythmias. *Europace*. 2014;(16): 1053-1060. DOI: 1093/europace/eut307
25. Kudenchuk PJ, Newell C, White L, Fahrenbruch C, Rea T, Eisenberg M. Prophylactic lidocaine for post resuscitation care of patients with out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013;84(11):1512-1518. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.05.022
26. Chatterjee S, Chaudhuri D, Vedanthan R, Fuster V, Ibanez B, Bangalore S, Mukherjee D. Early intravenous beta-blockers in patients with acute coronary syndrome—a meta-analysis of randomized trials. *International Journal of Cardiology*. 2013;(168):915-921. DOI: 1016/j.ijcard.2012.10.050
27. Gao D, Sapp JL. Electrical storm: definitions, clinical importance, and treatment. *Current Opinion in Cardiology*. 2013;28(1):72-79. DOI: 1097/HCO.0b013e32835b59db
28. Dan S, Thomas MM, Win-Kuang S. Optimal antiarrhythmic drug therapy for electrical storm. *The Journal of Biomedical Research*. 2015;29(1):20-34.
29. van Rees JB, Borleffs CJ, de Bie MK, Stijnen T, van Erven L, Bax JJ, Schalij MJ. Inappropriate implantable cardioverter-defibrillator shocks: incidence, predictors, and impact on mortality. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;57(5):556-562. DOI: 1016/j.jacc.2010.06.059
30. Borne R, Varosy P, Masoudi F. Implantable cardioverter-defibrillator shocks epidemiology, outcomes, and therapeutic approaches. *JAMA Internal Medicine*. 2013;173(10): 859-865. DOI: 1001/jamainternmed.2013.428

### Сведения об авторах

Шулман Владимир Абрамович, д.м.н., профессор, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого; адрес: Российская Федерация, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; Красноярская межрайонная клиническая больница №20 имени И. С. Берзона, адрес: Российская Федерация, 660123, г. Красноярск, ул. Инструментальная, д. 12; тел.: +7 (391) 2640979; e-mail: shulman36@mail.ru

Пелипецкая Елена Юрьевна, к.м.н., Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого; адрес: Российская Федерация, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; Красноярская межрайонная клиническая больница №20 имени И. С. Берзона, адрес: Российская Федерация, 660123, г. Красноярск, ул. Инструментальная, д. 12; тел.: +7 (913) 532 88 00; e-mail: elenapelipeckaya@yandex.ru, https://orcid.org/0000-0001-5078-2504

Головенкин Сергей Евгеньевич, к.м.н., доцент, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого; адрес: Российская Федерация, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; Красноярская межрайонная клиническая больница №20 имени И. С. Берзона, адрес: Российская Федерация, 660123, г. Красноярск, ул. Инструментальная, д. 12; тел.: +7 (904) 890 35 42; e-mail: gse2008@mail.ru, https://orcid.org/0000-0001-5078-2504

Орлова Юлия Викторовна, студентка, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого; адрес: Российская Федерация, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1; тел.: +7 (923) 333 16 70; e-mail: juliann303@yandex.ru; https://orcid.org/0000-0002-0040-4596

### Author information

Vladimir A. Shulman, Dr.Med.Sci., Professor, Professor V. F. Voyno-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University; Address:1, Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, Russian Federation 660022; I. S. Berzon Krasnoyarsk Clinical Hospital №20; Address:12, Instrumentalnaya Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660123; Phone: +7 (391) 264 09 79; e-mail: shulman36@mail.ru

Elena Yu. Pelipeckaya, Cand.Med.Sci., Professor V. F. Voyno-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University; Address: 1, Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, Russian Federation 660022; I. S. Berzon Krasnoyarsk Clinical Hospital №20; Address:12, Instrumentalnaya Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660123; Phone: +7 (913) 532 88 00; e-mail: elenapelipeckaya@yandex.ru, https://orcid.org/0000-0001-5078-2504

Sergey E. Golovenkin, Cand.Med.Sci., Associate Professor, Professor V. F. Voyno-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University; Address: 1, Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, Russian Federation 660022; I. S. Berzon Krasnoyarsk Clinical Hospital №20; Address:12, Instrumentalnaya Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660123; Phone: +7(391)2644788; e-mail: gse2008@mail.ru, https://orcid.org/0000-0003-0320-9312

Yuliya V. Orlova, student, Professor V. F. Voyno-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University; Address: 1, Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, Russian Federation 660022; Phone: +7 (923) 333 16 70; e-mail: juliann303@yandex.ru, https://orcid.org/0000-0002-0040-4596

Поступила 21.03.2019 г.  
Принята к печати 09.04.2019 г.

Received 21 March 2019  
Accepted for publication 09 April 2019