

М.М.Демидова¹, Н.Н.Бурова², О.И.Кунина¹, В.В.Дорофеев¹, В.М.Тихоненко¹

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И РАСПРЕДЕЛЕНИЕ АРИТМИЙ В ПЕРВЫЕ СУТКИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА С ЭЛЕВАЦИЕЙ ST ПРИ ПРОВЕДЕНИИ РЕПЕРФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

¹ФМИЦ им. В.А.Алмазова; ²СПБГМУ им. акад. И.П.Павлова, Санкт-Петербург

С целью оценки распространенности и распределения нарушений ритма сердца, возникающих у больных острым инфарктом миокарда с элевацией ST при проведении реперфузионной терапии обследованы 140 человек в возрасте 55±13 лет (80% - мужчин).

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, чрескожные вмешательства, системный тромболитизис, желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, холтеровское мониторирование

To assess prevalence and distribution of arrhythmias in patients with ST elevation myocardial infarction after reperfusion therapy, 140 patients aged 55±13 years (men: 80%) were examined.

Key words: myocardial infarction, percutaneous interventions, systemic thrombolysis, ventricular premature contractions, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, Holter monitoring.

Значительный прогресс в лечении больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) с элевацией ST связан с внедрением и совершенствованием стратегий реперфузионной терапии. Логистика оказания помощи, направленная на скорейшее восстановление кровотока, позволила снизить внутригоспитальную летальность у госпитализированных пациентов до 6-14% [1]. В то же время, общая летальность, включающая смертность на догоспитальном этапе, за три последних десятилетия значительно не изменилась и составляет до 45% [2]. Основной вклад в догоспитальную летальность, и в целом в летальность в остром периоде ОИМ с элевацией ST, вносят желудочковые нарушения ритма, прежде всего фибрилляция желудочков (ФЖ). Поэтому целью исследования была оценка распространенности и распределения нарушений ритма у больных ОИМ с элевацией ST при проведении реперфузионной терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включались пациенты с ОИМ с элевацией ST, госпитализированные в ФМИЦ им. В.А.Алмазова с 2007 по 2011 год. Диагноз острого коронарного синдрома с элевацией ST устанавливался на основании общепринятых клинических и электрокардиографических критериев - наличии вновь возникшей или предположительно новой элевации ST более 100 мкВ в двух смежных отведениях из V₄-V₆, II, III, AVF и более 200 мкВ (более 250 для мужчин моложе 40 лет) в отведениях V₁-V₃ при наличии затяжного приступа ангинозных болей [3].

Пациентам, госпитализированным в период с 2007 по 2009 гг., проводилась системная тромболитическая терапия (СТЛ) пуrolазой (проурокиназой, «Техноген», ПМБП РК НПК, Москва) 2000000 МЕ внутривенно болюсно и 4000000-6000000 МЕ внутривенно капельно в течение 60 минут. Пациентам, госпитализированным в 2010-2011 гг., проводилась коронароангиография и первичная ангиопластика инфаркт-связанной артерии. Все пациенты получали

стандартную антиагрегантную, антикоагулянтную терапию, терапию бета-адреноблокаторами, ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента и статинами. Всего в исследование включено 140 человек в возрасте 55±13 лет, 80% - мужчины, 70 из них была проведена СТЛ, 70 - первичная ангиопластика.

Непрерывное мониторирование ЭКГ в 12-ти отведениях начинали сразу после поступления пациента в стационар и продолжали в течение всех первых суток ОИМ с элевацией ST. Для мониторирования ЭКГ использовали кардиорегистраторы «Кардиотехника 04-8м» (Инкарт, Санкт-Петербург, Россия). Использование рентген-негативного 10 электродного кабеля (Mac Lab, USA) позволяло проводить мониторирование ЭКГ в 12-ти отведениях в условиях рентген-операционной, не создавая помех при визуализации коронарного русла.

В подгруппе из 28 пациентов, госпитализированных в 2008 году, проводилось количественное определение тропонина I в образцах крови, забранных до начала тромболитической терапии и каждый час на фоне ее проведения вплоть до 10-го часа. Тропонин I определяли на анализаторе «AxSYM» («Abbott», США).

Для того чтобы анализировать распределение аритмий в целом по группе, нивелировав межиндивидуальные различия, профили распределения аритмий строились не только в абсолютных, но и в нормированных значениях. У каждого пациента количество аритмий за каждую минуту мониторирования нормировалось на максимальное значение за минуту для данного пациента в течение всего периода мониторирования. На основании нормированных значений строили индивидуальные графики распределения аритмий для каждого конкретного пациента, принимая за точку отсчета времени момент начала реперфузионной терапии. Далее получали и анализировали усредненные по группам профили.

В случае нормального распределения, данные представляли в виде среднего ± стандартное отклонение. Для сравнения количественных переменных

с нормальным распределением применялся т-тест Стьюдента, различия между группами по частоте изучаемого признака определялась по двухстороннему точному критерию χ^2 . Статистически значимым считали уровень $p < 0,05$. Для выявления клинических факторов, ассоциированных с развитием брадиаритмии во время восстановления кровотока, использовали математические модели регрессионного анализа. Статистический анализ выполнялся с использованием статистического пакета SPSS 19.0 (SPSS Inc., Чикаго, Иллинойс, США).

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Выраженное урежение синусового ритма регистрировалось во время восстановления кровотока только при нижней локализации инфаркта. Из 70 пациентов с нижней локализацией ОИМ у 17 (24%) была зарегистрирована синусовая брадикардия и паузы за

счет остановки синусового узла: у 5 человек на фоне СТЛ и у 12 на фоне первичной ангиопластики. Непосредственно в момент восстановления кровотока ЧСС снижалась с 75 ± 13 ударов в минуту до 38 ± 9 ударов в минуту, ($p < 0,001$), средняя степень изменения ЧСС составила 37 ± 15 ударов в минуту. Урежение ритма во всех случаях было кратковременным - менее минуты, тем не менее 7 пациентам вводился атропин.

Рис. 1 иллюстрирует развитие синусовой брадикардии с паузами до 2397 мс у пациента с ОИМ нижней боковой локализации. Пациент 3. 63 лет был доставлен в клинику ФМИЦ через 240 минут от развития ангинозных болей. Коронароангиография выявила полную окклюзию правой коронарной артерии. Кровоток восстановлен через 300 минут от развития симптомов ОИМ. Восстановление кровотока в инфаркт-связанной артерии сопровождалось кратковременным урежением ритма с 99 ударов в минуту до 37 ударов в минуту, регистрацией пауз до 2397 мс с последующим увеличением ЧСС до 110 ударов в минуту.

Вероятность развития брадикардии во время восстановления кровотока не зависела от возраста и пола пациентов, наличия ОИМ и нестабильной стенокардии в анамнезе, вида реперфузии, времени от развития симптомов до восстановления кровотока, степени элевации ST до реперфузии. Единственным предиктором развития брадикардии и пауз за счет остановки синусового узла была полная окклюзия инфаркт-связанной артерии с TIMI 0 (OR 8,8; 95%CI 1,06-73,04; $p = 0,044$).

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) - одиночная и парная, регистрировалась на фоне проведения реперфузионной терапии и далее в течение первых суток инфаркта миокарда у всех обследованных пациентов. Частота экстрасистолии характеризовалась значительными межиндивидуальными колебаниями. При этом достоверных различий по частоте экстрасистолии и встречаемости других желудочковых нарушений ритма между пациентами, подвергнутыми СТЛ и чрескожным вмешательствам (ЧКВ) не наблюдалось. Одиночная ЖЭ с частотой более 30 в час регистрировалась у 31,5% пациентов. Среди пациентов, подвергнутых СТЛ, одиночная ЖЭ с частотой более 30 в час регистрировалась в 35,9%, а среди пациентов, перенесших первичную ангиопластику - в 25,5% ($p = 0,3$).

Ускоренные идиовентрикулярные ритмы зарегистрированы в периоде реперфузии и далее в течение первых суток инфаркта миокарда у 73,8% пациентов, подвергшихся СТЛ и у 87,0% пациентов, перенесших первичную ангиопластику ($p = 0,1$). Эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ) регистрировались у 76,9% пациентов, подвергшихся СТЛ и у 84,8% пациентов, перенесших первичную

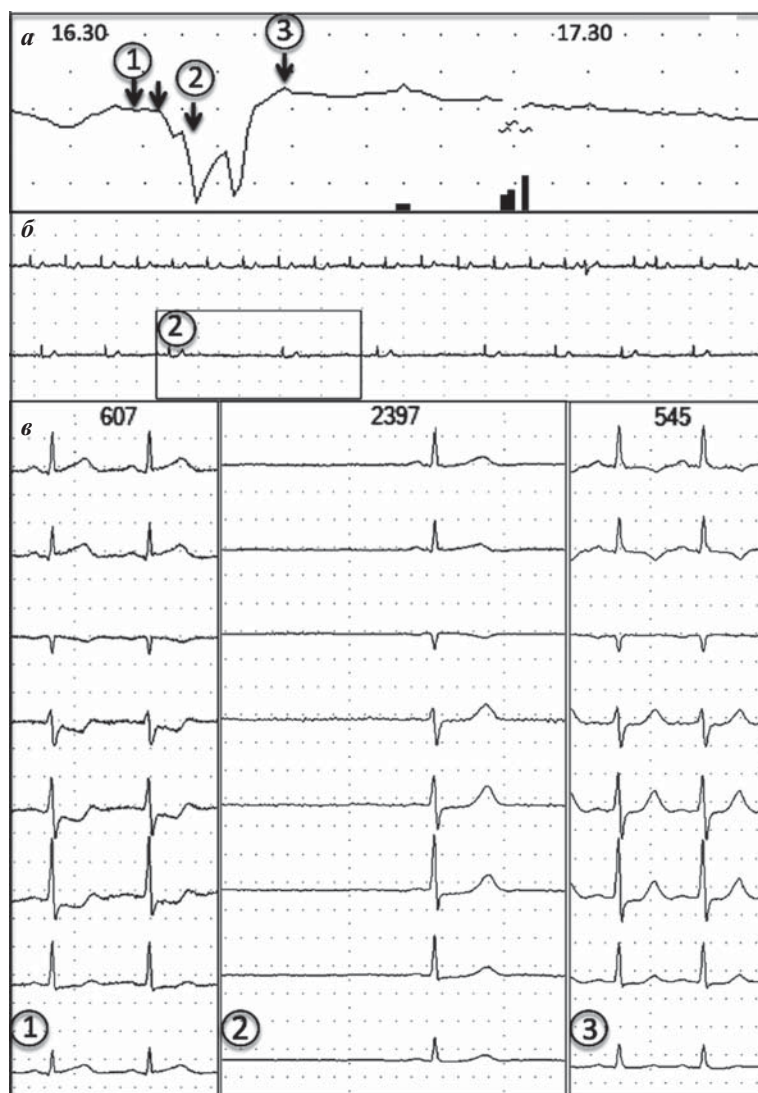


Рис. 1. Динамика ЧСС (а), строка ритма (б) и примеры электрокардиограмм (в) больного 3., 63 лет с ОИМ с элевацией ST на фоне проведения первичной ангиопластики: 1 - до восстановления кровотока; стрелкой без обозначения показано время восстановления кровотока; 2 - эпизод выраженной синусовой брадиаритмии с паузами за счет остановки синусового узла до 2397 мс; 3 - через 15 минут после восстановления кровотока (объяснения в тексте).

ангиопластику ($p=0,2$). ФЖ развилась у 14 пациентов (8,8%), в том числе в периоде реперфузии у 1 пациента, во вторые сутки ОИМ - у 2 пациентов.

Распределение желудочковых аритмий в течение первых суток инфаркта миокарда на фоне проведения реперфузионной терапии показано на рис. 2. При проведении СТЛ желудочковая эктопическая активность постепенно нарастала и достигала максимума через 6-7 часов от начала реперфузионной терапии (рис. 2а). При проведении первичной ангиопластики максимальное количество желудочковых эктопических комплексов регистрировалось в течение первых полутора часов после открытия инфаркт-связанной артерии, затем их количество существенно снижалось через три часа после открытия артерии (рис. 2б).

Максимальное количество эпизодов неустойчивой ЖТ наблюдалось через 6-7 часов от начала реперфузионной терапии (рис. 3а), а через 16 часов частота их регистрации снижалась.

Из 28 пациентов, которым была проведена оценка динамики уровня тропонина I, эпизоды неустойчивой ЖТ были зарегистрированы у 14 (50%). У этих пациентов мы проводили сопоставление динамики тропонина с распределением аритмий и обнаружили, что в 79% случаев (у 11 из 14 человек) пик регистрации эпизодов неустойчивой ЖТ совпадал с повышением уровня биомаркера (рис. 4 и 5).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Для оценки встречаемости и распределения нарушений ритма у больных ОИМ с элевацией ST на

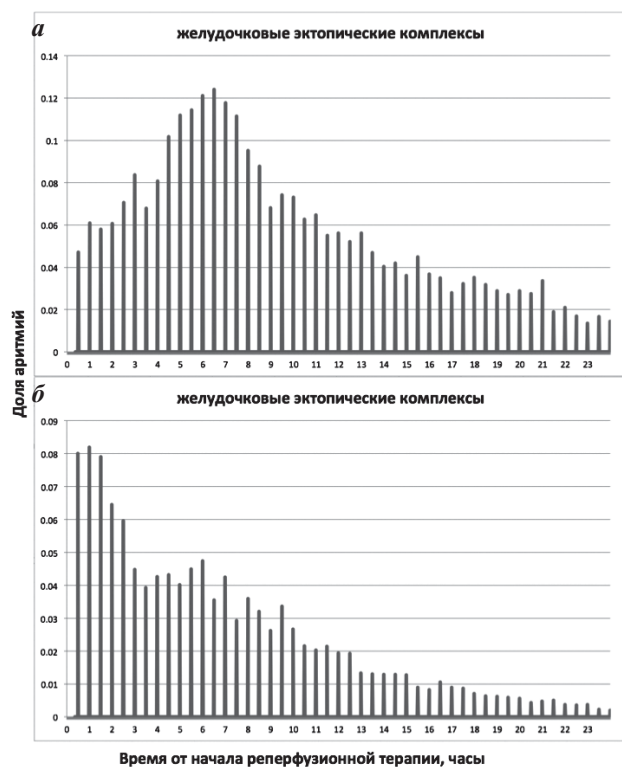


Рис. 2. Желудочковая эктопическая активность у больных ОИМ с элевацией ST на фоне проведения системной тромболитической терапии (а) и первичной ангиопластики (б).

фоне реперфузионной терапии, мы проводили непрерывное 12-канальное мониторирование ЭКГ с момента поступления в клинику и в течение всех первых суток ОИМ. Комплексный анализ динамики ЧСС и сегмента ST, точное протоколирование СТЛ и ЧКВ позволил нам соотнести распределение аритмий с восстановлением кровотока в инфаркт-связанной артерии. Мы показали, что синусовая брадиаритмия, паузы за счет остановки синусового узла наблюдаются при восстановлении кровотока в инфаркт-связанной артерии только у больных с нижней локализацией инфаркта, носят преходящий и доброкачественный характер, а предиктором их возникновения является полная окклюзия инфаркт-связанной артерии.

ЖЭ, эпизоды ускоренного идиовентрикулярного ритма и эпизоды неустойчивой ЖТ встречаются у подавляющего большинства больных ОИМ с элевацией ST. При отсутствии прямого ангиографического контроля установление связи их возникновения или учащения с моментом реперфузии является непростой задачей. Предложены даже методы математической обработки мониторных записей для идентификации «вспышек» аритмий, ассоциированных с реперфузией (reperfusion arrhythmia «bursts»), которые, однако, не нашли широкого применения [4]. В нашем исследовании учащение или появление ЖЭ, ускоренного идиовентрикулярного ритма мы наблюдали в среднем через 6 ± 6 минут от восстановления кровотока, а если наблюдался реперфузионный пик усугубления элевации ST, то он предшествовал аритмиям.

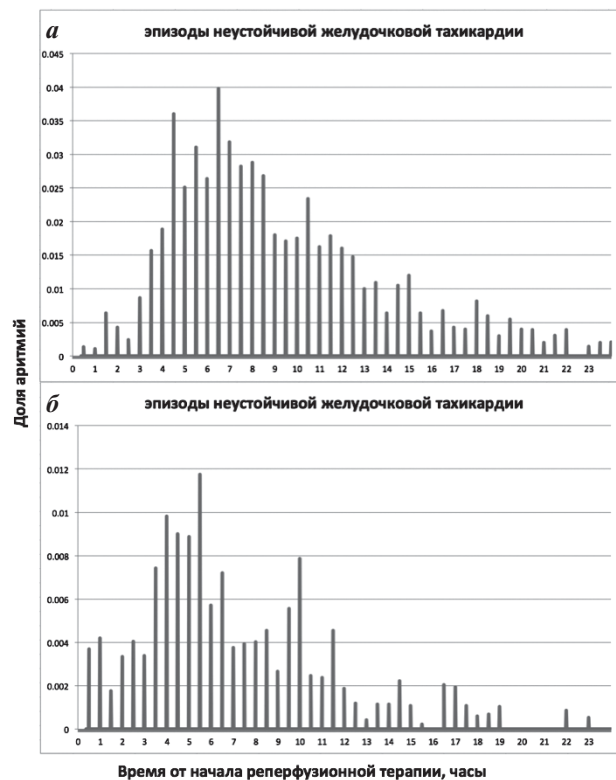


Рис. 3. Распределение эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии у больных ОИМ с элевацией ST на фоне проведения системной тромболитической терапии (а) и первичной ангиопластики (б).

Дизайн исследования позволил нам детально изучить аритмии, возникшие после поступления пациентов в стационар. Однако отсутствие возможности оценки аритмий догоспитального этапа является безусловным ограничением нашей работы. Между тем, именно ранние аритмии в наибольшей степени ответственны за сохраняющуюся высокую летальность при ОИМ с элевацией ST [5]. Так, по данным J.W.Sayer и соавторов частота развития ФЖ наиболее высока в первый час от развития симптомов ОИМ (118 случаев на 1000 человек). В дальнейшем она снижается и после 6 часа составляет лишь 5 случаев на 1000 человек [6]. Аналогично, в исследовании GISSI-2 52% эпизодов ФЖ возникли в первый час от развития симптомов [7]. По данным нашего исследования на материале регистра RIKS-HIA около 60% эпизодов ФЖ и ЖТ, требующей дефибрилляции, возникают до ЧКВ, 23% сопровождают восстановление кровотока и лишь 17% возникают после реваскуляризации [8].

В целом, 96% эпизодов ФЖ и ЖТ у больных, подвергнутых первичному ЧКВ, развиваются в первые сутки ОИМ с элевацией ST [8]. В исследовании GISSI-I у пациентов, получивших тромболитическую терапию, доля эпизодов ФЖ развившихся в первые двое суток от развития симптомов составила 86%, тогда как 15% возникли после 48 часов от развития симптомов [9]. Та-

ким образом, складывается впечатление о тенденции к более раннему возникновению аритмий у больных, подвергнутых первичному ЧКВ, по сравнению с теми, кому проводился СТЛ. Наши данные о распределении общей желудочковой эктопической активности также подтверждают, что при проведении ЧКВ пик нарушений ритма наблюдается непосредственно после процедуры, в то время как при СТЛ отмечается отсроченный по времени пик нарушений ритма.

Еще одним интересным наблюдением является то, что у больных ОИМ с элевацией ST, подвергнутых первичному ЧКВ, пик общей желудочковой эктопической активности регистрируется сразу после процедуры, а наибольшее количество эпизодов неустойчивой ЖТ наблюдается отсрочено. Среди возможных механизмов отсроченных реперфузионных аритмий - автоматическая активность в волокнах Пуркиньи и триггерная активность, обусловленная задержанными постдеполяризациями на фоне реоксигенации и вымывания токсических продуктов из очага ишемии и некроза [10]. Наши данные о совпадении времени регистрации эпизодов неустойчивой ЖТ с повышением концентрации тропонина I подтверждают эту гипотезу.

ВЫВОДЫ

1. Распределение желудочковых аритмий по времени возникновения зависит от метода реперфузионной терапии. При проведении чрескожных вмешательств пик

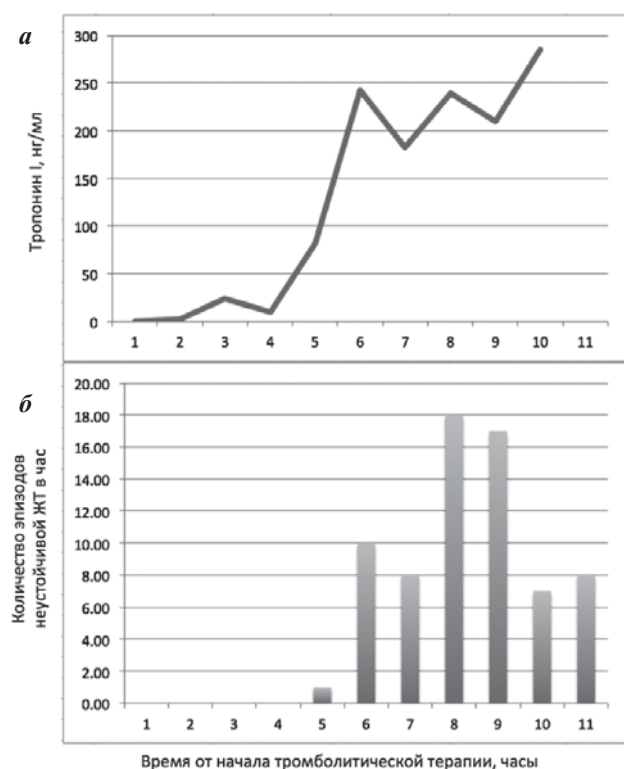


Рис. 4. Пример динамики тропонина I (а) и распределение эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии (б) у больной П., 52 лет с ОИМ с элевацией ST нижне-боковой локализации. Системный тромболитизис начат через 190 минут от развития симптомов; эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии начинают регистрироваться через 5-6 часов от введения тромболитика, что совпадает по времени с повышением уровня тропонина.

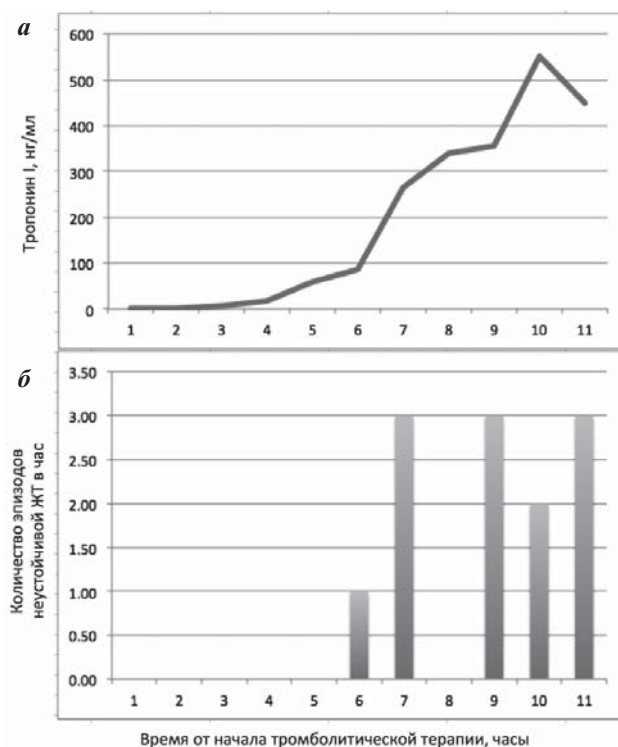


Рис. 5. Пример динамики тропонина I (а) и распределение эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии (б) у больного Е., 54 лет с ОИМ с элевацией ST передне-боковой локализации на фоне системного тромболитизиса, начатого через 310 минут от развития симптомов. Пик регистрации эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии совпадает по времени с повышением уровня тропонина.

общей желудочковой эктопической активности наблюдается непосредственно после процедуры, и дальше количество аритмий снижается, а при системном тромболизисе отмечается отсроченный по времени пик общей желудочковой эктопической активности.

2. В то время как пик общей желудочковой эктопической активности у больных острым инфарктом миокарда с элевацией ST, подвергнутых первичному чрескожному вмешательству, регистрируется сразу после процедуры, наибольшее количество эпизодов

неустойчивой желудочковой тахикардии наблюдается отсрочено, что подтверждает важность телеметрического наблюдения в течение не менее 16-17 часов после реперфузии.

3. Синусовая брадиаритмия, паузы за счет остановки синусового узла наблюдаются при восстановлении кровотока в инфаркт-связанной артерии только у больных с нижней локализацией инфаркта, предиктором их возникновения является полная окклюзия инфаркт-связанной артерии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mandelzweig L, Battler A, Boyko V et al. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: Characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004 // *Eur Heart J*. 2006;27(19):2285-93.
2. Norris RM. Fatality outside hospital from acute coronary events in three British health districts, 1994-5. United Kingdom Heart Attack Study Collaborative Group // *BMJ*. 1998;316(7137):1065-70.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. // *Eur Heart J*. 2012;33(20):2551-67.
4. Majidi M, Kosinski AS, Al-Khatib SM et al. Reperfusion ventricular arrhythmia 'bursts' in TIMI 3 flow restoration with primary angioplasty for anterior ST-elevation myocardial infarction: a more precise definition of reperfusion arrhythmias // *Europace*. 2008;10(8):988-97.
5. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis // *Circulation Cardiovascular quality and outcomes*. 2010;3(1):63-81.
6. Sayer JW, Archbold RA, Wilkinson P et al. Prognostic implications of ventricular fibrillation in acute myocardial infarction: new strategies required for further mortality reduction // *Heart*. 2000;84(3):258-61.
7. Volpi A, Cavalli A, Santoro L, Negri E. Incidence and prognosis of early primary ventricular fibrillation in acute myocardial infarction--results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISI-2) database // *Am J Cardiol*. 1998;82(3):265-71.
8. Demidova MM, Smith JG, Hoijer CJ et al. 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):302-11.
9. Newby KH, Thompson T, Stebbins A et al. Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. The GUSTO Investigators // *Circulation*. 1998;98(23):2567-73.
10. Carmeliet E. Cardiac ionic currents and acute ischemia: from channels to arrhythmias // *Physiol Rev*. 1999;79(3):917-1017.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И РАСПРЕДЕЛЕНИЕ АРИТМИЙ В ПЕРВЫЕ СУТКИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА С ЭЛЕВАЦИЕЙ ST ПРИ ПРОВЕДЕНИИ РЕПЕРФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

М.М.Демидова, Н.Н.Бурова, О.И.Кунина, В.В.Дорофейков, В.М.Тихоненко

С целью оценки распространенности и распределения нарушений ритма у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) с элевацией ST при проведении реперфузионной терапии обследованы пациенты, госпитализированные в ФМИЦ им В.А.Алмазова с 2007 по 2011 год. С 2007 по 2009 г., проводилась системная тромболитическая терапия (СТЛ) пулолазой 2000000 МЕ внутривенно болюсно и 4000000-6000000 МЕ внутривенно капельно в течение 60 минут. В 2010-2011 гг, проводилась коронароангиография и первичная ангиопластика (ПА) инфаркт-связанной артерии. Все пациенты получали стандартную антиагрегантную, антикоагулянтную терапию, терапию бета-адреноблокаторами, ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента и статинами. Всего в исследование включено 140 человек в возрасте 55±13 лет, 80% - мужчины, 70 из них была проведена СТЛ, 70 - ПА. Холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ в 12-ти отведениях начинали сразу после поступления пациента в стационар и продолжали в течение первых суток ОИМ. Для ХМ ЭКГ использовали кардиорегистраторы «Кардиотехника 04-8м» (Инкарт, Санкт-Петербург, Россия).

Выраженное урежение синусового ритма регистрировалось во время восстановления кровотока только при нижнем ОИМ, из 70 пациентов у 17 (24%) была зарегистрирована синусовая брадикардия и паузы за счет остановки синусового узла: у 5 человек на фоне СТЛ и у 12 на фоне первичной ангиопластики. Непосредственно в момент восстановления кровотока ЧСС снижалась с 75±13 ударов в минуту до 38±9 ударов в минуту, ($p<0,001$), средняя степень изменения ЧСС составила 37±15 ударов в минуту. Единственным предиктором развития брадикардии и пауз за счет остановки синусового узла была полная окклюзия инфаркт-связанной артерии с TIMI 0 (OR 8,8; 95%CI 1,06-73,04; $p=0,044$). Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) регистрировалась у всех обследованных пациентов. Одиночная ЖЭ с частотой более 30 в час регистрировалась у 31,5% пациентов. Ускоренные идиовентрикулярные ритмы зарегистрированы в периоде реперфузии и далее в течение первых суток инфаркта миокарда у 73,8% пациентов, подвергшихся СТЛ и у 87,0% пациентов, перенесших ПА ($p=0,1$). Эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ) регистрировались у 76,9% пациентов, подвергшихся СТЛ и у 84,8% пациентов, перенесших ПА ($p=0,2$). Фибрилляция желудочков развилась у 14 пациентов (8,8%), в том числе в периоде реперфузии у 1 пациента, во вторые сутки ОИМ - у 2 пациентов.

Распределение желудочковых аритмий (ЖА) по времени возникновения зависило от метода реперфузионной терапии. При проведении ПА пик ЖА наблюдался непосредственно после процедуры, и дальше количество аритмий снижалось, а при СТЛ отмечался отсроченный по времени пик ЖА. Наибольшее количество эпизодов неустойчивой ЖТ при ПА наблюдалось отсрочено, что подтверждает значение телеметрического наблюдения в течение не менее 16-17 часов после реперфузии.

PREVALENCE AND DISTRIBUTION OF ARRHYTHMIAS DURING THE FIRST DAY OF ST ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION AFTER REPERFUSION THERAPY

M.M. Demidova, N.N. Burova, O.I. Kunina, V.V. Dorofeykov, V.M. Tikhonenko

To assess prevalence and distribution of arrhythmias in patients with ST elevation myocardial infarction (STEMI) after reperfusion therapy, the patients admitted to Almazov Federal Medical Scientific Center in 2007 through 2011 were examined. In 2007-2009, the systemic thrombolytic therapy was performed using bolus injections of Purolase in a dose of 2,000,000 UI followed by intravenous infusion over 60 minutes in a dose of 4,000,000-6,000,000 UI. In 2010-2011, coronary angiography and primary percutaneous coronary intervention (PCI) of infarct-related artery was performed. All subjects received the standard antiplatelet therapy, anticoagulation, as well as therapy with β blockers, angiotensin-converting enzyme inhibitors, and statins. 140 patients aged 55 ± 13 years were included into the study (men: 80%); systemic thrombolytic therapy was performed in 70 patients and PCI in 70 subjects, as well. 12-lead ECG Holter monitoring started immediately upon admission and continued throughout the first day of STEMI using the Kardiotekhnika 04 8m recorder (Inkart, St. Petersburg, Russia).

A considerable decrease in sinus rate was recorded during the blood flow recovery only in case of inferior STEMI; in 17 patients of 70 (24%), sinus bradycardia or pauses due to sinus arrest were recorded (in 5 patients receiving systemic thrombolysis and in 12 patients receiving PCI). During coronary reperfusion, heart rate (HR) decreased from 75 ± 13 bpm to 38 ± 9 bpm ($p < 0.001$) by 37 ± 15 bpm. Total occlusion of infarct-related artery with TIMI 0 (OR: 8.8; 95% CI: 1.06-73.04; $p = 0.044$) was the only predictor of bradycardia and pauses due to sinus arrest. Ventricular premature contractions (VPC) were documented in all study subjects. More than 30 single VPC per hour were observed in 31.5% of patients. Accelerated idioventricular rhythms during reperfusion and on the first day of STEMI were documented in 73.8% of patients receiving systemic thrombolysis and in 87.0% of patients receiving PCI ($p = 0.1$). Episodes of non-sustained ventricular tachycardia (VT) were observed in 76.9% of patients receiving systemic thrombolysis and in 84.8% of patients receiving PCI ($p = 0.2$). Ventricular fibrillation (VF) developed in 14 patients (8.8%); during reperfusion in 1 patient and on the second day of STEMI in 2 patients.

The ventricular arrhythmia (VA) distribution by the time of their development depended on the method of reperfusion therapy. In the patients receiving PCI, the VA peak was observed immediately after the procedure; subsequently, the number of arrhythmias decreased; after the systemic thrombolytic therapy the delayed VA peak was observed. Most episodes of non-sustained VT after PCI occurred with some delay; this fact confirms importance of telemetric control throughout no less than 16-17 hours after reperfusion.