

ВЛИЯНИЕ ПОЛНЫХ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ БЛОКАД НА ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ С НИЖНИМИ ИНФАРКТАМИ МИОКАРДА

Кафедра кардиологии им. М.С.Кушаковского СПбМАПО, Санкт-Петербург

С целью оценки роли полных атриовентрикулярных блокад в развитии гемодинамических нарушений при инфарктах миокарда нижней локализации обследован 71 больной ишемической болезнью сердца, осложненной инфарктом миокарда с зубцом Q и полной атриовентрикулярной блокадой, в том числе 52 пациента с явлениями гипоперфузии и 19 больных без признаков острой сердечной недостаточности.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, полная атриовентрикулярная блокада, острая сердечная недостаточность, эхокардиография, временная эндокардиальная стимуляция.

To assess the role of the complete atrio ventricular block in development of hemodynamic alterations in patients with the inferior myocardial infarction, 71 coronary patients with Q wave inferior myocardial infarctions and complete AV block including 52 patients with signs of hypoperfusion and 19 patients without signs of acute heart failure were examined.

Key words: coronary artery disease, myocardial infarction, complete atrio ventricular block, acute heart failure, echocardiography, temporary endocardial pacing.

Атриовентрикулярные (АВ) блокады у пациентов с нижними инфарктами миокарда (ИМ), как правило, являются преходящими, продолжительностью от нескольких секунд до 3-7 суток. Крайне редко при ИМ нижней локализации АВ блокады сохраняются более семи суток, что может потребовать имплантации постоянного электрокардиостимулятора [1, 4, 7, 14].

При нижних ИМ АВ блокада практически всегда является проксимальной (на уровне АВ узла) и вследствие достаточно высокой частоты замещающего ритма из АВ соединения (40-45 в 1 мин) в большинстве

случаев к серьезным нарушениям гемодинамики не приводит [2, 3]. Данная частота сердечных сокращений в условиях сохраненной сократительной способности миокарда и в отсутствие физической нагрузки, как правило, вполне достаточна для поддержания должной перфузии органов и тканей организма. Тем не менее, в части случаев возникновение полной АВ блокады в остром периоде инфаркта миокарда сопровождается выраженными нарушениями гемодинамики: снижением артериального давления (АД), уменьшением сердечного индекса (СИ), появлением застоя в легких.

Целью нашего исследования явилась оценка роли полных атриовентрикулярных блокад в развитии гемодинамических нарушений при инфарктах миокарда нижней локализации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось на базе отделения реанимации и интенсивной терапии СПб ГУЗ «Городская Покровская больница». Был обследован 71 больной ишемической болезнью сердца, осложненной ИМ с зубцом Q и полной АВ блокадой. Все больные поступали в стационар в первые сутки ИМ и имели стойкую АВ блокаду (не менее 30 минут). Пациенты были разделены на 2 группы. Группу А составили 52 пациента (28 мужчин и 24 женщины; средний возраст - $64,2 \pm 1,4$ г.) с явлениями гипоперфузии (гипотензия с систолическим АД не превышающим 100 мм рт.ст., $СИ \leq 2,2$ л/мин/м²) и/или с застойными явлениями в легких по рентгенограмме, сопровождающимися клиническими проявлениями острой сердечной недостаточности II класса и выше по Killip. В группу Б вошли 19 больных (11 мужчин и 8 женщин; средний возраст - $68,3 \pm 1,9$ г.) без признаков острой сердечной недостаточности с артериальным давлением не менее 105 мм рт.ст. и отсутствием застоя в легких при рентгенографии грудной клетки.

У всех больных оценивали частоту замещающего ритма во время блокады, длительность существования АВ блокады. Всем пациентам в первые сутки заболевания выполняли эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ). Измеряли переднезадний размер левого желудочка (ЛЖ) в диастолу (ЛЖд), поперечный размер правого желудочка (ДПЖ), толщину миокарда задней стенки левого желудочка (ТЗС) и толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП). Фракцию выброса ЛЖ определяли в двухмерном режиме методом Симпсона. Локальную сократимость оценивали с помощью индекса локальной сократимости (ИЛС) и площади поражения миокарда ЛЖ в процентном отношении (количество сегментов миокарда с нарушенной кинетикой деленное на общее число сегментов ЛЖ).

В группе А для уточнения вида и степени выраженности нарушений гемодинамики проводили инвазивный мониторинг гемодинамики: определяли давление в легочной артерии (ДЛА), давление заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА) и СИ методом термодилуции. У всех пациентов группы А в связи с АВ блокадой и нарушениями гемодинамики проводили временную эндокардиальную стимуляцию правого желудочка (ВЭКС). После проведения ВЭКС у пациентов повторно измеряли ДЛА и ДЗЛА.

Статистическую обработку данных исследования проводили с оценкой средних величин (М) и стандартной ошибки средних (m). Сравнение средних величин проводили с использованием t-критерия Стьюдента. Сравнительный анализ частоты появления признаков проводили методом χ^2 .

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

При сравнении частоты замещающего ритма в группах А и Б существенных различий выявлено не

было. Во всех случаях регистрировали замещающий ритм АВ соединения со средней частотой желудочкового ритма $42,4 \pm 1,3$ уд/мин у больных группы А и $44,1 \pm 0,9$ уд/мин у больных группы Б соответственно ($p > 0,05$).

Продолжительность существования АВ блокад в группах варьировала в достаточно широких пределах (от 35 минут до 7 суток). Наиболее длительными АВ блокады были в группе А: у 30 из 52 больных (56,7%) с нарушениями гемодинамики продолжительность АВ блокад превысила 24 часа. В группе Б длительные блокады были выявлены лишь у 5 из 19 больных (26,3%; $p < 0,01$). У одного из больных группы А блокада перешла в постоянную, что потребовало имплантации постоянного электрокардиостимулятора.

Анализ ЭхоКГ данных показал, что у пациентов группы А зона нарушений локальной сократимости миокарда была достоверно больше, чем в группе Б (табл. 1). Так, если у больных группы А площадь пораженного миокарда в среднем составила $38,8 \pm 1,4\%$, то в группе Б аналогичный показатель был равен $31,9 \pm 1,8\%$ площади миокарда ЛЖ ($p < 0,005$). Соответственно, и индекс локальной сократимости миокарда ЛЖ был больше у пациентов с нарушениями гемодинамики, составив в среднем $1,76 \pm 0,06$ против $1,61 \pm 0,04$ в группе больных без симптомов острой сердечной недостаточности ($p < 0,01$). Более обширная площадь поражения миокарда в группе А приводила к более низким значениям фракции выброса ЛЖ по сравнению с группой Б ($40,1 \pm 1,6\%$ в группе А и $48,2 \pm 1,8\%$ в группе Б; $p < 0,005$). Размер и толщина миокарда ЛЖ в группах были примерно одинаковы и достоверных отличий не имели (табл. 1). При измерении правых камер сердца было выявлено, что у больных в группе А поперечный размер правого желудочка был больше, чем в группе Б: $27,5 \pm 0,8$ мм и $24,1 \pm 0,9$ мм, соответственно; $p < 0,05$.

Таблица 1.

Эхокардиографические показатели больных с ИМ нижней стенки, осложненным полной АВ-блокадой (М±m)

Показатель	Группа А	Группа Б
ЛЖд, мм	$54,6 \pm 1,2$	$52,3 \pm 1,0$
ФВ в В-режиме, %	$40,1 \pm 1,6$	$48,2 \pm 1,8$ ***
ТЗС, мм	$10,1 \pm 0,4$	$10,3 \pm 0,5$
ТМЖП, мм	$10,6 \pm 0,3$	$10,9 \pm 0,2$
ДПЖ, мм	$27,5 \pm 0,8$	$24,1 \pm 0,9$ *
ДЛП, мм	$37,9 \pm 1,1$	$36,4 \pm 1,1$
ИЛС	$1,76 \pm 0,06$	$1,61 \pm 0,04$ **
ППМ, %	$38,8 \pm 1,4$	$31,9 \pm 1,8$ ***

где, ЛЖд - переднезадний размер левого желудочка (ЛЖ) в диастолу, ФВ - фракция выброса ЛЖ, ТЗС - толщина миокарда задней стенки ЛЖ, ТМЖП - толщина межжелудочковой перегородки, ДПЖ - поперечный размер правого желудочка, ДЛП - поперечный размер левого предсердия, ИЛС - индекс локальной сократимости, ППМ - площадь поражения миокарда ЛЖ, * - ($p < 0,05$), ** - ($p < 0,01$), *** - ($p < 0,005$).

Сравнение данных центральной гемодинамики выявило существенный разброс величин давления в легочной артерии в группе А. В зависимости от вида нарушения гемодинамики, величины ДЛА и ДЗЛА были либо выше нормы (у больных с левожелудочковой недостаточностью), либо значительно ниже (в случаях острой правожелудочковой недостаточности). В зависимости от нарушений гемодинамики больные группы А были разбиты на подгруппы. В подгруппу А1 вошли 37 больных с признаками острой правожелудочковой недостаточности (отсутствие признаков застоя в легких, низкие цифры систолического АД, низкие значения ДЛА и ДЗЛА, сопровождающиеся повышением ЦВД), подгруппу А2 составили 15 больных с выявленным застоем в легких и повышением ДЛА и ДЗЛА (табл. 2).

Как видно из табл. 2, среди пациентов группы А преобладали больные с ИМ правого желудочка и признаками острой правожелудочковой недостаточности (подгруппа А1; $p < 0,01$). Отсутствие застоя в легких с низкими величинами ДЛА и ДЗЛА и артериальная гипотензия в этой группе сопровождались высоким центральным венозным давлением и гипоперфузией органов и тканей (СИ менее 2,2 л/мин/м²). При ЭхоКГ исследовании у больных этой подгруппы выявлялся высокий поперечный размер правого желудочка (в среднем, 29,1±0,4 мм), что привело к увеличению данного показателя во всей группе А, и наличие зон дискинезии миокарда правого желудочка. СИ в подгруппе А1 был значительно ниже нормы, составив в среднем 1,72±0,04 л/мин/м². В подгруппе А2, напротив, наблюдалось увеличение ДЛА и ДЗЛА (46,41±2,29 и 22,44±1,68 мм рт.ст., соответственно) без существенного снижения СИ.

Во время проведения ВЭКС в подгруппе А1 величины ДЛА и ДЗЛА увеличивались. Давление в легочной артерии у больных с острой правожелудочковой недостаточностью в среднем повышалось с 17,61±0,72 мм рт.ст. до 19,93±0,44 мм рт.ст. ($p < 0,005$). По мере увеличения частоты сердечных сокращений на фоне ВЭКС наблюдалось и увеличение СИ с исходных 1,72±0,04 л/мин/м² до 1,94±0,05 на фоне стимуляции ($p < 0,05$).

В подгруппе А2 временная эндокардиальная стимуляция правого желудочка приводила к снижению цифр ДЛА в среднем с 46,41±2,29 мм рт.ст. до 41,16±1,62 ($p < 0,05$), тогда как достоверного снижения ДЗЛА не наблюдалось (22,44±1,68 и 20,5±0,9 мм рт.ст., соответственно; $p > 0,05$). Не было в подгруппе А2 и существенной динамики СИ: его средние значения до и на фоне ВЭКС достоверно не различались, составив 2,35±0,62 и 2,48±0,72 л/мин/м², соответственно ($p > 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Литературные данные свидетельствуют о более частом развитии полных АВ блокад у пациентов с ИМ правого желудочка [12, 13]. Более того отмечено, что у больных с нижними инфарктами правого желудочка, осложненными АВ блокадами, течение заболевания сопровождается тяжелыми гемодинамическими

нарушениями, а его прогноз существенно ухудшается [11, 13]. По данным других исследователей АВ блокады высокой степени в остром периоде ИМ ухудшают не только ближайший, но и отдаленный прогноз. З.И.Янушкевичус и др. (1984) отмечали увеличение летальности через год после перенесенного ИМ у пациентов с АВ блокадами II и III степени, возникшими в остром периоде заболевания.

Наше исследование не выявило прямой связи появления АВ блокад с развитием острой сердечной недостаточности. В группах пациентов с нарушениями гемодинамики и без явлений острой сердечной недостаточности частота желудочковых сокращений в период полной АВ блокады в среднем не отличалась. На основании этого можно сделать вывод о том, что нарушения гемодинамики при появлении АВ блокад при инфарктах миокарда нижней стенки ЛЖ обусловлены скорее нарушением функции правого и/или левого желудочков, а не брадикардией во время блокады. Об этом свидетельствуют и ЭхоКГ данные и гемодинамические показатели. У больных группы А площадь поражения миокарда ЛЖ была достоверно больше, чем у больных без острой сердечной недостаточности.

Распространенное повреждение ЛЖ у больных с нарушениями гемодинамики приводило к более существенному снижению фракции выброса ЛЖ, что создавало предпосылки для развития острой левожелудочковой недостаточности. Гипотензия у больных с АВ блокадами по данным нашего исследования являлась проявлением правожелудочковой недостаточности при вовлечении в процесс инфаркта миокарда ПЖ (расширение правого желудочка, появление зон дискинезии миокарда ПЖ) с явлениями острой правожелудочковой недостаточности (гипотензия, сопровождающаяся снижением ДЛА и ДЗЛА при повышении ЦВД). Следует отметить, что в группе А больных с острой правожелудочковой недостаточностью было значительно больше, чем с левожелудочковой. Развитие острой сердечной недостаточности при нижних инфарктах, осложненных АВ блокадами, может зависеть от уровня тромбоза правой коронарной артерии и от типа коронарного кровотока. Артерия, кровоснабжающая АВ узел, отходит от правой коронарной артерии ниже

Таблица 2
Гемодинамические показатели у больных группы А

Показатель	Подгруппа А1 (n=37)	Подгруппа А2 (n=15)
ДЛА, мм рт. ст.	17,6±0,7	46,4±2,29
ДЗЛА, мм рт. ст.	7,37±0,45	22,44±1,68
СИ, л/мин/м ²	1,72±0,04	2,35±0,62
ЦВД, мм рт. ст.	15,7±0,3	10,0±0,9
АД сист., мм рт. ст.	98,4±4,3	129±3,2
АД диаст., мм рт. ст.	55,1±3,1	86,7±4,1

ДЛА - давление в легочной артерии, ДЗЛА - давление заклинивания в легочной артерии, СИ - сердечный индекс, ЦВД - центральное венозное давление, АД сист и АД диаст - артериальное давление в систолу и диастолу.

ветвей, кровоснабжающих правый желудочек [6, 10]. В связи с этим, тромбозы, локализованные выше отхождения от правой коронарной артерии латеральной и краевой ветвей правого желудочка могут привести и к инфаркту правого желудочка с развитием острой сердечной недостаточности и к АВ блокаде.

В литературе имеются данные, свидетельствующие о зависимости появления гипотензии от уровня окклюзии правой коронарной артерии при АВ блокаде на фоне нижних инфарктов. Так J.A.Goldstein et al. (2005) определили, что гипотензии, сопровождающиеся брадиаритмиями, чаще развиваются при проксимальных окклюзиях правой коронарной артерии, в то время как окклюзии срединной трети правой коронарной артерии к падениям артериального давления приводят довольно редко. В случаях, если тромбоз правой коронарной артерии развивается ниже отхождения ветвей, кровоснабжающих правый желудочек, но выше артерии АВ узла при правом доминантном типе кровотока, АВ блокады могут сопровождаться острой левожелудочковой недостаточностью.

Высокие окклюзии правой коронарной артерии также могут привести и к более стойким блокадам, что наблюдалось в нашем исследовании у больных с нарушениями гемодинамики. Острая левожелудочковая недостаточность в таких случаях может развиваться при окклюзии правой коронарной артерии выше отхождения артерии АВ узла при крайнем правом типе кровообращения и в случаях многососудистого поражения ЛЖ. Такое возможно в случаях развитого коллатерального кровотока и критических стенозах в бассейне левой коронарной артерии, когда окклюзия правой коронарной артерии прекращает ток крови не только к задним сегментам ЛЖ, но и, обедняя коллатеральный кровоток, вызывает ишемию передних сегментов с развитием ишемической дисфункции последних.

Тем не менее, совсем приуменьшать вклад АВ блокад у больных с нижними инфарктами миокарда в развитие острой сердечной недостаточности нельзя. Развитие острой левожелудочковой или острой

правожелудочковой недостаточности сопровождается включением компенсаторных механизмов, стремящихся поддержать минутный объем кровообращения и сохранить перфузию органов и тканей. Одним из таких механизмов является частота сердечных сокращений. Появившаяся АВ блокада не дает реализовать данный компенсаторный механизм и частично компенсировать дисфункцию правого или левого желудочков. В нашем исследовании после проведения ВЭКС в группе А проявления острой сердечной недостаточности уменьшались как в подгруппе А1, так и в подгруппе А2. У пациентов с острой правожелудочковой недостаточностью на фоне повышения частоты сердечных сокращений происходило повышение перфузионного давления легочных капилляров и увеличивался сердечный индекс, а у больных с застоем в легких наблюдалось некоторое снижение давления в легочной артерии.

Вероятнее всего, ухудшение прогноза у пациентов с ИМ правого желудочка при присоединении АВ блокад, отмеченное многими исследователями, обусловлено невозможностью реализации компенсаторных механизмов за счет увеличения частоты сердечных сокращений.

ВЫВОДЫ

1. Полные атриовентрикулярные блокады у пациентов с нижними инфарктами миокарда не являются причиной нарушений гемодинамики, но способны усилить проявления острой сердечной недостаточности за счет невозможности компенсаторного учащения ритма.
2. Появление полных атриовентрикулярных блокад при нижних инфарктах чаще сопровождается острой правожелудочковой недостаточностью, нежели левожелудочковой.
3. Временная эндокардиальная стимуляция при полных атриовентрикулярных блокадах повышает частоту желудочковых сокращений, реализуя тем самым компенсаторный механизм, и уменьшает проявления острой сердечной недостаточности, ухудшающей течение нижних инфарктов миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ганелина И.Е. Атеросклероз коронарных артерий и ишемическая болезни сердца.- СПб.: «Наука».-2004.-260 с.
2. Гришкин Ю.Н. Дифференциальная диагностика аритмий. Атлас электрокардиограмм и внутрисердечных электрограмм с подробными комментариями.- СПб.: «Фолиант».-2009.-496 с.
3. Кушаковский М.С. Аритмии сердца.-СПб.: «Фолиант».-2007.-672 с.
4. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Мед. информ. агенство.-2003.-466 с.
5. Янушкевичус З.И., Бредикис Ю.Ю., Лукошьявичюте А.И., Забела П.В. Нарушения ритма и проводимости сердца.-М.: Медицина.-1984.-364 с.
6. Abuin G., Nieponice A., Barceló A. et al. Anatomical reasons for the discrepancies in atrioventricular block after inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement // Tex Heart Inst J. - 2009. - Vol. 36. - № 1. - P. 8-11.
7. Ben Ameer Y., Mghaieth F., Ouchallal K. et al. Prognostic significance of second and third degree atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction // Ann Cardiol Angiol (Paris).-2003.-Vol. 52.-№ 1. - P. 30-33.
8. Goldstein J.A., Lee D.T., Pica M.C. et al. Patterns of coronary compromise leading to bradyarrhythmias and hypotension in inferior myocardial infarction // Coron Artery Dis.-2005.-Vol. 16.-№ 5.-P. 265-274.
9. Gomez J.F., Zareba W., Moss A. et al. Prognostic value of location and type of myocardial infarction in the setting of advanced left ventricular dysfunction // The American journal of cardiology.-2007.-Vol. 99.-№ 5.-P. 642-646.
10. Horan L.G., Flowers N.C. Right Ventricular Infarction: Specific Requirements of Management // Am Fam Physician.-1999.-Vol. 60.-P. 1727-1734.
11. Malla R.R., Sayami A. Inhospital complications and mortality of patients of inferior wall myocardial infarction with right ventricular infarction // J. Nepal Med Assoc.-2007.-Vol. 46.-№ 167. - P. 99-102.

12. Mavrić Z., Zaputović L., Matana A. et al. Prognostic significance of complete atrioventricular block in patients with acute inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement // *Am Heart J.*-1990.-Vol. 119.-№ 4.-P. 823-828.
13. Pirzada A.M., Zaman K.S., Mahmood K. et al. High degree Atrioventricular block in patients with acute inferior Myocardial Infarction with and without Right Ventricular involvement // *J. Coll Physicians Surg Pak.*-2009.-Vol. 19. - № 5.-P. 269-274.
14. Simons G.R., Sgarbossa E., Wagner G. et al. Atrioventricular and intraventricular conduction disorders in acute myocardial infarction: a reappraisal in the thrombolytic era // *Pacing Clin Electrophysiol.*-1998. - Vol. 21.-№ 12.-P. 2651-2663.

ВЛИЯНИЕ ПОЛНЫХ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ БЛОКАД НА ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ С НИЖНИМИ ИНФАРКТАМИ МИОКАРДА

С.А.Сайганов, Ю.Н.Гришкин

С целью оценки роли полных атриовентрикулярных (АВ) блокад в развитии гемодинамических нарушений при инфарктах миокарда (ИМ) нижней локализации был обследован 71 больной ИМ с зубцом Q и полной стойкой АВ блокадой. Группу А составили 52 пациента с явлениями гипоперфузии и/или с застоем в легких, сопровождающимися острой сердечной недостаточностью (ОСН) II класса и выше по Killip. В группу Б вошли 19 больных без признаков ОСН с артериальным давлением (АД) не менее 105 мм рт.ст. и отсутствием застоя в легких. В первые сутки заболевания выполняли эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ). Измеряли переднезадний размер левого желудочка (ЛЖ) в диастолу (ЛЖд), поперечный размер правого желудочка (ДПЖ), толщину миокарда задней стенки левого желудочка (ТЗС) и толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП). Фракцию выброса ЛЖ определяли в двухмерном режиме методом Симпсона. Локальную сократимость оценивали с помощью индекса локальной сократимости (ИЛС) и площади поражения миокарда ЛЖ в процентном отношении. У всех пациентов группы А проводили временную эндокардиальную стимуляцию. У пациентов группы А зона нарушений локальной сократимости миокарда была достоверно больше, чем в группе Б ($38,8 \pm 1,4\%$ против $31,9 \pm 1,8\%$ площади миокарда ЛЖ, $p < 0,005$). ИЛС ЛЖ был больше в группе А ($1,76 \pm 0,06$ против $1,61 \pm 0,04$, $p < 0,01$). Фракция выброса ЛЖ составила $40,1 \pm 1,6\%$ в группе А и $48,2 \pm 1,8\%$ в группе Б, $p < 0,005$. Размер и толщина миокарда ЛЖ в группах достоверно не различались, тогда как в группе А поперечный размер правого желудочка был больше, чем в группе Б: $27,5 \pm 0,8$ мм и $24,1 \pm 0,9$ мм, соответственно; $p < 0,05$. Таким образом, полные АВ блокады у пациентов с нижними ИМ не являются причиной нарушений гемодинамики, но способны усилить проявления острой сердечной недостаточности за счет невозможности компенсаторного учащения ритма. Появление полных АВ блокад при нижних ИМ чаще сопровождается острой правожелудочковой недостаточностью, нежели левожелудочковой. Временная эндокардиальная стимуляция при полных АВ блокадах повышает частоту желудочковых сокращений, реализуя тем самым компенсаторный механизм, и уменьшает проявления острой сердечной недостаточности, ухудшающей течение нижних ИМ.

INFLUENCE OF COMPLETE ATRIO VENTRICULAR BLOCK ON HEMODYNAMICS OF PATIENTS WITH INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION

S.A. Sayganov, Yu.N. Grishkin

To assess the role of the complete atrio ventricular (AV) block in development of hemodynamic alterations in patients with the inferior myocardial infarction (MI), 71 patients with Q wave myocardial infarctions and permanent complete AV block were examined. Group A consisted of 52 patients with signs of hypoperfusion and/or pulmonary congestion accompanied by acute heart failure of class II or higher by Killip. Group B consisted of 19 patients without acute heart failure, with blood pressure not less than 105 mm Hg, and no signs of congestion. On the first day of the disease, echocardiography was performed. Measured were the diastolic antero posterior left ventricular diameter, transversal diameter of the right ventricle, and thickness of the posterior wall of the left ventricle and inter ventricular septum. The left ventricular ejection fraction was measured in bi dimensional regime by Simpson method. The local contractile function was evaluated using the index of local contractility (ILC) and the area of myocardial damage (in percent). In the Group A patients, temporary endocardial pacing was carried out.

In Group A, the area of altered local contractility was higher than in Group B ($38.8\% \pm 1.4\%$ and $31.9 \pm 1.8\%$ of the myocardial area, respectively, $p < 0.005$). ILC was more pronounced in Group A (1.76 ± 0.06 and 1.61 ± 0.04 , respectively, $p < 0.01$). The left ventricular ejection fraction made up $40.1 \pm 1.6\%$ in Group A and $48.2 \pm 1.8\%$ in Group B, $p < 0.005$. The left ventricular myocardial diameter and thickness did not significantly differ in the study groups, however the right ventricle transversal diameter in Group A exceeded that in Group B (27.5 ± 0.8 mm and 24.1 ± 0.9 mm, respectively, $p < 0.05$).

Thus, the complete AV block in patients with the inferior MI is not the cause of hemodynamic alterations but can worsen acute heart failure due to impossibility of compensatory tachycardia. The AV block onset in the inferior MI may be accompanied by the acute right ventricular failure rather than the left ventricular failure. Temporary cardiac pacing in the complete AV block patients increases the heart rate and, thereby, implements the compensatory mechanism and improves signs of the acute heart failure, which deteriorates the inferior MI outcome.