

УДК 616.124-005.8-089-037

Т. А. ЛОЗОВА

/Сумська міська клінічна лікарня № 1, Суми, Україна/

Вплив інфаркту міокарда правого шлуночка на перебіг гострого періоду та віддалений прогноз пацієнтів із Q-інфарктом міокарда задньої стінки лівого шлуночка

Резюме

Мета дослідження – оцінити вплив інфаркту міокарда (ІМ) правого шлуночка (ПШ) на клінічний перебіг гострого періоду та віддалений прогноз у пацієнтів із Q-ІМ задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ).

Матеріали та методи. Обстежено 256 хворих з Q-ІМ ЗСЛШ, середній вік яких становив $64,21 \pm 0,6$ років. Пацієнти були поділені на 2 групи: до 1 групи було включено 155 хворих з ІМ ПШ на тлі Q-ІМ ЗСЛШ, у 2 групу – 101 хворий з ізольованим ІМ ЗСЛШ. Період спостереження становив $30,6 \pm 4,5$ місяців. Кінцевими точками дослідження вважали серцево-судинну (СС) смерть, нестабільну стенокардію (НС), повторний ІМ, госпіталізації з приводу СН та гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК).

Результати. Гострий період ІМ ПШ асоціювався з достовірно більшою частотою шлуночкової тахікардії ($p=0,0257$), фібриляції шлуночків ($p=0,0249$), високоступеневої та повної АВ-блокади ($p=0,0011$), кардіогенного шоку ($p=0,0096$), ранньої постінфарктної стенокардії ($p=0,0306$) та тяжкими проявами СН.

За підсумками 30,6 місячного спостереження кінцевих точок досягли 65 (41,9 %) хворих, які перенесли ІМ ПШ, та 29 (28,7 %) пацієнтів 2 групи (Cox's F-Test: $p=0,01043$). Групи суттєво не відрізнялися за частотою СС смерті ($p=0,1258$), повторних ІМ ($p=0,838$) та ГПМК ($p=0,5108$), проте серед пацієнтів, які перенесли ІМ ПШ, достовірно частіше реєструвалися випадки НС ($p=0,0452$) та госпіталізацій з приводу СН ($p=0,0387$).

Висновки. Наявність ІМ ПШ у хворих з Q-ІМ ЗСЛШ асоціюється з більшою частотою життєво небезпечних ускладнень гострого періоду та достовірним збільшенням серцево-судинних подій протягом 30,6 місяців спостереження.

Ключові слова: Q-інфаркт міокарда задньої стінки лівого шлуночка, правий шлуночок, прогноз, серцево-судинні події

Інфаркт міокарда правого шлуночка (ІМ ПШ) як самостійна нозологічна одиниця є досить рідкісною знахідкою та діагностується при автопсії у 3–5 % випадків загальної кількості ІМ. З огляду на особливості коронарного кровопостачання ІМ ПШ частіше супроводжує Q-ІМ задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ) [1].

На сьогоднішній день питання ступеня впливу ураження ПШ на прогноз пацієнтів із Q-ІМ ЗСЛШ є дискусійним. Ряд клінічних досліджень показує достовірний вплив ІМ ПШ на значне збільшення смертності у гострий період інфаркту [13–15]. На думку інших авторів, підвищення ризику серцево-судинних ускладнень при ІМ ПШ обумовлено не стільки з ураженням правої камери серця, скільки пов'язане з більшою зоною некрозу лівого шлуночка [6]. Однією з причин такої дискусії може бути невизначеність частоти виявлення ІМ ПШ при ІМ ЗСЛШ.

У більшості епідеміологічних даних наводиться середня частота ураження ПШ – від 30 до 50 %, тоді як ряд окремих досліджень, присвячених проблемі ІМ ПШ, вказує на велику варіабельність цього показника – в межах 14–84 %, що свідчить про труднощі своєчасного розпізнавання ураження правої камери серця при ІМ ЗСЛШ, і, своєю чергою, ускладнює як епідеміологічну оцінку, і визначення впливу ІМ ПШ на прогноз [1, 7].

Дискусії про вплив ІМ ПШ на віддалений прогноз пацієнтів також проводяться в діаметрально протилежних напрямках. Ряд

дослідників наполягає на тому, що переживши ускладнення гострого періоду ІМ ПШ, пацієнти мають відносно сприятливі перспективи виживання, що не відрізняються від таких у пацієнтів із ізольованим ІМ ЗСЛШ [3, 4, 8].

Цій точці зору суперечить значна кількість клінічних спостережень, що довели тісний зв'язок ІМ ПШ із розвитком серцево-судинних ускладнень, прогресуванням серцевої недостатності (СН) та збільшенням смертності у віддалений період [9].

При цьому до факторів ризику несприятливих наслідків віддаленого постінфарктного періоду дослідники відносять вираженість дисфункції ПШ при ІМ та недостатнє виконання черезшкірних коронарних втручань (ЧКВ) у гострий період ІМ ПШ [10, 11, 18].

Враховуючи дискусію про вплив ІМ ПШ на якість життя і довгостроковий прогноз цієї категорії хворих можна стверджувати, що дослідження в цьому напрямку не втрачають своєї актуальності.

Мета дослідження – оцінити вплив ІМ ПШ на клінічний перебіг гострого періоду та віддалений прогноз пацієнтів з Q-ІМ ЗСЛШ.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 256 хворих з гострим Q-інфарктом міокарда ЗСЛШ, віком від 34 до 83 років (середній вік – $64,21 \pm 0,6$ років), які перебували на лікуванні у кардіологічному відділенні Сумської міської

клінічної лікарні № 1 у період із грудня 2010 по червень 2014 р., серед яких було 169 (66,1 %) чоловіків та 87 (33,9 %) жінок.

Діагностику гострого Q-ІМЗСАШ проводили на підставі клінічного та лабораторно-інструментального обстежень відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2012 р.) [17]. Інфарктування ПШ встановлювали на підставі характерних клінічних проявів, специфічних змін ЕКГ у правих грудних відведеннях (минуща елевация сегмента ST з формуванням патологічного зубця Q в V3R-V4R) з подальшою візуалізацією зон гіпокінезу при Ехо-КГ [5].

У результаті клінічного обстеження пацієнти були поділені на 2 групи: до 1 групи увійшли 155 пацієнтів з ІМ ПШ на фоні Q-ІМЗСАШ, у 2 групу – 101 хворий із ізольованим ІМЗСАШ.

Повторно клінічний статус пацієнтів оцінювали через 6 місяців після ІМ. Аналіз прихильності до медикаментозної терапії проводили через 6 місяців після ІМ та після закінчення періоду спостереження шляхом опитування пацієнтів або їх родичів.

Період спостереження становив (30,6±4,5) місяців. Оцінювали комбіновану кінцеву точку, яка включала серцево-судинну смерть, нестабільну стенокардію (НС), повторний ІМ, гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) та випадки госпіталізації з приводу СН.

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою прикладних програм «STATISTICA® for Windows 6.0» з використанням непараметричного критерію Манна – Уїтні. Достовірність результатів оцінювали за t-критерієм Стюдента для залежних та незалежних вибірок. Для порівняння якісних характеристик використовували критерій χ^2 Пірсона (при малій вибірці з поправкою Йетса). Оцінку кумулятивної частки пацієнтів без кінцевих точок визначали шляхом побудови таблиць дожиття з графічним зображенням методом Каплана – Мейєра з використанням моделі Кокса. Для всіх видів аналізу відмінності вважали статистично достовірними при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

На момент включення до дослідження групи пацієнтів з Q-ІМЗСАШ із залученням ПШ (1 група) і без нього (2 група) достовірно не відрізнялися за статевою ознакою ($p=0,8552$), віком ($p=0,83$), антропометричними показниками (індекс маси тіла) ($p=0,33$), числом осіб з нікотиновою ($p=0,8809$) та алкогольною ($p=0,2866$) залежністю.

Групи були зіставні за тривалістю попереднього анамнезу ішемічної хвороби серця (ІХС) ($p=0,14$), кількістю перенесених ІМ ($p=0,3708$) та ГПМК ($p=0,4619$), за наявністю супутньої патології: артеріальної гіпертензії (АГ) ($p=0,4177$), цукрового діабету (ЦД) ($p=0,8996$) та периферичного атеросклерозу судин нижніх кінцівок ($p=0,58$), що представлено в таблиці 1.

Час від моменту розвитку гострого коронарного синдрому (ГКС) до госпіталізації в групах достовірно не відрізнявся ($p=0,78$), також не було істотної різниці серед пацієнтів, госпіталізованих у перші 6–12 годин ($p=0,6037$; $p=0,7083$) й у пізніший період – 24 години ($p=0,9885$) і більше ($p=0,6907$). У хворих із ізольованим ІМЗСАШ основна частина тромболітичної терапії (ТЛТ) була проведена на догоспітальному етапі ($p=0,0022$), у пацієнтів з ІМ ПШ – в умовах стаціонару ($p=0,0031$), незважаючи на це, загальна кіль-

кість ТЛТ у групах була зіставною ($p=0,379$) (табл. 1).

У гострий період ІМ у хворих з бівентрикулярним ІМ (1 група) достовірно частіше реєстрували шлуночкові екстрасистоли високих градацій (III–IV клас) Lowp ($p=0,0343$), фібриляцію шлуночків (ФШ) ($p=0,0249$), шлуночкові тахікардії (ШТ) ($p=0,0257$) та транзиторні високоступеневі АВ-блокади ($p=0,0011$). Незважаючи на те, що у відсотковому відношенні у пацієнтів з ІМ ПШ частіше діагностували оборотну раптову коронарну смерть (ТАТ) (3,9 % vs 0,9 %; $p=0,1672$), синоатріальні блокади та відмова синусового вузла (3,9 % vs 1,9 %; $p=0,3954$), порушення АВ-провідності II ступеня (16,8 % vs 10,9 %; $p=0,212$) та рецидивування гострого ІМ (3,2 % vs 0 %; $p=0,0683$), достовірності у показниках між групами виявлено не було. У пацієнтів з ІМ ПШ протягом гострого періоду ІМ частіше супроводжувалося розвитком клінічної картини ранньої постінфарктної стенокардії ($p=0,0306$), що супроводжувалося більшою потребою у використанні нітропрепаратів ($p=0,03062$), порівняно з хворими 2 групи (див. табл. 1).

Протягом стаціонарного етапу лікування ознаки гострої лівошлуночкової недостатності (ГЛШН) за класифікацією Killip (1969 р.) були відсутні у достовірно більшої кількості хворих із ізольованим ІМЗСАШ ($p=0,0004$). Кардіогенний шок (КШ) унаслідок бівентрикулярної СН частіше супроводжував клініку ІМ ПШ ($p=0,0096$), також у хворих 1 групи у гострий період ІМ частіше відзначали застійні явища у легенях, відповідні Killip II ($p=0,0347$), за частотою Killip III достовірної різниці між групами не було ($p=0,8669$), (див. табл. 1).

У раніше проведених дослідженнях було показано тісний взаємозв'язок між інфаркуванням ПШ та високою частотою летальних ускладнень у гострий період, серед яких автори виділяли шлуночкові аритмії та фібриляцію шлуночків, АВ-блокади, внутрішні розриви міокарда та кардіогенний шок. Установлено, що кардіогенний шок внаслідок ІМ ПШ є потужним незалежним предиктором смерті у стаціонарі, незалежно від розмірів некрозу та фракції викиду ЛШ [2, 11, 16].

Медикаментозна терапія хворих з бівентрикулярним ІМ відрізнялася достовірно більшою частотою використання наркотичних анагетиків ($p=0,0007$), препаратів інотропної підтримки ($p=0,0045$), як результату більшої частоти КШ, та нітропрепаратів внаслідок більшої кількості хворих з ранньою постінфарктною стенокардією ($p=0,0306$). Частота призначення БАБ ($p=0,164$), іАПФ/АРА ($p=0,533$), АСК ($p=0,5352$), клопідогрелю ($p=0,3424$) та статинів ($p=0,7593$), у тому числі і максимальних доз ($p=0,5902$), у групах була зіставною. Також не було виявлено суттєвої різниці у використанні як антикоагулянтної терапії еноксапарину або фондапаринуксу ($p=0,3982$), (див. табл. 1).

При виписуванні зі стаціонару у хворих 1-ї групи достовірно частіше діагностували СН ІІА ($p=0,0096$) стадії за класифікацією Стражеска – Василенка та ФК III (NYHA) ($p=0,0172$), тоді як СН I ($p=0,0342$) стадії та II ФК (NYHA) ($p=0,0172$) значно частіше спостерігали у хворих 2 групи. За кількістю пацієнтів із бівентрикулярною СН ($p=0,2623$) суттєвих відмінностей у групах виявлено не було (див. табл. 1).

При клінічному обстеженні хворих через 6 місяців після перенесеного ІМ було встановлено, що у хворих 1 групи достовірно частіше діагностували симптоми стабільної стенокардії I ($p=0,049$), II ($p=0,039$) та III ($p=0,0352$) функціональних класів. У хворих із пере-

Таблиця 1. Вихідні демографічні показники, супутні захворювання та медикаментозна терапія пацієнтів на момент включення до дослідження

Показник	Величина показника, частота виявлення показника (%), середні значення (M±m)		χ ² , p
	ІМ ЗСЛШ із залученням ПШ, n=155	ІМ ЗСЛШ, n=101	
Жінки (n, %)	52 (33,5 %)	35 (34,6 %)	0,03; p=0,8552
Чоловіки (n, %)	103 (66,5 %)	66 (65,4 %)	0,03; p=0,8552
Вік, років	64,11±0,78	64,37±0,95	p=0,83
ІМТ, кг/м ²	29,5±0,4	28,9±0,46	p=0,33
Куріння	69 (44,5 %)	44 (43,6 %)	0,02; p=0,8809
Алкоголь	64 (41,3 %)	35 (34,6 %)	1,14; p=0,2866
Тривалість анамнезу ІХС, років	4,74±0,45	5,83±0,71	p=0,14
Цукровий діабет	41 (26,45 %)	26 (25,7 %)	0,02; p=0,8996
Артеріальна гіпертензія	131 (84,5 %)	89 (88,1 %)	0,66; p=0,4177
ІМ в анамнезі	24 (15,5 %)	20 (19,8 %)	0,8; p=0,3708
ГПМК в анамнезі	22 (14,2 %)	12 (11,9 %)	0,54; p=0,4619
Периферичний атеросклероз судин нижніх кінцівок	23 (14,8 %)	17 (16,8 %)	0,31; p=0,580
Час від початку ГКС до госпіталізації (год.)	11,49±2,57	12,06±3,69	p=0,78
до 6 годин (n, %)	87 (56,1 %)	53 (52,4 %)	0,27; p=0,6037
до 12 годин (n, %)	19 (12,3 %)	14 (13,9 %)	0,14; p=0,7083
до 24 годин (n, %)	36 (23,2 %)	24 (23,7 %)	0,001; p=0,9885
24 години і більше (n, %)	13 (8,4 %)	10 (9,9 %)	0,16; p=0,6907
ШЕ, II клас Lowp	84 (54,2 %)	56 (55,4 %)	0,04; p=0,841
ШЕ, III–IV клас Lowp	68 (43,9 %)	31 (30,7 %)	4,48; p=0,0343
ФП пароксизмальна / персистентна	14 (9,0 %)	11 (10,9 %)	0,24; p=0,6244
Шлуночкова тахікардія	24 (15,5 %)	7 (6,9 %)	4,97; p=0,0257
Фібриляція шлуночків	22 (14,2 %)	6 (5,9 %)	5,03; p=0,0249
РКС оборотна	6 (3,9 %)	1 (0,9 %)	1,9; p=0,1672
СА блокада, відмова синусового узла	6 (3,9 %)	2 (1,9 %)	0,72; p=0,3954
АВ блокада II ст.	26 (16,8 %)	11 (10,9 %)	1,56; p=0,212
АВ блокада (високоступенева і повна)	37 (23,9 %)	8 (7,9 %)	10,74; p=0,0011
Рання постінфарктна стенокардія	27 (17,4 %)	8 (7,9 %)	4,67; p=0,0306
Рецидив ІМ	5 (3,2 %)	0	3,32; p=0,0683
Аневризма	9 (5,8 %)	0	6,08; p=0,0137
Killip I	79 (50,9 %)	74 (73,3 %)	12,65; p=0,0004
Killip II	47 (30,3 %)	18 (17,8 %)	5,04; p=0,0347
Killip III	10 (6,5 %)	6 (5,9 %)	0,03; p=0,8669
Кардіогенний шок	19 (12,3 %)	3 (2,9 %)	6,72; p=0,0096
СН I	46 (29,7 %)	43 (42,6 %)	4,48; p=0,0342
СН II А	104 (67,1 %)	57 (56,4 %)	6,71; p=0,0096
СН II Б	5 (3,2 %)	1 (0,9 %)	1,26; p=0,2623
СН ФК II, NYHA	118 (76,1 %)	89 (88,1 %)	5,68; p=0,0172
СН ФК III, NYHA	37 (23,9 %)	12 (11,9 %)	5,68; p=0,0172
Інотропні агенти	21 (13,5 %)	3 (2,9 %)	8,054; p=0,0045
Наркотичні анальгетики	98 (63,2 %)	42 (41,6 %)	11,56; p=0,0007
ТЛТ, догоспітальний етап	14 (9,0 %)	23 (22,8 %)	9,34; p=0,0022
ТЛТ, госпітальний етап	54 (34,8 %)	18 (17,8 %)	8,76; p=0,0031
ТЛТ	68 (43,9 %)	43 (40,6 %)	0,04; p=0,379
НМГ (еноксапарин)	30 (19,4 %)	24 (23,7 %)	0,71; p=0,3982
Фондапаринукс	125 (80,6 %)	77 (76,3 %)	0,71; p=0,3982
БАБ (бета-адреноблокатори)	142 (91,6 %)	97 (96 %)	1,933; p=0,164
iАПФ/АРА	148 (95,5 %)	98 (97 %)	0,389; p=0,533
Статини	154 (99,4 %)	100 (99 %)	0,09; p=0,7593
Статин, максимальна доза	79 (50,1 %)	48 (47,5 %)	0,29; p=0,5902
АСК	151 (97,4 %)	97 (96 %)	0,38; p=0,5352
Клопідогрель	153 (98,7 %)	98 (97 %)	0,9; p=0,3424
Нітропрепарати	27 (17,4 %)	8 (7,9 %)	4,67; p=0,0306

Примітка. ІМТ – індекс маси тіла, ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу, ГКС – гострий коронарний синдром, ШЕ – шлуночкова екстрасистолія, ФП – фібриляція передсердь, РКС – раптова коронарна смерть, ТЛТ – тромболітична терапія, НМГ – низькомолекулярні гепарини, БАБ – блокатори бета-адренорецепторів, iАПФ/АРА – інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту/антагоністи рецепторів ангіотензину, АСК – ацетилсаліцилова кислота.

несеним бівентрикулярним ІМ достовірно частіше реєстрували прояви СН II А стадії ($p=0,0427$) та III ($p=0,0313$) ФК за NYHA, тоді як у хворих 2 групи переважали явища СН I стадії ($p=0,0103$) та I ФК ($p=0,00002$) за NYHA, що представлено в таблиці 2. За частотою СН II Б ($p=0,167$) групи суттєво не відрізнялися, також не була отримана достовірна різниця у проявах II ФК NYHA ($p=0,2344$) (табл. 2).

Таблиця 2. Клінічні характеристики пацієнтів через 6 місяців після Q-ІМ ЗСЛШ із залученням ПШ та без нього

Показник	Величина показника, частота виявлення показника (%), середні значення ($M \pm m$)		χ^2, p
	ІМ ЗСЛШ із залученням ПШ, n=155	ІМ ЗСЛШ, n=101	
Стенокардія ФК 1, 6 міс.	19 (12,3 %)	5 (4,9 %)	3,84; $p=0,0499$
Стенокардія ФК 2, 6 міс.	47 (30,3 %)	19 (18,8 %)	4,234; $p=0,039$
Стенокардія ФК 3, 6 міс.	23 (14,8 %)	7 (6,9 %)	4,43; $p=0,0352$
СН I, 6 міс.	38 (24,5 %)	40 (39,6 %)	6,57; $p=0,0103$
СН II А, 6 міс.	111 (71,6 %)	60 (59,4 %)	4,11; $p=0,0427$
СН II Б, 6 міс.	6 (3,9 %)	1 (0,9 %)	1,9; $p=0,167$
СН ФК I, NYHA, 6 міс.	28 (18,1 %)	36 (35,6 %)	13,87; $p=0,0002$
СН ФК II, NYHA, 6 міс.	96 (61,9 %)	55 (54,4 %)	1,41; $p=0,2344$
СН ФК III, NYHA, 6 міс.	31 (20 %)	10 (9,9 %)	4,64; $p=0,0313$

На момент закінчення стаціонарного етапу лікування всім пацієнтам була призначена стандартна медикаментозна терапія відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів щодо ведення хворих зі стабільними формами ІХС (2013 р.) [12]. Частота використання препаратів прогноз-модифікуючої терапії у групах суттєво не відрізнялася, що відображено у таблиці 3.

Аналіз терапії через 6 місяців після ІМ не показав достовірної різниці між групами за частотою прийому основних препаратів базисної терапії, що дало підстави вважати, що більш тяжкі прояви СН та стабільної стенокардії через півроку після ІМ пов'язані з наявністю вихідного бівентрикулярного ураження. Ці дані узгоджуються з результатами дослідження Mehta S. R., Eikelboom J. W., Natarajan M. K. та ін. (2001), в якому показано тісний зв'язок інфаркту ПШ з прогресуванням СН протягом 6 місяців після ІМ [11].

При аналізі прихильності до медикаментозної терапії на момент закінчення дослідження між групами не було отримано достовірної різниці у частоті використання препаратів, що впливають на прогноз (див. табл. 3). Також не було значних відмінностей у кількості ЧКВ ($p=0,8996$) та операцій аортокоронарного шунтування (АКШ) ($p=0,7767$), проведених протягом усього періоду спостереження (див. табл. 3).

За підсумками 30,6-місячного періоду спостереження, комбінована кінцева точка була досягнута у 65 (41,9%) хворих, які перенесли ІМ ПШ, та у 29 (28,7%) пацієнтів із групи ізольованого ІМ ЗСЛШ ($c_2=4,6$; $p=0,03$). Загальна кількість СС-подій у хворих 1 групи достовірно перевищувала такий показник хворих 2 групи ($p=0,0001$) (табл. 4).

Кумулятивна частота комбінованої СС-точки протягом 30,6 місяців у хворих з Q-ІМ ЗСЛШ із залученням ПШ і без нього відображена на кривих виживання Каплана – Мейера на рисунку 1.

Таблиця 3. Прихильність пацієнтів до медикаментозної терапії у динаміці спостереження (30,6 \pm 4,5 місяців)

Показник	Частота виявлення показника, %		χ^2, p
	ІМ ЗСЛШ із залученням ПШ, n=155	ІМ ЗСЛШ, n=101	
Вихідна терапія на момент виписки зі стаціонару			
БАБ	142 (91,6 %)	97 (96 %)	1,933; $p=0,164$
іАПФ/АРА	148 (95,5 %)	98 (97 %)	0,389; $p=0,533$
Статин	154 (99,4 %)	100 (99 %)	0,09; $p=0,7593$
Статин, максимальна доза	79 (50,1 %)	48 (47,5 %)	0,29; $p=0,5902$
АСК	151 (97,4 %)	97 (96 %)	0,38; $p=0,5352$
Клопидогрель	153 (98,7 %)	98 (97 %)	0,9; $p=0,3424$
6 місяців			
БАБ	128 (82,6 %)	81 (80,2 %)	0,23; $p=0,6303$
іАПФ/АРА	126 (81,3 %)	78 (77,2 %)	0,62; $p=0,4297$
Клопидогрель	98 (63,2 %)	58 (57,4 %)	0,86; $p=0,3526$
Клопидогрель в 12 місяців	54 (34,2 %)	37 (36,6 %)	0,09; $p=0,7693$
Статин	91 (58,7 %)	56 (55,4 %)	0,266; $p=0,606$
АСК	140 (90,3 %)	94 (93 %)	0,59; $p=0,4435$
30,6 місяця			
БАБ	78 (50,3 %)	47 (46,5 %)	0,35; $p=0,535$
іАПФ/АРА	102 (56,8 %)	62 (61,4 %)	0,52; $p=0,4713$
Статин	47 (30,3 %)	24 (23,7 %)	1,31; $p=0,252$
АСК	77 (49,7 %)	43 (42,6 %)	1,24; $p=0,2657$
Хірургічне втручання			
АКШ	27 (17,4 %)	19 (18,8 %)	0,08; $p=0,7767$
ЧКВ	41 (26,5 %)	26 (25,7 %)	0,02; $p=0,8996$

Примітка. АКШ – аортокоронарне шунтування, ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання.

Таблиця 4. Частота серцево-судинних точок у хворих з Q-ІМ ЗСЛШ із залученням ПШ та без нього протягом 30,6 місяців спостереження

Показник	Величина показника, частота виявлення показника (%), середні значення ($M \pm m$)		χ^2, p
	ІМ ЗСЛШ з залученням ПШ, n=155	ІМ ЗСЛШ, n=101	
Кінцеві точки			
Людина	65 (41,9 %)	29 (28,7 %)	4,6; $p=0,032$
Кількість подій	112 (72,3 %)	45 (44,5 %)	19,79; $p=0,0001$
Період 30,6 місяців після ІМ			
Повторний ІМ	15 (9,6 %)	9 (8,9 %)	0,04; $p=0,838$
Нестабільна стенокардія	50 (32,2 %)	21 (20,8 %)	4,01; $p=0,0452$
ГПМК	9 (5,8 %)	4 (3,9 %)	0,43; $p=0,5108$
СН-госпіталізації	22 (14,2 %)	6 (5,9 %)	4,28; $p=0,0387$
Смерть	16 (10,3 %)	5 (4,9 %)	2,34; $p=0,1258$

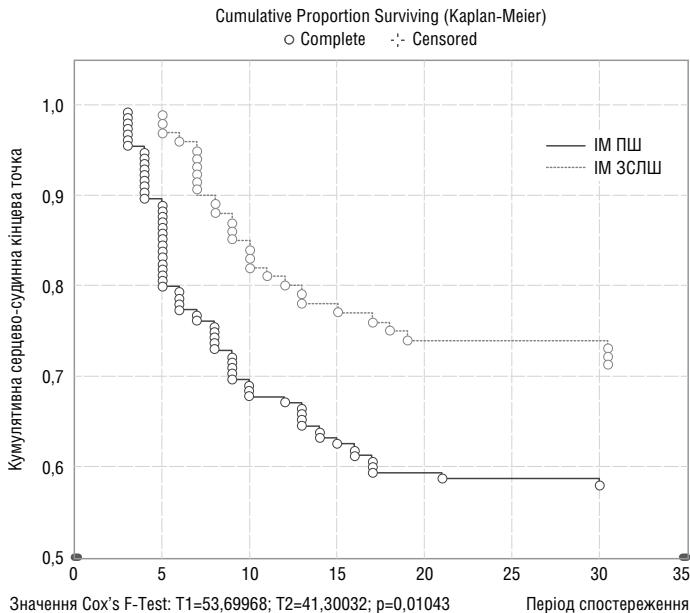


Рис. 1. Криві Каплана – Мейєра протягом 30 місяців у хворих з Q-ІМ ЗСЛШ із залученням ПШ та без нього на момент 30,6 місяців.

Аналіз окремих компонентів комбінованої СС-точки показав, що у хворих, які перенесли ІМ ПШ, протягом періоду спостереження реєструвалося 15 (9,6%) випадків повторного ІМ, 50 (32,2%) госпіталізацій з приводу нестабільної стенокардії, 22 (14,2%) госпіталізацій з приводу декомпенсації СН, ГПМК перенесли 9 (5,8%) пацієнтів, померли внаслідок СС-причин – 16 (10,3%) осіб (див. табл. 4.)

У хворих 2 групи протягом 30,6 місяців реєструвалося 6 (5,9%) госпіталізацій через СН, 21 (20,8%) – з приводу дестабілізації стенокардії, 9 (8,9%) пацієнтів перенесли повторний ІМ, 4 (3,9%) хворих – ГПМК, померли з кардіоваскулярних причин 5 (4,9%) осіб. При аналізі окремих судинних подій у 1 групі хворих достовірно частіше відзначали госпіталізації з приводу НС ($p=0,0452$) та СН ($p=0,0387$).

Отримані результати узгоджуються з результатами низки клінічних досліджень, у яких було показано, що наявність ІМ ПШ асоціюється з високим ризиком судинних ускладнень, прогресуванням СН та підвищенням ризику смерті у віддалений період [9, 10, 18]. У нашому дослідженні не було отримано достовірної різниці у показниках СС-смерті та повторних ІМ, що, ймовірно, пов'язано з невеликою кількістю одиниць спостереження.

Таким чином, результати дослідження показали, що наявність ураження правого шлуночка при Q-ІМ ЗСЛШ асоціюється з достовірно більшою частотою життєво небезпечних ускладнень гострого періоду ІМ, більш тяжкими проявами стабільної стенокардії та прогресуванням СН протягом 6 місяців після ІМ, а також значно більшим числом СС-подій протягом 30,6-місячного періоду, порівняно з хворими на ІМ ЗСЛШ. Зазначені відмінності відзначалися на тлі ідентичної прихильності пацієнтів до препаратів вторинної профілактики, що свідчить про самостійний несприятливий вплив ІМ ПШ на найближчий та віддалений прогноз пацієнтів із Q-ІМ ЗСЛШ.

Висновки

Ураження ПШ у хворих із Q-ІМ ЗСЛШ асоціюється з достовірно більшою частотою життєво небезпечних ускладнень у гострий період ІМ, до яких належать шлуночкові тахікардії/фібриляція шлуночків, високоступеневі блокади АВ-з'єднання, кардіогенний шок, наявність ранньої постінфарктної стенокардії та тяжчі прояви СН.

Встановлено, що наявність ІМ ПШ самостійно, незалежно від прихильності до медикаментозної терапії, асоціюється з більш тяжкими проявами ІХС та СН протягом перших 6 місяців постінфарктного періоду та достовірним збільшенням кількості СС-подій протягом 30,6 місяців спостереження.

Додаткова інформація. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Список використаної літератури

1. Right Ventricular Involvement in either Anterior or Inferior Myocardial Infarction / F. Abtahi, M. Farmanesh, A. Moaref [et al.] // International Cardiovascular Research Journal. – 2016. – Vol. 10(2). – P. 67–71.
2. In-Hospital Outcome of Elderly Patients With Acute Inferior Myocardial Infarction and Right Ventricular Involvement / H. Bueno, R. Javier Bermejo, J. L. López-Sendón [et al.] // Circulation. – 1997. – Vol. 96. – P. 436–441.
3. The impact of right ventricular involvement on the postdischarge long-term mortality in patients with acute inferior ST-segment elevation myocardial infarction / S. G. Foussas, M. N. Zairis, G. Z. Tsiaousis [et al.] // Angiology. – 2010. – Vol. 61. – P. 179–183.
4. Long-term survival after right ventricular infarction / R. J. Gumina, J. G. Murphy, C. S. Rihal [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2006. – Vol. 98. – P. 1571–1573.
5. Haji S. A. Right ventricular infarction – diagnosis and treatment / S. A. Haji, A. Movahed // Clin. Cardiol. – 2000. – Vol. 26 (7). – P. 2023–2033.
6. Prediction of mortality after primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. The Cardillak Risk Score / A. Halkin, M. Singh, E. Nikolsky [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol. 45. – P. 1397–1405.
7. Prognostic impact of right ventricular involvement in patients with acute myocardial infarction: Meta-analysis / M. Hamon, D. Agostini, O. Page [et al.] // Crit Care Med. – 2008. – Vol. 36. – P. 2023–2033.
8. The challenges in the management of right ventricular infarction / T. Inohara, S. Kohsaka, K. Fukuda [et al.] // European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care. – 2013. – Vol. 2 (3). – P. 226–234.
9. Right ventricular involvement in acute left ventricular myocardial infarction: prognostic implications of MRT findings / C. J. Jensen, M. Jochims, P. Hunold [et al.] // AJR. – 2010. – Vol. 194. – P. 592–598.
10. Primary reperfusion in acute right ventricular infarction: An observational study / E. Lupi-Herrera, H. Gonzalez-Pacheco, U. Juarez-Herrera [et al.] // World J. Cardiol. – 2014. – Vol. 6 (1). – P. 14–22.
11. Impact of Right Ventricular Involvement on Mortality and Morbidity in Patients With Inferior Myocardial Infarction / S. R. Mehta, J. W. Eikelboom, M. K. Natarajan [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2001. – Vol. 37. – P. 37–43.
12. Task Force Members. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology / G. Montalescot, U. Sechtem, S. Achenbach [et al.] // Eur. Heart J. – 2013. – № 34. – P. 2949–3004.
13. Predictors of In-Hospital Mortality in Patients with Acute Inferior Infarction of the Left Ventricle Accompanied by Right Ventricular Infarction when Treated with Percutaneous Coronary Intervention / V. Ninkovic, J. Perunicic, M. Srdjan [et al.] // Clin. Exp. Cardiol. – 2013. – Vol. 4. – P. 253–258.
14. Right ventricular myocardial infarction: From pathophysiology to prognosis / T. Ondrus, J. Kanovsky, T. Novotny [et al.] // Exp. Clin. Cardiol. – 2013. – Vol. 18 (1). – P. 27–30.
15. Impact on hospital mortality and morbidity of right ventricular involvement among patients with acute left ventricular infarction / A. Pereira, R. Franken, S. Schwarzwälder [et al.] // Sao Paulo Med J. – 2006. – Vol. 124 (4). – P. 186–191.

16. Stanley G. Clinical profile and in-hospital outcome of patients with right ventricular myocardial infarction / G. Stanley, P. Mansi, T. Ashok // International Journal of Clinical Medicine. – 2014. – Vol. 5. – P. 459–463.
17. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Steg, S. James, D. Atar [et al.] // European Heart Journal. – 2012. – Vol. 33. – P. 2569–2619.
18. Right Ventricular Dysfunction and Risk of Heart Failure and Mortality After Myocardial Infarction / L. Zornoff, H. Skali, M. A. Pfeffer [et al.] // Journal of American College of Cardiology. – 2002. – Vol. 39. – P. 1450–1455.

Summary

The impact of the myocardial infarction of the right ventricle on the clinical course of acute period and long-term prognosis of patients with the Q-myocardial infarction of the left ventricular posterior wall

T. A. Lozova

Sumy City Clinical Hospital № 1, Sumy, Ukraine

The aim. To evaluate the effect of myocardial infarction (MI) of the right ventricle (RV) on the clinical course of acute period and long-term prognosis of patients with the Q-MI of the left ventricular posterior wall (PWLV).

Materials and methods. The study involved 256 patients with Q-MI PWLV aged $64,21 \pm 0,6$ years. Patients were divided into 2 groups: the 1st group – 155 patients with MI of the RV on the background of Q-MI PWLV, the 2nd group – 101 patients with Q-MI PWLV. Follow-up was $30,6 \pm 4,5$ months. Study endpoints were: unstable angina (UA), recurrent MI (Re-MI), stroke, cardiovascular (CV) death and HF-hospitalizations.

Results. The acute period RV MI associated with the significantly higher frequency of the ventricular tachycardia ($p=0,0257$), ventricular fibrillation ($p=0,0249$), complete AV block ($p=0,0011$), cardiogenic shock ($p=0,0096$), the early post-infarction angina ($p=0,0306$) and severe manifestations of HF.

As a result of 30.6 month follow-up endpoint reached 65 (41.9 %) patients after RV MI, and 29 (28.7 %) patients in the 2nd group (Cox's F-Test: $p=0,01043$). The frequency of the CV-death ($p=0,1258$), Re-MI ($p=0,838$) and stroke ($p=0,5108$) were not significantly different between the group at the end of observation, however, in patients after RV MI the frequency of the UA ($p=0,0452$) and HF-hospitalization ($p=0,0387$) were significantly higher.

Conclusion. The presence of the RV MI in patients with Q-MI PWLV associated with greater frequency of life-threatening complications of the acute period and a significant increase of the CV-events during the 30.6 months of follow-up.

Key words: Q-myocardial infarction of the left ventricle posterior wall, right ventricle, prognosis, CV-events