

На правах рукописи



ГЛАВАТСКИХ
Кристина Юрьевна

ВЛИЯНИЕ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ
НА ТЕЧЕНИЕ НИЖНЕГО ИНФАРКТА МИОКАРДА
С ПОРАЖЕНИЕМ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

14.01.04 – внутренние болезни

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Санкт-Петербург – 2020

Работа выполнена в федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, доцент **Лукьянова Ирина Юрьевна**

Официальные оппоненты:.....

Яковлев Владимир Валерьевич - доктор медицинских наук, федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, кафедра госпитальной терапии, доцент

Скородумова Елена Андреевна - доктор медицинских наук, государственное бюджетное учреждение «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», отдел неотложной кардиологии и ревматологии, ведущий научный сотрудник

Ведущая организация: федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Защита диссертации состоится «16» декабря 2020 г. в 11.00 часов на заседании диссертационного совета Д.208.086.08 на базе федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации по адресу: 195067 Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47, пав. 35.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке и на сайте <http://szgmu.ru/rus/> федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47).

Автореферат диссертации разослан «___» _____ 20__ г.

Ученый секретарь

диссертационного совета,

доктор медицинских наук, профессор



И.А. Оганезова

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность исследования

Изучение коморбидности является актуальным направлением медицинской науки в связи с увеличением количества больных с множественными хроническими заболеваниями (Вёрткин А. Л. и др., 2014; Оганов Р. Г. и др., 2017; Ford J. C. et al., 2018; Журавлев Ю. И. и др., 2013). В результате взаимовлияния нескольких патологий формируется некое новое патоморфологическое состояние со своими клиническими проявлениями, требующее индивидуальной, обдуманной и обоснованной терапии (Вёрткин А. Л. и др., 2014). Коморбидность отрицательно влияет на прогноз и утяжеляет течение основного заболевания, приводит к развитию осложнений, в том числе смертельных, и является независимым фактором риска летального исхода (Вербовой А. Ф. и др., 2017; Вёрткин А. Л. и др., 2014; Оганов Р. Г. и др., 2017; Мамедов М. Н. и др., 2016; Стяжкина С. Н. и др., 2017).

Актуальной проблемой современной медицины является инфаркт миокарда (ИМ). По данным Всемирной организации здравоохранения, сердечно-сосудистые заболевания повсеместно остаются основной причиной смерти. Так, в 2016 г. 31% всех смертей в мире произошли по причине сердечно-сосудистых заболеваний (www.who.int). Инфаркт миокарда – одна из клинических форм ишемической болезни сердца (ИБС), характеризуется высокими показателями заболеваемости, частоты осложнений, инвалидизации, смертности и большими экономическими затратами. По данным Минздрава России и Росстат за 2017 г., в нашей стране заболеваемость острым ИМ среди взрослого населения составила 135,3 человека на 100000 населения, смертность – 40,0 человек на 100000 населения (www.gosminzdrav.ru; rosstat.gov.ru). Актуальность изучения нижнего ИМ обусловлена тем, что у каждого третьего, а по некоторым данным, у каждого второго пациента наблюдается поражение правого желудочка (ПЖ), изучению которого, по сравнению с левыми отделами сердца, уделялось меньше внимания (Бейшенкулов М. Т. и др., 2015; Чазымова З. М. и др., 2017; Chhapra D. A. et al., 2013; Gul I. et al., 2016; Foschi M. et al., 2017). Поражение правых отделов сердца является неблагоприятным прогностическим признаком в отношении развития осложнений и ранней смертности (Айрапетян Г. Г., 2013; Бейшенкулов М. Т. и др., 2013; Евстратова С. Г. и др., 2013; George S. et al., 2014; Ninkovic V. et al., 2013; Kumar V. et al., 2017; Inohara T. et al., 2013). Коморбидность может оказывать влияние на клиническое течение ИМ у больных нижним ИМ с поражением ПЖ. Изучение данной проблемы является актуальной задачей.

Степень разработанности темы исследования

Установлено, что в современном обществе значительно увеличивается количество пациентов с множественной хронической патологией (Вёрткин А. Л. и др., 2014; Ford J. C. et al., 2018; Журавлев Ю. И. и др., 2013; Мамедов М. Н. и др., 2016). Установлено также, что коморбидные заболевания оказывают влияние на клиническую картину, симптомы, течение и исход друг друга (Вербовой А. Ф. и др., 2017; Стяжкина С. Н. и др., 2017). Выделены причины развития полиморбидности (Белялов Ф. И., 2009; Оганов Р. Г. и др., 2017). Выявлено отрицательное влияние сопутствующей патологии на прогноз и течение основного заболевания (Вербовой А. Ф. и др., 2017; Стяжкина С. Н. и др., 2017; Мамедов М. Н. и др., 2016; Вёрткин А. Л. и др., 2014).

Крупные эпидемиологические и клинические испытания по вопросу коморбидности немногочисленны (Мамедов М. Н. и др., 2016). Остается малоизученным вопрос о степени и характере влияния одних заболеваний на другие при их сочетании у одного больного. Проводились исследования по изучению коморбидности у пациентов с ИМ (Ковальчук Е. Ю. и др., 2017; Ковальчук Е. Ю. и др., 2015; Хушвактова З. О. и др., 2016; Качковский М. А. и др., 2014). В литературе недостаточное количество научных работ, посвященных данной проблеме у больных нижним ИМ с поражением ПЖ. Некоторые исследователи частично касались этой темы (Chhapra D. A. et al., 2013; Целуйко В. И. и др., 2017).

Цель исследования

Уточнить влияние коморбидных заболеваний на клиническое течение острого периода инфаркта миокарда у больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка.

Задачи исследования

1. Изучить частоту и структуру коморбидных заболеваний у больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка.
2. Провести анализ эхокардиографических данных и данных коронароангиографии у больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка.
3. Провести анализ клинического течения острого периода инфаркта миокарда у больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка.
4. Оценить влияние коморбидной патологии на клиническое течение острого периода инфаркта миокарда у больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка.

Научная новизна исследования

Впервые проведен анализ частоты и структуры коморбидных заболеваний у больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка.

Проведен анализ влияния коморбидной патологии на клиническое течение острого периода инфаркта миокарда у больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка.

Получены данные о частоте развития реперфузионного синдрома при проведении чрескожного коронарного вмешательства у пациентов с нижним инфарктом миокарда в зависимости от наличия поражения правого желудочка.

Проведен сравнительный анализ эффективности реперфузионной терапии по данным коронароангиографии и электрокардиографии у больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка и без поражения правого желудочка.

Теоретическая и практическая значимость

Проведен анализ частоты и структуры коморбидной патологии у больных нижним ИМ с поражением ПЖ. Обобщены сведения о клиническом течении и о данных инструментальной диагностики у больных нижним ИМ с поражением ПЖ на фоне коморбидной патологии. Раннее выявление сопутствующего поражения ПЖ у больных нижним ИМ является одним из наиболее реальных и рациональных путей профилактики осложненного течения острого периода ИМ, так как позволяет своевременно корректировать состав медикаментозной терапии и прогнозировать развитие некоторых осложнений при ведении больных этой группы. На основе полученных результатов проведен анализ влияния коморбидной патологии на клиническое течение острого периода ИМ у больных нижним ИМ с поражением ПЖ.

Методология и методы исследования

Диссертационная работа выполнена в соответствии с принципами и правилами доказательной медицины и представляет собой проспективное когортное наблюдательное исследование. Применялись общенаучный (сравнительно-сопоставительный) и частно-научные (лабораторный, клинический, инструментальный, статистический) методы. Для решения поставленных задач были обследованы больные нижним ИМ с подъёмом сегмента ST (n=101), поступившие в кардиологическое отделение №1 для больных острым инфарктом миокарда Регионального сосудистого центра Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Городская Александровская больница» в период с января 2015 г. по июнь 2016 г. Теоретической основой послужили публикации отечественных и зарубежных авторов.

Диссертационное исследование проводилось в несколько этапов. На первом этапе был проведен анализ данных литературы, посвященной изучаемой проблеме. На втором этапе

исследования были проведены опрос, терапевтический осмотр включенных в исследование пациентов, регистрация и интерпретация электрокардиограмм (ЭКГ), анализ медицинской документации. Больные были распределены на 2 группы в зависимости от наличия признаков поражения ПЖ по данным ЭКГ. Был проведен анализ коморбидной нагрузки у больных в группах. В течение острого периода ИМ проводилось динамическое наблюдение за больными, собирались и анализировались данные о клиническом течении острого периода ИМ и данные инструментальных методов исследования. На третьем этапе была проведена статистическая обработка полученных данных, проведен анализ влияния коморбидной патологии на клиническое течение острого периода ИМ у больных в группах, а также на сократительную способность левого желудочка (ЛЖ) и тяжесть стенотического поражения коронарных артерий. Применение современных методов обследования, использование информативных методик статистического анализа позволили получить достоверные результаты и сформулировать обоснованные выводы.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Коморбидный профиль больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка наиболее часто представлен заболеваниями сердечно-сосудистой системы, ожирением, хронической ишемией мозга и заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Наиболее распространенными являются гипертоническая болезнь, аритмии, ожирение, хроническая ишемия мозга, хронический гастрит и жировая дистрофия печени.

2. У больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка ожирение ассоциируется с более тяжелым поражением коронарных артерий по шкале SYNTAX, хроническая ишемия мозга – со снижением фракции выброса левого желудочка.

3. Коморбидная патология утяжеляет течение острого периода инфаркта миокарда у больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка: вероятность развития артериальной гипотензии повышают хроническая сердечная недостаточность I-IIa стадии, сахарный диабет 2 типа средней тяжести, жировая дистрофия печени, хроническая ишемия мозга; вероятность развития аритмии повышает ожирение.

Степень достоверности и апробация результатов исследования

Степень достоверности полученных результатов исследования и сделанных выводов определяется достаточным объемом данных, применением современных методов исследования, соответствующих методологии, цели и задачам данной диссертационной работы, а также апробацией основных результатов исследования на научных конференциях и съездах.

В соответствии с современными нормативами статистического анализа объем выборки был достаточным для выполнения задач данного исследования ($n=101$). Пациенты были разделены на сопоставимые группы. Статистические гипотезы проверялись по общепринятым в статистике методикам. Первичная документация и материалы статистической обработки проверены и признаны достоверными. Протокол исследования одобрен Локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО СЗГМУ имени И.И. Мечникова Минздрава России (протокол №12 от 10.12.2014 г., протокол №3 от 14.03.2018 г., протокол №2 от 06.02.2019 г.).

Апробация диссертации состоялась на 6-ой научно-практической конференции молодых ученых ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России «Трансляционная медицина: от теории к практике» (17.04.2018 г.), на заседании кафедры скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России. Материалы диссертации были представлены на Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Скорая медицинская помощь – 2015» (в соответствии с планом научно-практических мероприятий МЗ РФ) (г. Санкт-Петербург, 2015 г.), на 16-ом Всероссийском конгрессе (научно-практической конференции с международным участием), посвященном 85-летию СПб НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе и 35-летию кафедры скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И. И. Мечникова (г. Санкт-Петербург, 2017 г.), на 18-ом Конгрессе Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии

(РОХМиНЭ), 10-го Всероссийского Конгресса «Клиническая электрокардиология» и III-ей Всероссийской конференции детских кардиологов ФМБА России (г. Нижний Новгород, 2017 г.), на XX Международной медико-биологической конференции молодых исследователей «Фундаментальная наука и клиническая медицина – человек и его здоровье» (г. Санкт-Петербург, 2017 г.), на 6-ой научно-практической конференции молодых ученых ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России «Трансляционная медицина: от теории к практике» (г. Санкт-Петербург, 2018 г.).

Личный вклад автора

Автором совместно с научным руководителем разработаны цель, задачи и дизайн диссертационного исследования. Самостоятельно Проведен анализ отечественной и зарубежной литературы по теме исследования. Проведены отбор пациентов (в соответствии с критериями включения в исследование и исключения из исследования), анализ медицинской документации (медицинские карты стационарного больного, медицинские карты амбулаторного больного, сопроводительные листы станции скорой медицинской помощи), опрос и терапевтический осмотр пациентов. Весь представленный материал обобщен и проанализирован автором лично. На основании собранного материала сформирована база данных и осуществлен ее статистический анализ, сформулированы выводы и практические рекомендации.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 10 печатных работ, в том числе 4 – в рецензируемых журналах, включенных в список изданий, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Министерства науки и высшего образования Российской Федерации для публикации основных научных результатов диссертационных работ.

Внедрение результатов исследования

Основные результаты работы внедрены в учебный процесс кафедры скорой медицинской помощи хирургического факультета ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России, в лечебно-диагностический процесс кардиологического отделения №1 для больных с острым инфарктом миокарда Регионального сосудистого центра Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Городская Александровская больница» и в стационарном отделении скорой медицинской помощи клиники Петра Великого ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России.

Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, главы о материале и методах исследования, главы, в которой представлены результаты собственного исследования, главы, в которой представлены обсуждение результатов собственного исследования и заключение, выводов, практических рекомендаций, списка использованных источников литературы. Диссертация состоит из введения, обзора литературы, главы о материале и методах исследования, главы, в которой представлены результаты собственного исследования, главы, в которой представлены обсуждение результатов собственного исследования и заключение, выводов, практических рекомендаций, списка использованных источников литературы. Диссертация изложена на 147 страницах, проиллюстрирована 37 таблицами и 4 рисунками, содержит описание клинического случая. Список литературы включает 181 источник (русскоязычных 69, англоязычных 112).

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось на базе кардиологического отделения №1 для больных острым инфарктом миокарда Регионального сосудистого центра Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Городская Александровская больница». Исследование являлось проспективным, когортным, наблюдательным и включало пациентов, поступивших в стационар в экстренном порядке в период с января 2015 г. по июнь 2016 г. с диагнозом острый нижний ИМ с подъёмом сегмента ST ($n=101$). Все больные поступили в стационар в течение первых суток от начала заболевания. Средний возраст больных составил $61 \pm 11,8$ лет, мужчин было 64 (63%), женщин 37 (37%). Диагностические критерии ИМ и проводимая терапия соответствовали рекомендациям Российского кардиологического общества (2007) и Европейского общества кардиологов (2012). Наблюдение проводилось в течение острого периода ИМ.

В исследование включались: больные острым нижним ИМ с подъёмом сегмента ST, поступившие в первые сутки от начала заболевания; больные, которые дали согласие на проведение коронароангиографии (КАГ). Включение проводили при наличии информированного добровольного согласия. Из исследования исключались: больные с постинфарктным кардиосклерозом; больные с блокадой левой ножки пучка Гиса на ЭКГ; больные с блокадой правой ножки пучка Гиса на ЭКГ; больные с постоянным электрокардиостимулятором; больные с острыми и хроническими заболеваниями, которые могли существенно повлиять на состояние гемодинамики правых отделов сердца и давление в легочной артерии (тромбоэмболия легочной артерии, хроническая обструктивная болезнь легких врожденные или приобретенные пороки сердца и др.); больные, которым не проводилась реваскуляризация инфаркт-связанной артерии.

После анализа данных ЭКГ все больные ($n=101$) были распределены на 2 группы: первую группу (группа 1) составили больные нижним ИМ с признаками поражения ПЖ на ЭКГ ($n=35$), вторую группу (группа 2) составили больные нижним ИМ без признаков поражения ПЖ на ЭКГ ($n=66$). Частота поражения ПЖ у больных нижним ИМ по данным ЭКГ в нашем исследовании составила 35%. Диагностическим критерием поражения ПЖ являлась элевация сегмента $ST \geq 0,5$ мВ в дополнительных правых грудных отведениях V_3R-V_4R согласно рекомендациям Российского кардиологического общества (2007) и Европейского общества кардиологов (2012).

Характеристика групп больных по возрасту и полу представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Характеристика больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка (1 группа) и без поражения правого желудочка (2 группа) по возрасту и полу

Показатель	Группа 1 (n (%))	Группа 2 (n (%))	p
Средний возраст (лет)	$61,4 \pm 12,0$	$60,7 \pm 11,8$	$p > 0,05$
Пол: мужчины	16 (45%)	48 (72%)	$p = 0,008$
женщины	19 (54%)	18 (27%)	$p = 0,008$

При анализе сроков проведения реваскуляризации в группах изучали два периода от начала заболевания до первичного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ), за начало заболевания был принят максимально интенсивный болевой синдром (таблица 2).

Анализ частоты предшествующих нестабильной и стабильной стенокардии у больных в группах приведен в таблице 3.

Таблица 2 – Время от начала заболевания до проведения чрескожного коронарного вмешательства у больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка и без поражения правого желудочка

Время от начала заболевания до проведения ЧКВ	Группа 1 (n (%))	Группа 2 (n (%))	p
От 0 до 12 часов	27 (77%)	48 (73%)	p>0,05
От 12 до 24 часов	8 (23%)	18 (27%)	p>0,05

Таблица 3 – Нестабильная стенокардия и предшествующая стабильная стенокардия у больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка и без поражения правого желудочка

Стенокардия	Группа 1 (n (%))	Группа 2 (n (%))	p
Нестабильная стенокардия	13 (37%)	23 (35%)	p>0,05
Стабильная стенокардия	7 (20%)	15 (23%)	p>0,05

Группы больных были сопоставимы между собой по возрасту и по времени проведения ЧКВ. При сравнении групп по признаку пола во второй группе оказалось достоверно больше мужчин, в первой группе – несколько больше женщин. Различий по частоте стабильной и нестабильной стенокардии между группами не было.

Проводились опрос, терапевтический осмотр пациентов, регистрация и интерпретация ЭКГ, анализ данных эхокардиографического исследования (ЭхоКГ) и коронароангиографии (КАГ), анализ медицинской документации и динамическое наблюдение.

Регистрация ЭКГ проводилась в 12 общепринятых и дополнительных правых грудных отведениях V₁R-V₆R. Объем поражения миокарда оценивался по количеству последовательных электрокардиографических отведений, в которых наблюдались очаговые изменения.

Данные о коморбидной нагрузке у больных в группах собирались при анализе медицинской документации. Изучались частота и структура сопутствующих заболеваний, частота и степень полиморбидности. Оценка отдаленного прогноза проводилась по индексу коморбидности М. Е. Charlson: в первую группу включали пациентов с индексом 1-2 балла (прогноз летальности 26%), во вторую – 3-4 балла (прогноз летальности 52%), в третью – 5 и более баллов (прогноз летальности 85%). Для дальнейшего анализа были отобраны заболевания, рассматривающиеся в рамках сердечно-сосудистого континуума. На следующем этапе группы сравнивались между собой по клиническому течению заболевания и по результатам проведенных инструментальных исследований (ЭКГ, ЭхоКГ, КАГ с вентрикулографией). На основании полученных данных проводился анализ влияния коморбидной патологии на клиническое течение острого периода ИМ у больных в группах, изучались взаимосвязи сопутствующих заболеваний с тяжестью атеросклеротического поражения коронарных артерий и с систолической и диастолической дисфункцией миокарда ЛЖ.

Эхокардиография проводилась всем больным в течение первых суток госпитализации. Анализ показателей был проведен на основании данных протоколов ЭхоКГ обследования. Оценку состояния левых отделов сердца проводили по фракции выброса (ФВ) ЛЖ, диастолической функции ЛЖ, наличию гипокинезии сегментов миокарда ЛЖ. Оценку состояния правых отделов сердца проводили по наличию или отсутствию дилатации ПЖ, трикуспидальной регургитации, расширению нижней полой вены и степени её спадения на вдохе. Анализировались наличие гипокинеза межжелудочковой перегородки и давление в лёгочной артерии.

Анализ КАГ с вентрикулографией был проведен на основании протоколов исследования. В ходе исследования изучали тип кровоснабжения миокарда, стенотическое и окклюзионное поражение коронарных артерий, а также систолическую функцию ЛЖ. При оценке уровня окклюзионного поражения правой коронарной артерии (ПКА) применялось условное

разделение ПКА на проксимальный, средний и дистальный сегменты. При оценке стенотического поражения коронарных артерий учитывались стенозы более 50% диаметра коронарного сосуда, для ствола левой коронарной артерии (ЛКА) – 50% и более. Для количественной оценки коронарной перфузии применялась шкала TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction). Для количественной оценки тяжести поражения коронарных артерий применялась шкала SYNTAX (Synergy between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery). В соответствии с полученными значениями больные были отнесены в группы риска в отношении возможного развития больших кардиальных и цереброваскулярных событий: группа низкого риска – 0-22 балла, группа промежуточного и высокого риска – более 23 баллов.

Анализ процедуры реваскуляризации проводился по данным протоколов анестезиологического обеспечения. Эффективность реперфузионной терапии оценивалась по шкале TIMI и по снижению сегмента ST на ЭКГ на 50% и более по сравнению с исходным уровнем через 90 минут после реваскуляризации.

Для статистического анализа данных применялся язык программирования статистических расчетов R версии 3.4.3. Объем выборки был достаточным для выполнения задач данного исследования. Применялись методы описательной статистики. При сопоставлении частотных характеристик качественных показателей применялись непараметрический критерий χ^2 Пирсона, критерий χ^2 Пирсона с поправкой Йейтса (для малых групп). Статистические гипотезы проверялись по общепринятым в статистике методикам. За уровень статистической значимости было принято значение $p < 0,05$. Для анализа с помощью логистической регрессии в качестве зависимых показателей использовались особенности течения ИМ, в качестве независимых – коморбидные заболевания. Показатель исхода в каждом случае определял вероятность развития той или иной особенности течения острого периода нижнего ИМ. Проводился однофакторный логит-регрессионный анализ. Для каждой полученной статистически значимой модели логистической регрессии приводились следующие параметры: значение критерия χ^2 для модели, общий уровень p для модели, уровень p для свободного члена, уровень p для предиктора, значение отношения шансов (OR) для предиктора, 95% доверительный интервал (ДИ) для OR, значение чувствительности (Se) (%), значение специфичности (Spe) (%), пороговое значение, при котором Se и Spe будут оптимальными (Threshold), площадь под ROC-кривой (AUROC) (%). Для каждой полученной статистически незначимой модели логистической регрессии приводились следующие параметры: значение критерия χ^2 для модели, общий уровень p для модели, уровень p для свободного члена, уровень p для предиктора. Параметры моделей логистической регрессии были дополнены числом законченных случаев, использованных для построения моделей, а также значением информационного критерия Акаике, который использовался для оценки относительного качества полученных моделей. Чувствительность и специфичность выявленных показателей-предикторов оценивалась с помощью ROC-кривых, также определялись пороги отсечения этих показателей, при которых чувствительность и специфичность будут оптимальными. Оптимальный порог отсечения определялся методом максимальной суммарной чувствительности и специфичности.

Результаты исследования и их обсуждение

Представленная работа посвящена изучению коморбидности у больных нижним ИМ с поражением ПЖ. В научных публикациях данные о частоте вовлечения в патологический процесс ПЖ у больных нижним ИМ неоднозначные. Разброс значений для этого показателя находится в широком диапазоне, от 10 до 84%. Большинство исследователей указывают, что нижний ИМ с подъёмом сегмента ST в 30-50% случаев сопровождается поражением ПЖ (Бейшенкулов М. Т. и др., 2015; Чазымова З. М. и др., 2017; Chhapra D. A. et al., 2013; Gul I. et al., 2016; Foschi M. et al., 2017). В нашей работе эта цифра была сопоставима с данными литературы и составила 35% случаев (1 группа). Группу сравнения (65% пациентов) составили

больные нижним ИМ без поражения ПЖ (2 группа). Таким образом, у каждого третьего больного нижним ИМ по данным ЭКГ наблюдалось поражение ПЖ.

При анализе данных о коморбидной нагрузке было выявлено 17 вариантов различных хронических заболеваний. В представленном исследовании у пациентов с нижним ИМ с вовлечением ПЖ наблюдалась следующая коморбидная патология (в порядке уменьшения частоты): гипертоническая болезнь (ГБ) (69%), аритмии (37%), ожирение (37%), хроническая ишемия мозга (ХИМ) (20%), хронический гастрит (20%), жировая дистрофия печени (17%), остеоартрит (17%), хроническая сердечная недостаточность (ХСН) I-IIa стадий (14%), сахарный диабет (СД) 2 типа средней тяжести (11%), язвенная болезнь желудка (9%), желчекаменная болезнь (9%), хронический панкреатит (6%) и мочекаменная болезнь (6%). Ревматоидный артрит наблюдался у 1 пациента, хронический пиелонефрит – также у 1 пациента (таблица 4).

Таблица 4 – Частота и структура коморбидных заболеваний у больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка и без поражения правого желудочка

Коморбидная патология	Группа 1 (n (%))	Группа 2 (n (%))	p
Гипертоническая болезнь	24 (69%)	42 (64%)	p>0,05
Аритмии	13 (37%)	18 (27%)	p>0,05
Хроническая сердечная недостаточность I-IIa стадии	5 (14%)	7 (11%)	p>0,05
Сахарный диабет 2 типа средней тяжести	4 (11%)	5 (8%)	p>0,05
Хроническая ишемия мозга	7 (20%)	15 (23%)	p>0,05
Ожирение	13 (37%)	28 (42%)	p>0,05
Хронический гастрит	7 (20%)	11(17%)	p>0,05
Язвенная болезнь желудка	3 (9%)	5 (8%)	p>0,05
Жировая дистрофия печени	6 (17%)	15 (23%)	p>0,05
Желчекаменная болезнь	3 (9%)	6 (9%)	p>0,05
Хронический холецистит	0 (0%)	1 (1,5%)	p>0,05
Хронический панкреатит	2 (6%)	3 (5%)	p>0,05
Мочекаменная болезнь	2 (6%)	1 (1,5%)	p>0,05
Хронический пиелонефрит	1 (3%)	2 (3%)	p>0,05
Рак простаты	0 (0%)	1 (2%)	p>0,05
Ревматоидный артрит	1 (3%)	0 (0%)	p>0,05
Остеоартрит	6 (17%)	10 (15%)	p>0,05

Как видно из приведенных данных, в обеих группах наиболее распространенными были сердечно-сосудистая патология, ожирение, ХИМ и патология желудочно-кишечного тракта. Достоверных различий по частоте отдельных коморбидных заболеваний между группами не было. Среди сердечно-сосудистой патологии наиболее часто наблюдались ГБ и аритмии. Была характерна внутрисистемная коморбидность. Среди заболеваний желудочно-кишечного тракта наиболее распространенными были хронический гастрит и жировая дистрофия печени. Полученные данные согласуются с результатами предыдущих исследований, в которых показана высокая коморбидность у больных ИМ, однако частота и структура сочетанных заболеваний отличались от наших результатов. Так, по данным Е. Ю. Ковальчука и соавт. (2017), у больных острым ИМ (n=3209) наиболее часто наблюдалась ГБ (89,9%), реже – ХСН

(25,9%), анемия (27,5%), хроническая болезнь почек (22,4%), СД (22,1%), ожирение (11%), хроническая обструктивная болезнь легких (8,4%), хроническая мерцательная аритмия (МА) (7,2%), диффузный узловой зоб (4,0%), онкологические заболевания (3,6%), хронический алкоголизм (2,0%) (Ковальчук Е. Ю. и др., 2017). В исследовании З. О. Хушвактовой и соавт. (2016) 98,1% пациентов с ИМ (n=106) имели сопутствующую патологию, из них у 92,5% были выявлены другие сердечно-сосудистые заболевания и СД. Гипертоническая болезнь наблюдалась у 90,6% больных, заболевания дыхательной системы у 45,3%, заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта у 43,4% (Хушвактова З. О. и др., 2016). В немногочисленных работах нам встречались данные о частоте некоторых заболеваний у пациентов с такой же, как в нашем исследовании, локализацией ИМ. Так, в исследовании D. A. Chhapra et al. (2013) ГБ наблюдалась у 37,5% больных, СД – у 31,2% пациентов (Chhapra D. O. et al., 2013). В исследовании В. И. Целуйко и соавт. (2017) частота ГБ составила 72,4%, СД – 15,5% случаев (Целуйко В. И., 2017).

Изучение количества заболеваний у пациентов с нижним ИМ с поражением ПЖ показало, что была характерна полиморбидность: в 43% случаев наблюдалось одно сопутствующее заболевание, в 23% случаев – 2, у 9% пациентов – 3, у 9% – 4, в 17% случаев наблюдалось сочетание 5 и более различных нозологий.

При расчете индекса коморбидности М. Е. Charlson у половины больных он составил 3-4 балла, что соответствует прогнозу летальности у этих пациентов 52%. У трети больных в обеих группах значение индекса составило 1-2 балла (прогноз летальности 26%), у каждого шестого пациента индекс равнялся 5 и более баллам, а прогноз летальности был весьма высоким – 85%. По данным З. О. Хушвактовой и соавт. (2016), среди больных ИМ в 33% случаев наблюдалась низкая коморбидность по индексу М. Е. Charlson, в 44,4% – средняя, в 22,6% – высокая (Хушвактова З. О. и др., 2016).

Для изучения возможного влияния предшествующего лечения был проведен анализ состава медикаментозной терапии, которую пациенты получали в качестве базовой до заболевания ИМ. Пациенты в обеих группах принимали ацетилсалициловую кислоту, β -адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и блокаторы рецепторов ангиотензина II, статины, блокаторы медленных кальциевых каналов, нитраты, тиазидные диуретики, нестероидные противовоспалительные и сахароснижающие препараты. В группах мы не увидели различий по составу базовой медикаментозной терапии, которую больные получали на амбулаторном этапе до заболевания ИМ.

Из патологии, представляющей коморбидный профиль пациентов в исследуемых группах, для дальнейшего анализа (оценка влияния сопутствующей патологии на клиническое течение острого периода ИМ) нами были отобраны заболевания, рассматривающиеся в литературе в рамках сердечно-сосудистого континуума, который представляет собой последовательность событий «факторы риска – атеросклероз – ИБС и/или ИМ и/или гипертрофия и дилатация ЛЖ – систолическая и/или диастолическая дисфункция ЛЖ – ХСН – летальный исход»: ГБ, ХСН, ХИМ, СД, жировая дистрофия печени и ожирение.

На следующем этапе мы изучали показатели ЭКГ, ЭхоКГ, КАГ и анализировали влияние коморбидных заболеваний на систолическую и диастолическую функции миокарда ЛЖ (по данным ЭхоКГ) и на тяжесть атеросклеротического поражения коронарного русла (по данным КАГ).

По данным литературы, чем больше размер очага некроза миокарда, тем выше вероятность развития сердечной недостаточности и выше риск неблагоприятного исхода (Руда М.Я. и др., 2007). Для определения объема поражения миокарда по данным ЭКГ учитывалось количество отведений, в которых наблюдались прямые признаки острых очаговых изменений. Мы предположили, что, возможно, худший прогноз у больных нижним ИМ с поражением ПЖ может быть связан, кроме прочих причин, с большим объемом поражения миокарда. В первой группе элевация сегмента ST наблюдалась в трёх последовательных отведениях II, III, aVF в 71% случаев, в дополнительных правых грудных отведениях в 100% случаев, из них у

большинства пациентов объем поражения миокарда ПЖ был больше: элевация сегмента ST наблюдалась в отведениях V_3R-V_6R у 71% больных, в отведениях V_4R-V_6R у 29% больных.

Во второй группе элевация сегмента ST наблюдалась в трех последовательных отведениях II, III и aVF в 73% случаев, в левых грудных отведениях V_5-V_6 в 6 % случаев. Такое разнонаправленное поражение миокарда в последующем мы объяснили полученными данными КАГ: во второй группе инфаркт-связанной была ПКА или огибающая ветвь ЛКА, в первой же группе у всех больных инфаркт-связанной была ПКА.

К группе повышенного риска по развитию осложнений и ранней летальности относятся пациенты с нижним ИМ с депрессиями сегмента ST в отведениях V_4-V_6 . Изменения в правых грудных отведениях V_1-V_3 относятся к истинным реципрокным изменениям, а изменения в отведениях V_4-V_6 некоторые авторы объясняют ишемией в зоне инфаркт-несвязанной левой коронарной артерии. У пациентов с депрессиями сегмента ST в левых грудных отведениях чаще выявляется трёхсосудистое поражение коронарного русла [Сайганов С. А. и др., 2011; Сайганов С. А. и др., 2010; ReyesHurtago A. et al., 2002; Mager A. et al., 2000]. По нашим данным, у больных 1 группы депрессии сегмента ST в отведениях V_4-V_6 наблюдались в 37% случаев, у больных 2 группы – в 15% случаев ($p>0,05$), что косвенно указывает на большее по объему поражение миокарда в первой группе больных, что также было подтверждено при подсчете количества отведений, в которых регистрировались прямые признаки острых очаговых изменений (71% в первой группе и 73% во второй группе).

Эхокардиографическое исследование характеризуется высокими показателями чувствительности и специфичности для выявления зон гипокинезии ПЖ. По данным S. Javed et al. (2017), по эхокардиографическим показателям в большем числе случаев у больных нижним ИМ удавалось выявить вовлечение ПЖ, чем только с помощью ЭКГ (Javed S., 2017). Совместное применение электрокардиографии и эхокардиографии позволяет диагностировать поражение ПЖ у большего числа больных. Это связано с тем, что электрокардиографические признаки сохраняются только в первые 1-2 суток. В обычной эхокардиографической практике в качестве признаков сопутствующего поражения ПЖ учитываются дилатация ПЖ, дискинезия свободной стенки ПЖ, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, трикуспидальная недостаточность, увеличение диаметра нижней полой вены и индекс её спадения на вдохе. Трансторакальная эхокардиография в диагностике поражения ПЖ имеет ограничения (технические трудности, анатомические особенности правых отделов сердца, недостаточное количество конкретных общепринятых критериев, позволяющих однозначно и полноценно судить о состоянии ПЖ) [Бартош-Зеленая С. Ю., 2013; Foschi M. et al., 2017]. В данной работе оценивались такие признаки как трикуспидальная регургитация и дилатация ПЖ. Исследовались только данные, полученные при проведении экстренного эхокардиографического исследования. Было выявлено, что у пациентов первой группы дилатация ПЖ наблюдалась в 34% случаев, тогда как у больных второй группы – в 3% случаев ($p<0,001$). Трикуспидальная регургитация наблюдалась у пациентов первой группы в 86% случаев, у больных второй группы – в 61% случаев ($p=0,01$). Эти признаки можно учитывать в комплексном анализе состояния ПЖ, особенно в случаях, когда нет возможности для более достоверной оценки. У пациентов 1 группы не наблюдалось расширения нижней полой вены и недостаточного спадения её на вдохе, что можно объяснить тем, что в нашем исследовании не было больных с признаками острой правожелудочковой недостаточности. Снижение ФВ ЛЖ в первой группе наблюдалось в 37% случаев, во второй – в 57% случаев ($p>0,05$).

При анализе влияния коморбидной патологии на состояние диастолической и систолической функции миокарда ЛЖ у больных нижним ИМ с поражением ПЖ (1 группа) значимой оказалась ХИМ.

Уравнение регрессии:

Снижение ФВ ЛЖ = $\exp(-1,09861+2,89037*\text{ХИМ}) / (1 + \exp(-1,09861+2,89037*\text{ХИМ}))$.

Как видно из уравнения регрессии, связь исхода «Снижение ФВ ЛЖ» и данного предиктора «ХИМ» прямая: увеличение значения показателя «ХИМ» увеличит вероятность исхода и, наоборот, уменьшение значения показателя «ХИМ» уменьшит вероятность исхода.

Изменение показателя «ХИМ» на единицу измерения изменит вероятность наличия исхода в 18 раз. OR для предиктора 18, 95% ДИ для OR 2,5-372,82, Se, % 46,15, Spe, % 95,45.

У пациентов с нижним ИМ без поражения ПЖ (2 группа) прогностически значимых для снижения ФВ ЛЖ заболеваний выявлено не было. Кроме того, патологии, влияющей на наличие диастолической дисфункции ЛЖ не выявлено в обеих группах.

В исследовании изучались особенности кровоснабжения миокарда у больных в группах и состояние коронарных артерий при проведении КАГ. По данным анализа типа кровоснабжения у больных нижним ИМ с поражением ПЖ (1 группа) в 86% случаев наблюдался правый тип кровоснабжения, в 6% случаев – левый, в 8% случаев – сбалансированный. У больных нижним ИМ без поражения ПЖ (2 группа) в 76% случаев наблюдался правый тип кровоснабжения, в 11% случаев – левый, в 13% случаев – сбалансированный. Таким образом, в обеих группах в большинстве случаев выявлялся правый тип кровоснабжения, что совпадает с данными литературы (Бокерия Л.А. и др., 2003; Shriki J. E. et al, 2012).

У всех больных нижним ИМ с поражением ПЖ (1 группа) инфаркт-связанной была ПКА (100 % случаев). У больных нижним ИМ без поражения ПЖ (2 группа) в 68% случаев инфаркт-связанной была также ПКА, в 32% случаев – огибающая ветвь ЛКА. По данным Т. R. Bowers et al. (2002), у больных нижним ИМ с вовлечением ПЖ также во всех случаях инфаркт-связанной артерией была ПКА, у больных без поражения ПЖ в 11% случаев инфаркт-связанной была огибающая ветвь ЛКА, что в 3 раза меньше, чем в нашем исследовании (Bowers T. R. et al., 2002).

С целью изучения зависимости между наличием поражения ПЖ у пациентов с нижним ИМ и уровнем поражения ПКА сопоставлялись данные КАГ и ЭКГ. Сочетанное поражение обоих желудочков обычно происходит в результате окклюзии проксимального отдела доминантной правой коронарной артерии (Айрапетян Г. Г. и др., 2013). Чем проксимальнее окклюзия ПКА и чем хуже развито коллатеральное кровоснабжение (из системы ПМЖВ ЛКА), тем больше размер очага поражения в ПЖ (Goldstein J. A., 2002). С позиции анатомии правой коронарной артерии поражение ПЖ может развиваться как при проксимальном уровне её поражения, так и при поражении в средней и дистальной трети. Так, одной из постоянных ветвей, отходящих от среднего сегмента правой коронарной артерии и кровоснабжающих ПЖ, является артерия острого края, или правая краевая артерия. Может встречаться несколько таких артерий, отходящих от среднего сегмента. Окклюзия в дистальном сегменте правой коронарной артерии также может приводить к поражению ПЖ: в типичных случаях наблюдается правый тип кровоснабжения, когда дистальный сегмент правой коронарной артерии представлен задней межжелудочковой ветвью, от которой отходит несколько веточек к правому желудочку (Бокерия Л. А. и др., 2003).

В нашем исследовании у больных нижним ИМ с поражением ПЖ (1 группа) окклюзионное поражение проксимальной трети наблюдалось в 29% случаев, средней трети – в 51% случаев, дистальной трети – в 20% случаев. У всех больных нижним ИМ без поражения ПЖ (2 группа) с инфаркт-связанной правой коронарной артерией наблюдалось её поражение в дистальной трети (100%). Таким образом, по нашим данным, у больных первой группы поражение ПЖ не ассоциировалось только с проксимальным уровнем окклюзии ПКА, наличие поражения ПЖ у больных нижним ИМ не позволяло однозначно судить об уровне поражения ПКА.

Для изучения состояния коронарного русла был проведен анализ стенотического поражения ЛКА. Были выявлены следующие тенденции. У больных в первой группе по сравнению со второй реже наблюдалось сочетанное стенотическое поражение передней межжелудочковой ветви ЛКА и огибающей ветви ЛКА (40% и 62%, соответственно; $p > 0,05$), что можно объяснить тем, что у больных второй группы в 32% случаев инфаркт-связанной была огибающая ветвь ЛКА. У больных первой группы по сравнению со второй чаще наблюдалось стенотическое поражение передняя межжелудочковая ветвь ЛКА (26% и 11%, соответственно; $p > 0,05$). В первой группе по сравнению со второй чаще наблюдалось одно- и

двухсосудистое поражение коронарного русла (51% и 36%, соответственно; $p > 0,05$), реже – трехсосудистое (49% и 64%, соответственно; $p > 0,05$). Таким образом, у больных нижним ИМ без поражения ПЖ по сравнению с больными первой группы отмечена тенденция к более значительному стенотическому поражению ЛКА и её ветвей.

Для стратификации риска у больных ИБС предложено несколько шкал, в которых учитывается состояние коронарных артерий (SYNTAX, STS Score и др.) (ESC/EACTS, 2014). Все шкалы имеют ориентировочную значимость и рекомендуются к применению как один из компонентов комплексной оценки конкретной клинической ситуации. Полученные данные используются для составления краткосрочного и долгосрочного прогноза в отношении летальности и неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, а также для выбора дальнейшей лечебной тактики. В нашем исследовании мы применяли одну из наиболее часто встречающихся в клинической практике шкалу SYNTAX. В нашем исследовании по результатам количественной оценки тяжести поражения коронарных артерий по шкале SYNTAX в группе промежуточного и высокого риска в отношении возможного развития больших кардиальных и цереброваскулярных событий оказались 53% больных первой группы и 56% больных второй группы.

По данным анализа влияния коморбидной патологии на тяжесть поражения коронарных артерий у больных нижним ИМ с поражением ПЖ (1 группа) прогностически значимым было ожирение: вероятность промежуточного и высокого риска по шкале SYNTAX при наличии данного заболевания возрастала в 7,14 раза (OR 7,14).

Уравнение регрессии:

Промежуточный и высокий риск по шкале SYNTAX = $\exp(-0,76214 + 1,96611 \cdot \text{Ожирение}) / (1 + \exp(-0,76214 + 1,96611 \cdot \text{Ожирение}))$.

Как видно из уравнения регрессии, связь исхода «Промежуточный и высокий риск по шкале SYNTAX» и предиктора «Ожирение» прямая: увеличение значения показателя "Ожирение" увеличит вероятность исхода и, наоборот, уменьшение значения показателя "Ожирение" уменьшит вероятность исхода. OR для предиктора 7,14, 95% ДИ для OR 1,62-40,21, Se, % 58,82, Spe, % 83,33.

При этом у пациентов с нижним ИМ без поражения ПЖ (2 группа) более тяжелое поражение коронарных артерий ассоциировалось с жировой дистрофией печени (OR 25,67).

Особенное внимание в своей работе мы уделили изучению реперфузионного синдрома и анализу эффективности реперфузионной терапии у больных нижним ИМ с поражением ПЖ по данным электрокардиографического исследования. Интерес к этим вопросам обусловлен тем, что при проведении реваскуляризации инфаркт-связанной артерии существует риск развития ишемического реперфузионного повреждения миокарда. Есть данные, что даже успешная реваскуляризация сама по себе может стать причиной дисфункции кардиомиоцитов. Проявлениями реперфузионного повреждения являются «оглушение миокарда», феномен *no-reflow*, ускоренное развитие некроза ишемизированных до реваскуляризации кардиомиоцитов и аритмии. Раньше реперфузионные аритмии рассматривались как признак успешной реперфузии. В последние годы отношение к ним несколько меняется по мере накопления клинического опыта, который показывает, что на фоне реперфузионных аритмий возрастает риск развития жизнеугрожающих нарушений ритма (Долженко М. Н. и др., 2008; Dominguez-Rodriguez A. Et al., 2014; Hausenloy D. J et al., 2013; Neri M. et al., 2017; Zhao G. et al., 2010 Wit A. L. et al., 2001). При анализе реперфузионной терапии реперфузионный синдром достоверно более часто наблюдался у больных нижним ИМ с поражением ПЖ. Так, брадикардия и гипотония у больных первой группы наблюдались в 57% случаев, у больных второй группы – в 29% случаев ($p = 0,011$), что, возможно, объясняется поражением проводящей системы сердца в зависимости от уровня окклюзии ПКА.

Ишемическое реперфузионное повреждение миокарда в некоторых случаях может быть связано со степенью эффективности восстановления кровотока по инфаркт-связанной артерии. В первой группе по данным КАГ ангиографический успех был достигнут у всех больных (100%), тогда как по данным ЭКГ снижение сегмента ST было более 50% от исходного уровня в

60% случаев. Во второй группе по данным КАГ ангиографический успех был достигнут в 93% случаев, при этом по данным ЭКГ снижение сегмента ST было более 50% от исходного уровня в 76% случаев. Несмотря на высокую частоту полного восстановления кровотока по инфаркт-связанной артерии в обеих группах по данным КАГ, у больных нижним ИМ с поражением ПЖ наблюдалась тенденция к худшим результатам реперфузионной терапии по данным ЭКГ по сравнению с пациентами с нижним ИМ без поражения ПЖ.

Клиническая картина ИМ без гемодинамически значимого сопутствующего поражения ПЖ не имеет характерных отличий (Ослопов В. Н. и др., 2010). По данным некоторых авторов, наиболее часто у больных нижним ИМ с подъёмом сегмента ST с поражением ПЖ встречаются боль в груди, угнетение сознания, гипотензия и набухание шейных вен (Khossoosi Niaki M., 2014). В ходе работы проведен анализ болевого синдрома и показателей артериального давления (АД) на догоспитальном этапе (ДГЭ). Выявлено, что в обеих группах в большинстве случаев наблюдался типичный болевой синдром, безболевой вариант встречался в 9% случаев. Анализ уровня АД показал, что пониженное АД наблюдалось в 3% случаев в первой группе и в 9% случаев во второй группе. Статистические различия между группами по клинической картине в дебюте ИМ, а также по уровню АД выявлены не были. Значимых предикторов (коморбидных заболеваний), оказывающих влияние на клиническую картину болевого синдрома в дебюте заболевания и на уровень АД на ДГЭ в группах в нашем исследовании выявлено не было.

Поражение правых отделов сердца является неблагоприятным прогностическим признаком в отношении развития осложнений и ранней смертности (Shiraki H. et al., 2010; Chhapra D. A. et al., 2013; George S. et al., 2014; Kakouros N. et al., 2010; Ninkovic V. et al., 2013). Анализ особенностей клинического течения острого периода ИМ у больных в обеих группах выявил такие осложнения, как гипотензия, аритмии, острая сердечная недостаточность Killip II-III и ранняя постинфарктная стенокардия. В первой группе отмечалась недостоверная тенденция к более частому развитию гипотензии в остром периоде ИМ (17% пациентов первой группы и 3% пациентов второй группы) и достоверно более частое развитие аритмии (49% пациентов первой группы и 23% пациентов второй группы, $p=0,008$). В целом в первой группе осложненное течение ИМ наблюдалось достоверно более часто (57% случаев) по сравнению с больными второй группы (27% случаев) ($p=0,004$).

По результатам анализа влияния коморбидной патологии на развитие осложнений у больных нижним ИМ с поражением ПЖ (1 группа) были выявлены значимые предикторы для развития гипотензии в остром периоде ИМ: ХСН I-IIa стадии повышала вероятность развития гипотензии в 56 раз (OR 56), СД 2 типа средней тяжести – в 28 раз (OR 28), ХИМ – в 17,33 раза (OR 17,33 и жировая дистрофия печени – в 27 раз (OR 27). При этом в группе больных нижним ИМ без поражения ПЖ (2 группа) предикторов гипотензии в остром периоде ИМ выявлено не было.

Уравнение регрессии для предиктора ХСН I-IIa стадии::

Гипотензия в остром периоде ИМ = $\exp(-2,63906+4,02535*\text{ХСН I-IIa стадии}) / (1 + \exp(-2,63906+4,02535*\text{ХСН I-IIa стадии}))$.

Как видно из уравнения регрессии, связь исхода «Гипотензия в остром периоде ИМ» и предиктора «ХСН I-IIa стадии» прямая: увеличение значения показателя «ХСН I-IIa стадии» увеличит вероятность исхода и, наоборот, уменьшение значения показателя «ХСН I-IIa стадии» уменьшит вероятность исхода. Изменение показателя «ХСН I-IIa стадии» на единицу измерения изменит вероятность развития гипотензии в остром периоде ИМ в 56 раз. OR для предиктора 56, 95% ДИ для OR 5,47-1470,94, Se, % 66,67, Spe, % 96,55.

Уравнение регрессии для предиктора СД 2 типа средней тяжести:

Гипотензия в остром периоде ИМ = $\exp(-2,23359+3,3322*\text{СД 2 типа средней тяжести}) / (1 + \exp(-2,23359+3,3322*\text{СД 2 типа средней тяжести}))$.

Как видно из уравнения регрессии, связь исхода «Гипотензия в остром периоде ИМ» и предиктора «СД 2 типа средней тяжести» прямая: увеличение значения показателя «СД 2 типа средней тяжести» увеличит вероятность исхода и, наоборот, уменьшение значения показателя

«СД 2 типа средней тяжести» уменьшит вероятность исхода. Изменение показателя «СД 2 типа средней тяжести» на единицу измерения изменит вероятность развития гипотензии в остром периоде ИМ в 28 раз. OR для предиктора 28, 95% ДИ для OR 2,7-684,72, Se, % 50, Spe, % 96,55.

Уравнение регрессии для предиктора ХИМ:

Гипотензия в остром периоде ИМ = $\exp(-2,56495+2,85263*\text{ХИМ}) / (1 + \exp(-2,56495+2,85263*\text{ХИМ}))$.

Как видно из уравнения регрессии, связь исхода «Гипотензия в остром периоде ИМ» и предиктора «ХИМ» прямая: увеличение значения показателя «ХИМ» увеличит вероятность исхода и, наоборот, уменьшение значения показателя «ХИМ» уменьшит вероятность исхода. Таким образом, изменение показателя «ХИМ» на единицу измерения изменит вероятность развития гипотензии в остром периоде ИМ в 17,33 раза. OR для предиктора 17,33, 95% ДИ для OR 2,42-176,25, Se, % 66,67, Spe, % 89,66.

Уравнение регрессии для предиктора жировая дистрофия печени:

Гипотензия в остром периоде ИМ = $\exp(-2,60269+3,29584*\text{Жировая дистрофия печени}) / (1 + \exp(-2,60269+3,29584*\text{Жировая дистрофия печени}))$.

Как видно из уравнения регрессии, связь исхода «Гипотензия в остром периоде ИМ» и предиктора «Жировая дистрофия печени» прямая: увеличение значения показателя «Жировая дистрофия печени» увеличит вероятность исхода и, наоборот, уменьшение значения показателя «Жировая дистрофия печени» уменьшит вероятность исхода. Таким образом, изменение показателя «Жировая дистрофия печени» на единицу измерения изменит вероятность развития гипотензии в остром периоде ИМ в 27 раз. OR для предиктора 27, 95% ДИ для OR 3,39-334,57, Se, % 66,67, Spe, % 93,1.

Ещё одним осложнением острого периода ИМ у пациентов в исследовании были нарушения ритма и проводимости. У больных нижним ИМ с поражением ПЖ (1 группа) значимым предиктором для развития аритмии в остром периоде ИМ было ожирение: вероятность развития нарушений ритма и проводимости повышалась в 7,14 раз (OR 7,14).

Уравнение регрессии:

Аритмии в остром периоде ИМ = $\exp(-0,76214+1,96611*\text{Ожирение}) / (1 + \exp(-0,76214+1,96611*\text{Ожирение}))$.

Как видно из уравнения регрессии, связь исхода «Аритмии в остром периоде ИМ» и предиктора «Ожирение» прямая: увеличение значения показателя «Ожирение» увеличит вероятность исхода и, наоборот, уменьшение значения показателя «Ожирение» уменьшит вероятность исхода. Таким образом, изменение показателя «Ожирение» на единицу измерения изменит вероятность развития нарушений ритма и проводимости в остром периоде ИМ у больных нижним ИМ с поражением ПЖ в 7,14 раза. OR для предиктора 7,14, 95% ДИ для OR 1,62-40,21, Se, % 58,82, Spe, % 83,33.

У пациентов с нижним ИМ без поражения ПЖ (2 группа) вероятность нарушений ритма и проводимости при наличии в анамнезе ХИМ возрастала в 64 раза (OR 64), жировой дегенерации печени – в 32,31 раз (OR 32,31), СД 2 типа средней тяжести – в 18,18 раз (OR 18,18), ожирения – в 15,6 раз (OR 15,6) и ХСН I-IIIa стадии – в 12,25 раз (OR 12,25).

Анализ структуры нарушений ритма у больных нижним ИМ с поражением ПЖ выявил, что арест синусового узла наблюдался в 3% случаев, синусовая брадикардия в 29% случаев, синусовая тахикардия в 9% случаев, ФП в 6% случаев, фибрилляция желудочков в 3% случаев, атриовентрикулярная блокада в 6% случаев, желудочковая экстрасистолия в 11% случаев. Внимание к анализу нарушений сердечного ритма и проводимости у больных в нашем исследовании обусловлено тем, что инфаркт-связанной артерией у больных первой группы была ПКА (в нашем исследовании в 100% случаев), которая кровоснабжает синусовый и атриовентрикулярный узлы, чем, вероятно, объясняются такие частота и разнообразие нарушений ритма.

По результатам анализа влияния коморбидной патологии на развитие наблюдавшихся в исследовании нарушений ритма и проводимости у больных нижним ИМ с поражением ПЖ (1 группа) были выявлены предикторы гемодинамически значимой, требующей медикаментозной

коррекции синусовой брадикардии: ХИМ повышала вероятность синусовой брадикардии в 11,5 раз (OR 11,5), жировая дистрофия печени – в 7,67 раз (OR 7,67).

Уравнение регрессии для предиктора ХИМ:

$$\text{Синусовая брадикардия} = \exp(-1,52606 + 2,44235 * \text{ХИМ}) / (1 + \exp(-1,52606 + 2,44235 * \text{ХИМ})).$$

Как видно из уравнения регрессии, связь исхода «Синусовая брадикардия» и предиктора «ХИМ» прямая: увеличение значения показателя «ХИМ» увеличит вероятность исхода и, наоборот, уменьшение значения показателя "ХИМ" уменьшит вероятность исхода. Таким образом, у больных нижним ИМ с поражением ПЖ изменение показателя «ХИМ» на единицу измерения изменит вероятность развития синусовой брадикардии в остром периоде ИМ в 11,5 раза. OR для предиктора 11,5, 95% ДИ для OR 1,91-99,13, Se, % 50, Spe, % 92.

Уравнение регрессии для предиктора жировая дистрофия печени:

$$\text{Синусовая брадикардия} = \exp(-1,34373 + 2,03688 * \text{Жировая дистрофия печени}) / (1 + \exp(-1,34373 + 2,03688 * \text{Жировая дистрофия печени})).$$

Как видно из уравнения регрессии, связь исхода «Синусовая брадикардия» и предиктора «Жировая дистрофия печени» прямая: увеличение значения показателя Жировая дистрофия печени» увеличит вероятность исхода и, наоборот, уменьшение значения показателя «Жировая дистрофия печени» уменьшит вероятность исхода. Таким образом, у больных нижним ИМ с поражением ПЖ изменение показателя «Жировая дистрофия печени» на единицу измерения изменит вероятность развития синусовой брадикардии в остром периоде ИМ в 7,67 раза. OR для предиктора 7,67, 95% ДИ для OR 1,21-66,07, Se, % 40, Spe, % 92.

У больных нижним ИМ без поражения ПЖ (2 группа) предиктором синусовой брадикардии была жировая дистрофия печени: вероятность данной аритмии возрастала при этом заболевании в 12,5 раз (OR 12,5).

Следует отметить, что в нашем исследовании не было выявлено значимых предикторов для острой сердечной недостаточности I-IIa стадии и ранней постинфарктной стенокардии.

Отрицательное влияние сопутствующей патологии на течение ИМ и прогноз описано в литературе. Так, в работе З. О. Хушвактовой и соавт. (2016) было выявлено, что с увеличением коморбидности ассоциировались значительные нарушения функции эндотелия, а также повышенный риск повторного острого коронарного эпизода в течение 12 месяцев (в 3,2 раза по сравнению с низкой степенью коморбидности) (Хушвактова З. О. и др., 2016). По данным М. А. Качковского и соавт. (2014), сопутствующая патология повышала риск осложнений и неблагоприятных исходов: риск отека лёгких и кардиогенного шока повышался в 1,5 раза, риск госпитальной смертности повышался в среднем на 20% (Качковский М. А. и др., 2014).

Сахарный диабет у больных нижним ИМ с поражением ПЖ (1 группа) в нашем исследовании ассоциировался с гипотензией в остром периоде ИМ (OR 28), у пациентов с нижним ИМ без поражения ПЖ (2 группа) – с аритмией (OR 18,18). По данным М. А. Качковского и соавт. (2014), при сочетании ИМ с СД статистически значимо увеличивалась частота развития отёка лёгких (Качковский М. А. и др., 2014). Установлено, что СД является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний. К моменту постановки диагноза СД 2 типа более чем у 50% пациентов уже есть ИБС, при этом характерно многососудистое поражение коронарных артерий. Сахарный диабет может затруднять диагностику ИМ в связи с высокой частотой безболевого варианта течения ИБС у таких пациентов. Выявлено отрицательное влияние СД на течение ИМ: в случае такой коморбидности повышаются вероятность рестеноза в месте стентирования, а также частота развития кардиогенного шока, нарушений ритма и формирования ХСН (Оганов Р. Г. и др., 2017).

Хроническая сердечная недостаточность у больных нижним ИМ с поражением ПЖ (1 группа) значительно повышала вероятность развития гипотензии в остром периоде ИМ в 56 раз (OR 56), у пациентов с нижним ИМ без поражения ПЖ (2 группа) увеличивала вероятность нарушений ритма и проводимости в 12,25 раз (OR 12,25). В нашем исследовании наблюдались I и IIa стадии сердечной недостаточности. Достаточно закономерно, что существующая

дисфункция сердечной мышцы отрицательно сказалась на течении острого периода ИМ у больных в группах.

Весьма значимой в отношении отрицательного влияния на течение острого периода ИМ у больных первой группы в нашем исследовании была ХИМ: эта патология ассоциировалась с гипотензией в остром периоде ИМ (OR 17,33), развитием гемодинамически значимой синусовой брадикардии (OR 11,5) и снижением ФВ ЛЖ (OR 18). У больных второй группы, в отличие от первой, ХИМ ассоциировалась только с нарушением ритма и проводимости: вероятность аритмии в целом возрастала в 64 раза (OR 64), фибрилляции предсердий (ФП) – в 12,25 раз (OR 12,25). По данным литературы, сочетание ИБС с цереброваскулярными заболеваниями отрицательно сказывается на прогнозе: смертность в течение года после стентирования коронарных артерий у таких больных была в 2 раза выше по сравнению с пациентами без цереброваскулярной патологии (Оганов Р. Г. и др., 2017).

Прогностическую значимость в нашем исследовании показало наличие ожирения. Так, у больных нижним ИМ с поражением ПЖ (1 группа) наличие этого заболевания увеличивало вероятность аритмий в остром периоде ИМ в 7,14 раз (OR 7,14) и ассоциировалось с более тяжелым поражением коронарных артерий по шкале SYNTAX (OR 7,14). В группе пациентов с нижним ИМ без поражения ПЖ ожирение повышало вероятность аритмии в остром периоде ИМ в 15,6 раз (OR 15,6), вероятность ФП в 10,09 раз (OR 10,09). Метаболические изменения, сопровождающие ожирение, способствуют развитию атерогенных дислипидемий, отрицательно влияют на реологические свойства крови (предрасположенность к предтромботическому состоянию), вызывают эндотелиальную дисфункцию, способствуют нарушению баланса между эндотелийзависимой релаксацией и констрикцией сосудов, могут способствовать развитию микроциркулярных расстройств, нарушению перфузии сердечной мышечной ткани и развитию дисметаболической кардиомиопатии.

Из заболеваний желудочно-кишечного тракта у больных нижним ИМ с поражением ПЖ (1 группа) наиболее значимым оказалась жировая дистрофия печени: она ассоциировалась с гипотензией в остром периоде ИМ (вероятность гипотензии возрастала в 27 раз (OR 27)) и гемодинамически значимой синусовой брадикардией (вероятность её возрастала в 7,67 раз (OR 7,67)). При этом у пациентов с нижним ИМ без поражения ПЖ (2 группа) наличие в анамнезе жировой дистрофии печени повышало вероятность развития аритмии в целом в 32,31 раз (OR 32,31), синусовой брадикардии – в 12,5 раз (OR 12,5), ФП – в 12,25 раз (OR 12,25). По данным литературы, неалкогольная жировая болезнь печени (жировая дистрофия печени), в состав которой входит и стеатоз, является независимым прогностическим фактором развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний [Журавлев Ю. И. и др., 2013; Javed S. et al., 2017]. Она утяжеляет их течение, повышает риск развития ИМ и смертность от острого коронарного синдрома. В качестве возможных механизмов повышения сердечно-сосудистого риска рассматриваются эндотелиальная дисфункция, оксидативный стресс, инсулинорезистентность, субклиническое воспаление и нарушение секреции адипоцитокинов (Драпкина О. М. и др., 2017). Существуют исследования, в которых неалкогольная жировая болезнь печени ассоциировалась с развитием нарушений ритма и проводимости (Ахмедов В. А., 2017).

Следует отметить, что в нашем исследовании не была значимым предиктором ГБ, что не очень понятно, ведь известно, что она приводит к развитию множества осложнений, является и самостоятельным заболеванием, и фактором риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистой патологии. Возможно, это связано с гиподиагностикой ГБ до развития ИМ.

Таким образом, больные нижним ИМ представляют собой неоднородную группу: у 35% из них по данным ЭКГ выявляется поражение ПЖ. Глубокое изучение клинко-диагностических особенностей в этой подгруппе имеет важное клиническое значение, т.к. больные нижним ИМ с вовлечением ПЖ находятся в группе повышенного риска по развитию осложнений и летальности по сравнению с больными без поражения правых отделов сердца. В ходе нашего исследования было продемонстрировано, что у больных нижним инфарктом с поражением ПЖ нет особенностей клинической картины в дебюте заболевания. По данным

ЭхоКГ достоверно чаще выявлялись дилатация ПЖ и трикуспидальная регургитация. По данным КАГ у всех больных данной группы выявлялась окклюзия ПКА, в половине случаев в средней её трети. У пациентов с нижним ИМ с вовлечением ПЖ достоверно чаще развивался реперфузионный синдром. Течение острого периода ИМ было более тяжелым, чаще развивались нарушения ритма и проводимости по сравнению с больными без поражения правых отделов сердца.

Количество полиморбидных пациентов в последние годы увеличивается, все сопутствующие заболевания оказывают влияние на течение и исход друг друга, в связи с чем изучение данной проблемы является актуальным. В нашем исследовании у больных нижним ИМ с поражением ПЖ наиболее часто наблюдались ГБ, аритмии, ХИМ, хронический гастрит и ожирение. Хроническая ишемия мозга ассоциировалась с систолической дисфункцией миокарда ЛЖ, ожирение – с более тяжелым стенотическим поражением коронарных артерий. Прогностически значимыми в отношении отрицательного влияния на течение острого периода ИМ у больных нижним ИМ с поражением ПЖ были ХСН I-IIa стадии, СД 2 типа средней тяжести, ХИМ, жировая дистрофия печени и ожирение.

ВЫВОДЫ

1. Для больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка характерна полиморбидность. При оценке по индексу коморбидности Charlson у 54% пациентов прогноз летальности составляет 52%, у 29% – 26%, у 17% пациентов – 85%. В структуре коморбидного профиля больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка преобладают заболевания сердечно-сосудистой системы, ожирение, хроническая ишемия мозга и заболевания желудочно-кишечного тракта. Среди патологии сердечно-сосудистой системы наиболее распространенными являются гипертоническая болезнь (69%) и аритмии (37%). Ожирение наблюдается у 37% пациентов, хроническая ишемия мозга – у 20%. Среди заболеваний желудочно-кишечного тракта наиболее часто встречаются хронический гастрит (20%) и жировая дистрофия печени (17%).

2. У больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка в сравнении с больными нижним инфарктом миокарда без поражения правого желудочка по данным эхокардиографии чаще выявляются дилатация правого желудочка и трикуспидальная регургитация ($p < 0,001$ и $p = 0,01$, соответственно). У больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка по данным коронароангиографии в большинстве случаев наблюдается правый тип кровоснабжения (86%), инфаркт-связанной является правая коронарная артерия (100%). Более тяжелое поражение коронарных артерий по шкале SYNTAX наблюдается у пациентов с ожирением (OR 7,14). Снижение фракции выброса левого желудочка чаще выявляется у больных хронической ишемией мозга (OR 18).

3. У больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка наблюдается более тяжелое течение острого периода инфаркта миокарда по сравнению с больными нижним инфарктом миокарда без поражения правого желудочка ($p = 0,004$). В структуре осложнений первое место занимают аритмии. Наиболее часто развивается синусовая брадикардия (29%). Реперфузионный синдром (аритмии и гипотония) чаще развивается у больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка (57%) по сравнению с больными нижним инфарктом миокарда без поражения правого желудочка (29%) ($p = 0,011$).

4. У больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка утяжеляют течение острого периода инфаркта миокарда хроническая ишемия мозга (OR для развития гипотензии 17,33, OR для развития синусовой брадикардии 11,5), жировая дистрофия печени (OR для развития гипотензии 27, OR для развития синусовой брадикардии 7,67), хроническая сердечная недостаточность I-IIa (OR для развития гипотензии 56), сахарный диабет 2 типа средней тяжести (OR для развития гипотензии 28), ожирение (OR для нарушений ритма и проводимости 7,14).

Практические рекомендации

1. Для выявления поражения правого желудочка всем больным нижним инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST показана регистрация дополнительных правых грудных отведений для коррекции лечебной тактики в данной группе больных.

2. При ведении больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка для прогнозирования течения острого периода инфаркта миокарда следует учитывать коморбидную нагрузку, в структуре которой особое клиническое значение имеют хроническая ишемия мозга (значимо повышается вероятность гипотензии и синусовой брадикардии в остром периоде инфаркта миокарда), жировая дистрофия печени (значимо повышается вероятность гипотензии и синусовой брадикардии в остром периоде инфаркта миокарда), хроническая сердечная недостаточность I-IIa стадии (значимо повышается вероятность гипотензии в остром периоде инфаркта миокарда), сахарный диабет 2 типа средней тяжести (значимо повышается вероятность гипотензии в остром периоде инфаркта миокарда), ожирение (значимо повышается вероятность нарушений ритма и проводимости в остром периоде инфаркта миокарда).

3. При ведении больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка следует учитывать наличие ожирения (значимо возрастает вероятность более тяжелого поражения коронарных артерий по шкале SYNTAX) и хроническую ишемию мозга (значимо возрастает вероятность снижения фракции выброса левого желудочка).

4. Больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка следует относить в группу пациентов с большой вероятностью развития реперфузионного синдрома и нарушений ритма и проводимости в остром периоде заболевания.

Перспективы дальнейшей разработки темы

Перспективы дальнейшей разработки темы связаны: с дальнейшим изучением влияния коморбидной патологии на течение нижнего инфаркта миокарда с поражением правого желудочка с учетом других осложнений и исходов инфаркта миокарда, которые не наблюдались у пациентов в нашем исследовании, с изучением влияния коморбидных заболеваний на течение инфаркта миокарда с учетом стадии и тяжести самих сопутствующих заболеваний, с изучением патогенетических механизмов, лежащих в основе выявленных взаимосвязей между заболеваниями.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. Лукьянова, И.Ю. Коронароангиография как метод дифференциальной диагностики у больных доставленных с диагнозом острый коронарный синдром / И.Ю. Лукьянова, К.Ю. Главатских // Скорая медицинская помощь – 2015. Сборник тезисов всероссийской научно-практической конференции. – 2015. – №1. – С. 78.

2. Лукьянова, И. Ю. Диагностическая значимость депрессий сегмента ST в левых грудных отведениях ЭКГ при нижнем инфаркте миокарда / И.Ю. Лукьянова, К.Ю. Главатских // Профилактическая и клиническая медицина. – 2016. – Т. 58, № 1. – С. 34-40.

3. Лукьянова, И.Ю. Электрокардиографическая оценка больных инфарктом миокарда с поражением нижней стенки сердца (тезисы) / И.Ю. Лукьянова, К.Ю.Главатских // Сборник тезисов 18-го Конгресса Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии (РОХМиНЭ), 10-го Всероссийского Конгресса «Клиническая электрокардиология», III-ей Всероссийской конференции детских кардиологов ФМБА России, 26–27 апреля 2017, г. Нижний Новгород. – 2017. – С. 117.

4. Главатских, К.Ю. Оценка депрессии сегмента ST в левых грудных отведениях ЭКГ у больных нижним инфарктом миокарда (тезисы) / К.Ю.Главатских // Сборник тезисов XX Международной медико-биологической конференции молодых исследователей

«Фундаментальная наука и клиническая медицина — человек и его здоровье». – 2017. – С.140-141.

5. Лукьянова, И.Ю. Особенности состояния коронарного русла у больных нижним инфарктом миокарда с подъёмом ST (тезисы) / И.Ю. Лукьянова, К.Ю.Главатских, Р.А. Моисеева // Материалы 16-го всероссийского конгресса (научно-практической конференции с международным участием), посвященного 85-летию СПб НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе и 35-летию кафедры скорой медицинской помощи СЗГМУ имени И. И. Мечникова 8-9 июня 2017 г. – 2017. – С. 72.

6. Острый нижний инфаркт миокарда: клинические и диагностические характеристики / И.Ю. Лукьянова, К.Ю. Главатских, А.В. Кузнецов [и др.] // Скорая медицинская помощь. – 2017. – Том 18, № 3. – С. 33-38.

7. Главатских, К.Ю. Реперфузионный синдром и эффективность реперфузионной терапии у больных нижним инфарктом миокарда с поражением правого желудочка / К.Ю. Главатских // Сборник материалов 6-й научно-практической конференции молодых ученых и специалистов «Трансляционная медицина: от теории к практике». – 2018. – С. 16.

8. Главатских, К.Ю. Влияние феномена прекондиционирования, ишемической болезни сердца, гипертонической болезни и сахарного диабета на частоту поражения правого желудочка у больных нижним инфарктом миокарда (тезисы) / К.Ю. Главатских // Внутренние болезни как интегральная дисциплина современной медицины: Материалы научной конференции. – 2018. – С. 27.

9. Главатских, К.Ю. Особенности клиники, диагностики и лечения нижнего инфаркта миокарда с поражением правого желудочка (обзор литературы) / К.Ю. Главатских, И.Ю. Лукьянова // Скорая медицинская помощь. – 2018. – Т. 19, №4. – С. 67-72.

10. Влияние коморбидной нагрузки на клиническое течение нижнего инфаркта миокарда с поражением правого желудочка / К.Ю. Главатских, И.Ю. Лукьянова, В.И. Шальнев [и др.] // Скорая медицинская помощь. – 2019. – Т. 20, № 4. – С. 63-70.

Список сокращений

АД	артериальное давление
ГБ	гипертоническая болезнь
ДГЭ	догоспитальный этап
ДИ	доверительный интервал
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИМ	инфаркт миокарда
КАГ	коронароангиография
ЛЖ	левый желудочек
ЛКА	левая коронарная артерия
МА	мерцательная аритмия
ПЖ	правый желудочек
ПКА	правая коронарная артерия
СД	сахарный диабет
ФВ	фракция выброса
ФП	фибрилляция предсердий
ХИМ	хроническая ишемия мозга
ХСН	хроническая сердечная недостаточность
ЧКВ	чрескожное коронарное вмешательство
ЭКГ	электрокардиограмма
Эхо-КГ	эхокардиография

OR	отношение шансов
Se	специфичность
Spe	чувствительность

Главатских К.Ю. Влияние коморбидной патологии на течение нижнего инфаркта миокарда с поражением правого желудочка: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.04 / Главатских Кристина Юрьевна. – СПб., 2020. – 23 с.