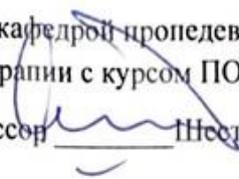


Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Красноярский государственный медицинский университет  
имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Кафедра пропедевтики внутренних болезней и терапии с курсом ПО**

Заведующий кафедрой пропедевтики внутренних  
болезней и терапии с курсом ПО

д.м.н., профессор  Шчербина П.А.

## **ТЕМА РЕФЕРАТА**

**Инфаркт миокарда правого желудочка**

Выполнил: ординатор 1-го года  
специальности «Терапия»

Погудина Валерия Валерьевна 

Проверил: к.м.н., доцент кафедры  
пропедевтики внутренних болезней и  
терапии с курсом ПО

Пелипецкая Елена Юрьевна

Красноярск 2023 г

## **Оглавление**

Актуальность-	3 стр.
Этиология-	3-4 стр.
Эпидемиология-	4 стр.
Классификация-	4-5 стр.
Патогенез-	5-6 стр.
Клиническая картина-	6-8 стр.
Диагностика-	8-10 стр.
Дифференциальная диагностика-	10-11 стр.
Лечение-	11-12 стр.
Диспансерное наблюдение-	12 стр.
Список литературы-	13 стр.

## Актуальность

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) — острое повреждение (некроз) миокарда вследствие ишемии, возникающей из-за полной или частичной блокировки артерии, питающей сердце.

Инфаркт миокарда правого желудочка - этим термином называют такой инфаркт, при котором происходит значимое вовлечение миокарда правого желудочка в патологический процесс. Обычно небольшие сегменты правожелудочкового миокарда некротизируются и при инфарктах в бассейне LAD (прилежащие к передне-перегородочной области), и при инфарктах в бассейне LCx (близкие к задним отделам МЖП).

## Этиология

Относительно небольшая частота ОИМ ПЖ может быть объяснена несколькими факторами: более низкое потребление кислорода из-за меньшей мышечной массы и рабочей нагрузки; большая скорость кровотока во время диастолы и систолы; более обширная коллатеральная сеть, в том числе от левой коронарной артерии; диффузия кислорода из внутрисердечной крови через тонкую стенку ПЖ и через мельчайшие вены, идущие от эндокарда непосредственно к коронарным артериям крупного и среднего порядка. Инфаркт миокарда развивается в результате обтурации просвета сосуда кровоснабжающего миокард (коронарная артерия). Причинами могут стать (по частоте встречаемости):

1. Атеросклероз коронарных артерий (тромбоз, обтурация бляшкой) 93-98 %.
2. Хирургическая обтурация (перевязка артерии или диссекция при ангиопластике).
3. Эмболизация коронарной артерии (тромбоз при коагулопатии, жировая эмболия т. д.).
4. Спазм коронарных артерий.
5. Стресс. В результате стресса происходит выброс катехоламинов, которые усиливают и учащают сердечные сокращения, вызывающих сужение сосудов, в результате возникает хроническая гипоксия тканей и органов.
6. Злоупотребление алкоголем.

Инфаркт чаще возникает у мужчин в возрасте 40-60 лет, а иногда и у более молодых. Заболевают чаще лица ведущие малоподвижный образ жизни, склонные к атеросклерозу, гипертонической

болезни, ожирению, диабету и другим нарушениям обмена веществ. Около половины случаев инфаркт миокарда возникает на фоне стенокардии, и наоборот - у многих больных стенокардия наступает после перенесенного инфаркта. Ишемию миокарда могут спровоцировать или утяжелить анемия, гипоксемия, воспаление, инфекция, лихорадка, а также метаболические или эндокринные расстройства (в частности, гипертиреоз).

## **Эпидемиология**

ИМ ПЖ изолированный встречается и диагностируется крайне редко, его частота составляет около 3% случаев от общего количества инфарктов. У 25 до 50% пациентов инфаркт может распространяться на заднюю стенку ПЖ (реже поражается его боковая или передняя стенки) с задней стенки левого желудочка (ЛЖ) (как правило, при заднедиафрагмальном инфаркте). Это сочетание чаще всего встречается у пациентов пожилого возраста, что в свою очередь увеличивает количество осложнений и летальность. У 13% больных выявляется сочетание ИМ ПЖ и передней стенки ЛЖ. На аутопсии сочетанное поражение обоих желудочков выявляется у 14—84% умерших, при этом вовлечение миокарда ПЖ имеет место в 24—90% случаев ИМ нижней стенки. Клинические проявления ИМ ПЖ, так называемая триада, наблюдаются у 15—20% пациентов с ИМ.

## **Классификация**

Классификации острого ИМ:

1. ИМ с подъемом сегмента ST.
2. ИМ без подъема сегмента ST.

Классификация ИМ на основании последующих изменений на ЭКГ:

1. ИМ с формированием патологических зубцов Q.
2. ИМ без формирования патологических зубцов Q.

Классификация ИМ на основании глубины поражения мышечного слоя:

1. Субэндокардиальные.
2. Субэпикардиальные.
3. Интрамуральные.
4. Трансмуральные (охватывает все слои сердца).

### Классификация ИМ на основании локализации очага некроза:

1. ИМ передней стенки левого желудочка (передний ИМ).
2. ИМ боковой стенки левого желудочка (боковой ИМ).
3. ИМ верхушки сердца.
4. ИМ нижней стенки левого желудочка (нижний ИМ).
5. ИМ задней стенки ЛЖ (задний ИМ).
6. ИМ межжелудочковой перегородки.
7. ИМ правого желудочка.
8. ИМ предсердий.

### По ширине поражения:

1. Крупноочаговый (обширный) инфаркт миокарда (Q-инфаркт).
2. Мелкоочаговый инфаркт миокарда.

### По течению:

1. Моноциклический ИМ.
2. Затяжной ИМ.
3. Рецидивирующий ИМ (развивается новый очаг некроза в течение 3-7 дней).
4. Повторный ИМ (новый очаг развивается через 1 месяц).

## **Патогенез**

Инфаркт миокарда правого желудочка происходит при высокой окклюзии правой коронарной артерии.

Различают стадии:

1. Ишемии.
2. Повреждения (некробиоза).
3. Некроза.
4. Рубцевания.

Ишемия может являться предшественником инфаркта и длиться довольно долго. В основе процесса - нарушение гемодинамики миокарда. Обычно клинически значимым считается сужение просвета артерии сердца до такой степени, когда ограничение кровоснабжения миокарда не может быть больше

компенсировано. Чаще всего это происходит при сужении артерии на 70% площади её сечения. При истощении компенсаторных механизмов говорят о повреждении, тогда страдают метаболизм и функция миокарда. Изменения могут носить обратимый характер (ишемия). Стадия повреждения длится от 4 до 7 часов. Некроз характеризуется необратимостью повреждения. Через 1-2 недели после инфаркта некротический участок начинает замещаться рубцовой тканью. Окончательное формирование рубца происходит через 1-2 месяца.



Причиной ИМ является отложение холестерина в виде бляшек в стенке коронарной артерии, что приводит к сужению их просвета, а следовательно и ишемии. Однако если бляшка продолжает расти, то в один момент может произойти ее разрыв. Вследствие повреждения эндотелия активируются тромбоциты, активируется коагуляционный каскад, на месте поврежденной бляшки образуется тромб, который перекрывает просвет артерии. Если тромб закрывает просвет артерии не полностью, то возникает критическая ишемия, проявляющаяся в виде нестабильной стенокардии. ИМ развивается в том случае, если тромб перекрывает просвет артерии полностью, происходит некроз кардиомиоцитов.

## Клиническая картина

Начальные клинические проявления ИМ ПЖ в целом соответствует проявлениям, характерным для инфаркта задней стенки ЛЖ. У некоторых больных ИМ ПЖ наблюдается быстрое развитие правожелудочковой недостаточности без застоя крови в малом круге кровообращения. Так же обращает внимание то, что в острой стадии ИМ ПЖ правожелудочковая недостаточность проявляется обычно не застоем крови по большому кругу кровообращения, который развивается позже по мере накопления жидкости,

а гипотонией. Это связано с тем, что особенностью механики работы правого желудочка является ее высокая зависимость от преднагрузки.

При объективном осмотре выявляют следующие клинические симптомы ИМ ПЖ:

1. Набухание шейных вен, обусловленное застойными явлениями в венозном русле большого круга кровообращения. Нередко набухание вен увеличивается на вдохе (симптом Куссмауля), обусловленного присасывающим действием отрицательного давления грудной клетки во время вдоха. У здорового человека такое инспираторное увеличение притока крови к правому сердцу (увеличение преднагрузки на ПЖ) сопровождается адекватным увеличением ударного объема ПЖ (механизм Старлинга), и весь объем крови поступает в систему легочной артерии. Поэтому в норме во время вдоха шейные вены не набухают, а спадаются. При резком снижении систолической функции ПЖ его инспираторная объемная перегрузка сопровождается не увеличением, а заметным уменьшением ударного объема ПЖ, связанным с неспособностью ПЖ «протолкнуть» этот дополнительный объем в легочную артерию. В результате происходит инспираторное набухание шейных вен.

2. Гепатомегалия, быстрое развитие которой при острой правожелудочковой недостаточности сопровождается болями в правом подреберье и болезненностью при пальпации печени.

3. Перкуторные признаки расширения полости ПЖ (смещение правой границы сердца вправо и расширение абсолютной тупости сердца), что подтверждается при рентгенографии и эхокардиографическом исследовании.

4. Правожелудочковый протодиастолический ритм галопа (патологический III тон сердца) выслушивается в нижней трети грудины. Здесь же иногда можно выслушать систолический шум относительной недостаточности трехстворчатого клапана.

5. Отсутствие клинических признаков острой левожелудочковой недостаточности и застоя крови в малом круге кровообращения (одышки, удушья, влажных хрипов в легких), что связано с уменьшением количества крови, выбрасываемой ПЖ в легочную артерию и снижением уровня давления заклинивания легочной артерии и наполнения ЛЖ.

6. Артериальная гипотония связана не с угнетением насосной функции ЛЖ, а со снижением систолической функции ПЖ и уменьшением количества крови, поступающей в левые отделы сердца из малого круга кровообращения (уменьшение преднагрузки ЛЖ). Другой причиной артериальной гипотензии могут служить различные брадиаритмии (чаще синдром слабости синусового узла (СССУ), атривентрикулярные (АВ) блокады характерные для ишемического поражения ПЖ, что связано с окклюзией правой коронарной артерии (ПКА), участвующей в кровоснабжении синоатриального (СА) узла и АВ соединения.

7. Парадоксальный артериальный пульс - снижение во время вдоха систолического артериального давления (АД) больше, чем на 10-12 мм рт. ст.

и инспираторное уменьшение наполнения пульсовой волны. Этот признак обусловлен теми же причинами, что и увеличение набухания вен шеи на вдохе (симптом Куссмауля): снижением ударного объема ПЖ и наполнения левых отделов сердца. Имеет значение также инспираторное парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в сторону ЛЖ.

8. Клинические признаки нарушений сердечного ритма и проводимости, наиболее частыми из которых являются фибрилляция предсердий и АВ - блокады.

Классической триадой ИМПЖ считают: артериальную гипотензию; увеличение давления в яремных венах и правом предсердии; отсутствие хрипов при аускультации легких.

## Диагностика

Электрокардиографическая диагностика ИМ ПЖ.

При ИМ ПЖ обнаруживаются следующие изменения:

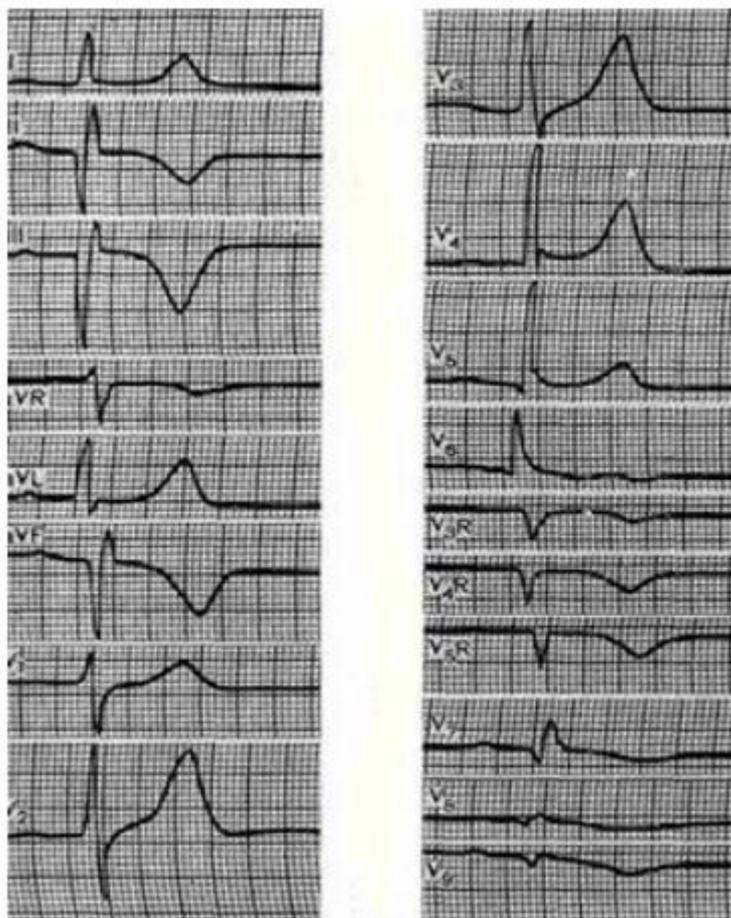
- 1) подъем сегмента ST на 0,5-1 мм в правых грудных отведениях (однако подъем сегмента ST у половины больных сохраняется не более 10 часов от начала заболевания);
- 2) патологический зубец Q; комплекс QRS при этом имеет форму QR или QS. Н.А. Мазур отмечает, что патологический Q в правых грудных отведениях имеет низкую специфичность;
- 3) отрицательный зубец T;
- 4) в случае некроза боковой и передней стенок правого желудочка эти же изменения регистрируются при наложении электродов V3R-V4R-V5R-V6R на два ребра выше.
- 5) депрессия сегмента ST в отведениях V2 и aVF;
- 6) При ИМПЖ сопутствующей находкой может стать инфаркт предсердий: смещение сегмента PR—его элевация или депрессия в отведениях II, III и aVF .

Нередко на ЭКГ при ИМ ПЖ выявляют фибрилляцию предсердий, синусовую брадикардию и антриовентрикулярные блокады.

Для того чтобы снять дополнительные правые грудные отведения, активный электрод накладывают на правую половину грудной клетки

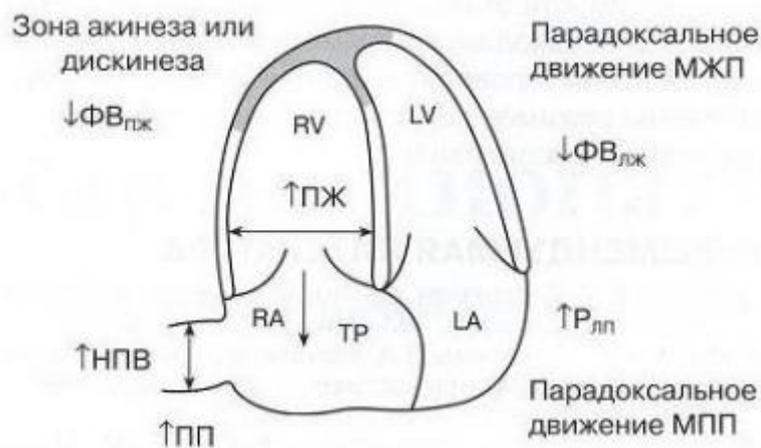
«зеркально», симметрично по отношению к традиционным грудным отведениям.

На приведенной ниже ЭКГ мы видим QRSII, III, aVF, V7–V9 типа Qr, RV1, V2 относительно высокий. SV1 относительно низкой амплитуды. STII, III, aVF, V7–V9 на изолинии. TII, III, aVF, V7–V9 отрицательный. QRSV3RV5R типа QS и отличается от ЭКГ в V1. STV3RV5R на изолинии. TV3RV5R отрицательный.



### Эхокардиографическая диагностика ИМПЖ.

Позволяет выявить ряд признаков поражения ПЖ и снижение его систолической функции: расширение полости ПЖ; признаки гипокинезии или акинезии задней, боковой или передней стенки ПЖ; парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в сторону левого желудочка. Признаки трикуспидальной регургитации крови из ПЖ в правое предсердие, обусловленной дисфункцией клапанного аппарата, возникающей в результате дилатации и снижения сократимости ПЖ.



### Коронароангиография в диагностике ИМПЖ.

Позволяет выявить окклюзию или критическое сужение ПКА, кровоснабжающей заднюю стенку ЛЖ и ПЖ.



## **Дифференциальная диагностика**

ИМ стоит дифференцировать с такими патологиями как:

1. Стенокардия. При инфаркте боли носят нарастающий характер, большей интенсивности, больные возбуждены, беспокойны, а при стенокардии - заторможены. При инфаркте нет эффекта от нитроглицерина, боли длительные, иногда часами; при стенокардии четкая иррадиация болей, при инфаркте - обширная. Наличие сердечно-сосудистой недостаточности более свойственно инфаркту миокарда. Окончательная диагностика - по ЭКГ.
2. Острая коронарная недостаточность. Это - затянувшийся приступ стенокардии с явлениями очаговой дистрофии миокарда, то есть промежуточная форма. Длительность болей от 15 мин до 1 часа, не более: эффекта от нитроглицерина тоже нет. Изменения ЭКГ характеризуются смещением сегмента ST ниже изолинии, появляется отрицательный зубец T. В отличие от стенокардии, после окончания приступа изменения ЭКГ

остаются, а в отличие от инфаркта миокарда изменения держатся только 1-3 дня и полностью обратимы. Нет повышения активности ферментов, так как нет некроза.

3. Перикардит. Болевой синдром весьма сходен с таковым при инфаркте миокарда. Боль длительная, постоянная, пульсирующая, но нет нарастающего, волнообразного характера боли. Нет предвестников (нестабильной стенокардии). Боли четко связаны с дыханием и положением тела. Признаки воспаления: повышение температуры, лейкоцитоз. Появляются не после начала болей, а предшествуют, или появляются вместе с ними. Шум трения перикарда долго сохраняется.

Для дифференциальной диагностики также используется и спиральная компьютерная томография.

Благодаря этому методу исследования можно отличить ИМПЖ от таких патологий как:

1. Расслоение аорты.
2. ТЭЛА.
3. Пневмоторакс.

## Лечение

1. У больного с признаками ИМПЖ чаще всего снижено АД, поэтому ему необходима массивная инфузионная терапия. При этом вазопрессоры опасны, т.к., повышая системное давление, они повышают давление и в сосудах малого круга кровообращения, что резко увеличивает нагрузку на пораженный ПЖ. При наличии артериальной гипотонии, вызванной недостаточностью насосной функции ПЖ и уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК), необходимо внутривенное капельное введение растворов, способствующих увеличению циркулирующего объема крови: 0,9% раствора натрия хлорида (1-1,5 л со скоростью 200 мл/ч), декстрана, коллоидных растворов, реополиглюкина. Введение жидкости проводится под постоянным контролем гемодинамических показателей до тех пор, пока ЦВД (давление в ПП) не достигнет уровня 14-15 мм рт. ст. или несколько выше.

2. Если ответ на нагрузку жидкостью неадекватен, сохраняется артериальная гипотензия, возникает необходимость инотропной поддержки: внутривенного введения добутамина, допамина (2-5 мкг/кг/мин внутривенно с увеличением дозы каждые 5-10 минут до скорости 15-20 мкг/кг/мин) для повышения силы сокращения. Ответ на терапию должен быть подтвержден результатами прикроватного УЗИ и мониторингом сердечного выброса.

3. Учитывая повышенную чувствительность правого желудочка к преднагрузке следует нитраты (если систолическое АД >100 мм рт. ст.) и диуретики использовать крайне осторожно, так как они уменьшают преднагрузку.

4. Морфин так же назначать лишь в случае крайней необходимости (т.к. обладает вазодилатирующим действием).
5. При отсутствии эффекта показана коронарная баллонная ангиопластика.

### **Диспансерное наблюдение**

После выписки из стационара рекомендуется диспансерное наблюдение за всеми пациентами, перенесшими ИМ, для реализации комплекса мер по профилактике и лечению сердечно-сосудистых осложнений, своевременной коррекции терапии и повышения приверженности к лечению. Диспансерное наблюдение пациентов, перенесших инфаркт миокарда, в течение 12 месяцев после оказания медицинской помощи в стационарных условиях медицинских организаций, осуществляется врачом-кардиологом. Минимальная периодичность диспансерных приемов — не реже 2 раз в год. Контролируемые показатели здоровья включают измерение АД, измерение ЧСС, определение ХС ЛНП. По медицинским показаниям могут быть назначены дополнительные профилактические, диагностические, лечебные и реабилитационные мероприятия. В дальнейшем пожизненное диспансерное наблюдение осуществляется врачом-терапевтом, прием (осмотр, консультация) врача-кардиолога осуществляется по медицинским показаниям при направлении врача-терапевта участкового (семейного врача).

## Список литературы

1. Клинические рекомендации острый инфаркт миокарда с подъемом ST.
2. Гаврюченков, Д.В. Клинико-инструментальные особенности инфаркта миокарда с поражением правого желудочка в зависимости от локализации поражения коронарного русла.
3. Ройтберг, Г.Е. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система.
4. Быстров В.В. Клинико-инструментальная диагностика инфаркта миокарда правого желудочка / В.В. Быстров // Военномедицинский журнал. – 2000. – №7. –С. 69–72.
5. Быстров В.В. Принципы лечения инфаркта миокарда правого желудочка / В.В. Быстров // Военно-медицинский журнал. – 2000. –№ 8. – С.70–71.
6. Ослопов В.Н. К вопросу ЭКГ-диагностики инфаркта миокарда правого желудочка/В.Н. Ослопов, О.В. Богоявленская, Ю.В. Ослопова и др. // Кардиология. –2010. – №5 (44).– С. 13–15.