

mortality in Tula region during 2007-2011 according to mortality register and presents the data about the prevalence of diabetes mellitus II type in accordance with medical statistic reference book of 2010.

Key words: diabetes mellitus, prevalence, mortality.

УДК 616.127-005.8

СЛУЧАИ ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Н.Б. КИНЯШЕВА, З.Р. ТУАЕВА, А.В. ЗОТОВА, Н.В. БЕРЕГОВАЯ*

Почти у 50% всех пациентов с острым нижним инфарктом миокарда в патологический процесс вовлечен правый желудочек, однако только у 25% развивается клиническая симптоматика [10]. Инфаркт миокарда правого желудочка развивается в результате проксимальной окклюзии правой коронарной артерии. Инфаркт миокарда правого желудочка, являясь довольно редкой патологией, маскируется различными заболеваниями и часто остается нераспознанным [8]. Вместе с тем гиподиагностика этого состояния влечет за собой неправильную тактику и существенно ухудшает прогноз больных [7].

Ключевые слова: инфаркт миокарда правого желудочка, диагностика.

Клинические проявления инфаркта миокарда (ИМ) правого желудочка (ПЖ) в виде правожелудочковой недостаточности были впервые описаны Cohn и соавт. в 1974 г.[1]. Как правило, изолированный ИМ ПЖ встречается довольно редко, обычно он сочетается с ИМ ЛЖ нижней локализации. При этом вовлечение правого желудочка ассоциируется с повышенной смертностью, смертность достигает 25-30%, по сравнению с 6% при нижнем ОИМ без вовлечения ПЖ [9]. Представляем клинические наблюдения случаев инфаркта миокарда ПЖ.

Клиническое наблюдение 1. Больной К., 59 лет доставлен бригадой СМП в кардиологическое отделение БСМП им. Ваныкина. При поступлении жалобы на общую слабость. Из анамнеза известно, что артериальное давление ранее не повышалось, рабочее АД 120/70 мм.рт.ст. Обычная физическая нагрузка затруднений не вызывала. Диагноз ишемической болезни сердца ранее установлен не был. Резкое ухудшение состояния возникло утром, когда после прихода на работу, появилась выраженная тянущая боль в левой половине грудной клетки, сопровождаемая резкой общей слабостью и потоотделением, коллегами по работе был дан нитроглицерин под язык, после чего состояние больного ухудшилось, в виде потемнения в глазах, нарастания общей слабости. После вызова бригады СМП зафиксировано АД 90/60, ЧСС 100 в мин. Введен морфин, аспирин, гепарин боль купирована полностью, доставлен в кардиологическое отделение. Вредные привычки: курит около 35 лет, по 1 пачке в сутки, алкоголь употребляет редко и в небольших количествах. Профессиональные вредности больной отрицает. Наследственность не отягощена. При поступлении состояние средней степени тяжести. Телосложение нормостеническое сознание ясное. Положение активное. Щитовидная железа не пальпируется. Костно-мышечная система без патологии. Кожные покровы обычной окраски и влажности, незначительный акроцианоз. Отеков нет. Число дыханий 16 в мин. Грудная клетка обычной формы, обе половины одинаково участвуют в дыхании. При перкуссии определялся легочный звук, с корочечным оттенком. При аускультации легких: дыхание везикулярное, жестковатое, единичные сухие хрипы с обеих сторон. Границы относительной сердечной тупости не расширены. Первый тон на верхушке ослаблен, ритм правильный, ЧСС 55 в мин., АД 100/70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Размеры печени в норме, край безболезненный. Селезенка не увеличена, не пальпируется. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный с обеих сторон. Диурез нет. На ЭКГ: ритм узловой, ЭОС не отклонена, ЧСС 54 в мин., косовосходящая элевация сегмента ST с V1-V3 на 1 мм. Тропониновый тест положительный. Тромболитическая терапия не проводилась в связи с длительностью более 12 часов от начала болевого синдрома [2]. Таким образом, на основании жалоб, данных анамнеза и осмотра поставлен предварительный диагноз к/о ИМ левого желудочка (ЛЖ) переднеперегородочной области. В общем анализе крови выявлен лейкоцитоз до $13 \cdot 10^9$. Биохимическое исследование крови: АСТ 34.1 ЕД, АЛТ 20 ЕД, ЛДГ до

348, увеличение КФКМВ до 143.6 (норма до 25 МЕ/л), холестерин 5,0 ммоль/л, креатинин 124 мкмоль/л, мочевина-10,71 мкмоль/л, глюкоза 5,62 ммоль/л. При рентгенографии грудной клетки признаков застоя не выявлено, определялась эмфизема легких, пневмосклероз. Следуя общепринятому алгоритму ведения больных с острым коронарным синдромом [4], проведена эхокардиография (ЭХОКГ), зон локального гипокинеза левого желудочка не выявлено. Отмечалась умеренная дилатация правых отделов сердца, относительная трикуспидальная регургитация второй степени, однако зон локального асинергизма в правом желудочке выявить не удалось из-за плохой визуализации. При снятии правых отведений на электрокардиограмме (ЭКГ) зарегистрирована элевация сегмента ST в V3, V4 до 4 мм. Такие изменения позволили предположить ИМ ПЖ [2]. В последующем на 8-9 сутки было проведено повторно ЭХОКГ, в динамике обнаружено выраженное расширение полости ПП и ЛЖ, значительный гипокинез свободной стенки ПЖ, парадоксальное движение МЖП, признаки трикуспидальной регургитации 3 степени, что позволило поставить окончательный диагноз ИМ ПЖ [3]. Показатели гемодинамики представлены на графике (рис.1), видно резкое падение УО, КДО ЛЖ на 8ые сутки, что связано непосредственно со снижением систолической функции ПЖ, снижением его УО, и соответственно значительным уменьшением крови, поступающей в левые отделы сердца из малого круга кровообращения – преднагрузки ЛЖ. В этот же период у больного наблюдалась манифестация быстро прогрессирующей правожелудочковой недостаточности. Увеличилась печень по Курлову 12-10-7 см., болезненный край печени при пальпации, наблюдался симптом Куссмауля и Плеваша, набухание шейных вен, стали беспокоить приступы удушья по ночам. В биохимическом анализе крови: увеличение щелочной фосфатазы до 286, увеличение трансаминаз АСТ до 105, АЛТ до 320, что непосредственно связано с застойными явлениями в печени. На ЭКГ: трепетание предсердий неправильная форма, ЧСС 100-120 в мин. При повторной рентгенографии выявлен двусторонний гидроторакс.

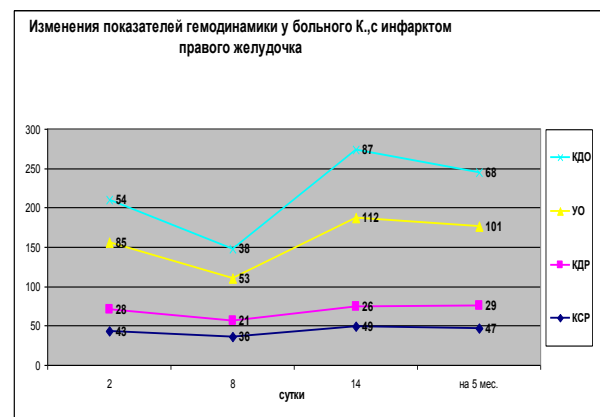


Рис. 1. Изменения показателей гемодинамики

Таким образом, выставлен окончательный диагноз ИБС: крупноочаговый инфаркт миокарда переднебоковой стенки правого желудочка. Осложнение: недостаточность кровообращения II стадии, IV функциональный класс по NYHA. Перманентная форма фибрилляции-трепетания предсердий, тахисистолический вариант. Двусторонний гидроторакс. Сопутствующие заболевания. Хроническая обструктивная болезнь легких. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии.

Выписан больной с положительной динамикой, достигнут функциональный класс по NYHA II. В течение 5 месяцев больной регулярно принимал стандартную терапию после чего обследован повторно, на графике (рис. 1.) отражена динамика показателей ЭХОКГ: через 5 месяцев нормализовалось КДО до 101 мл, УО до 68, улучшилась кинетика свободной стенки правого желудочка, уменьшилась полость ПЖ до 29 мм. Уменьшилась трикуспидальная регургитация до 1 степ. На ЭКГ зарегистрирована неправильная форма трепетания предсердий с ЧСС 80 в мин. Уменьшился функциональный класс по NYHA до II.

Клиническое наблюдение 2. Больной Ц., 63 года поступил в клинику с жалобами на чувство тяжести в грудной клетке, тяну-

* Тульский государственный университет, медицинский институт, ул. Болдина, 128, г. Тула, 300028

щую боль в правом предплечье, перебои в работе сердца, слабость.

История заболевания: повышение АД около 10 лет, с максимальными подъемами до 220/110 мм рт. ст., которые «купировал» приемом адефана. Хорошо себя чувствовал при АД 140/80 мм рт. ст. Ухудшение состояния, внезапно когда утром появилась интенсивная давящая боль за грудиной с иррадиацией в плечи, сопровождаемая слабостью, обильным потоотделением, принял корвалол, боль через час стихла, на следующий день утром болевой синдром повторился, принимал лекарственные препараты – без эффекта. Была вызвана КСП, после введения наркотических анальгетиков боль купирована полностью, госпитализирован в кардиологическое отделение БСМП им. Ваныкина.

При поступлении состояние больного средней степени тяжести. В сознании. Память снижена. Телосложение гиперстеническое. ИМТ 31,0. Щитовидная железа не увеличена. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Костно-мышечная система без видимой патологии. Кожные покровы бледной окраски, сухие. Периферических отеков нет. ЧДД – 16 в мин.

При аускультации дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы относительной тупости сердца расширены влево на 2,5 см от СКЛ, вправо на 1,5 см. Тоны сердца глухие, ритм неправильный, ЧСС – 80-160 в мин. Дефицит пульса 30. АД – 185/100 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Размеры по Курлову 10-8-7 см. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный с обеих сторон. Дизурию отрицает. На ЭКГ: фибрилляция предсердий, элевация сегмента ST во 11, 111, avf на 2 мм. ЧСС 110 в мин. ТЛТ не проводилась в связи с длительностью заболевания. (более 12 ч от начала болевого синдрома) [5].

В ОАК: выявлен лейкоцитоз до $16,1 \times 10^9$, п/я-15, л 8, СОЭ 3. В биохимическом анализе крови: значительное увеличение КФКМВ до 356 мкмоль/л, увеличение холестерина до 5,8 ммоль/л, повышение уровня АЛТ до 57,9 МЕ/л, АСТ до 45,5 МЕ/л. Креатинин 76 мкмоль/л, мочевины – 9,04 мкмоль/л. Глюкоза крови 5,5 ммоль/л.

При проведении ЭХОКГ исследования выявлены дилатация правых отделов сердца, ПЖ до 39 мм. Трикуспидальная регургитация Зст., парадоксальное движение МЖП, миокард структурно неоднородный. Зоны локального гипокинеза в среднем сегменте нижней стенки. Гипокинез боковой стенки правого желудочка. В первую неделю заболевание осложнилось остановками синусового узла, паузами по монитору (зафиксировано до 7 сек.). При проведении суточного мониторирования ЭКГ выявлены переходящий нижнепредсердный и идиовентрикулярный ритм, эпизоды асистолии до 7 сек, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, частая желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия.

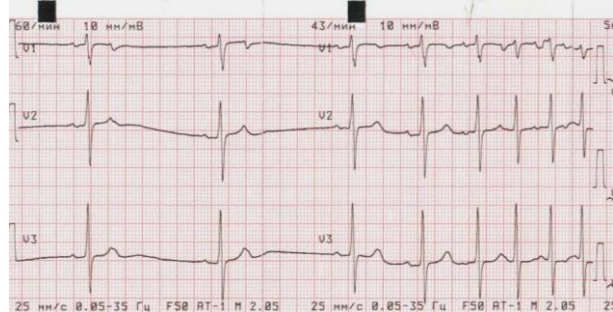


Рис 2. Эпизод синусового ритма с блокированной экстрасистолой и групповыми суправентрикулярными экстрасистолами

Также наблюдалась клиника бивентрикулярной недостаточности, выраженная одышка при небольшой нагрузке, отеки голеней и стоп, увеличение печени до 3см от края реберной дуги, появление симптома Куссмауля и Плеша, набухание шейных вен.

Таким образом, в приведенном случае поставлен диагноз – ИБС: крупноочаговый нижний инфаркт миокарда с переходом на правый желудочек. Осложнение: недостаточность кровообращения 11 стадии (IV функциональный класс по NYHA). В остром периоде – переходящий нижнепредсердный и идиовентрикулярный ритм, эпизоды асистолии до 7 сек, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, частая желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия, неполная блокада правой ножки п.Гиса. Фоновое заболевание. Артериальная гипертензия 3 стад., 3 степ.

риск 4. Сопутствующее заболевание. Ожирение 1 ст.

Выписан больной с синусовым ритмом, с уменьшением признаков бивентрикулярной недостаточности, достигнут 11 функциональный класс по NYHA. Рекомендовано проведение повторного суточного мониторирования ЭКГ для решения вопроса об имплантации постоянного кардиостимулятора. В течение 5 месяцев, принимал рекомендованную терапию, при повторном обследовании на ЭХОКГ: кардиосклероз и гипокинез нижних и задних сегментов левого желудочка, гипокинез боковой стенки правого желудочка, в динамике кинетика улучшилась. Уменьшилась трикуспидальная регургитация до 2 степени. Уменьшилась полость ПЖ до 30мм. На ЭКГ регистрировался синусовый ритм, ЭОС отклонена влево, ЧСС 72 в мин, рубцовые изменения нижней стенки левого желудочка. При проведении холтеровского мониторирования ЭКГ нарушений ритма и эктопической активности, а также пауз не зарегистрировано.

Представленные примеры отражают особенности течения и диагностики ИМПЖ. В обоих случаях за сравнительно небольшой промежуток времени (через 5 месяцев) отмечается улучшение функционального класса по NYHA, значительное улучшение показателей гемодинамики при ЭХОКГ и ХМЭКГ исследованиях, что свидетельствует о высоко адаптационных способностях ПЖ к восстановлению сократительной способности [6]. По данным литературы, это связано не только с меньшей гемодинамической нагрузкой правых отделов сердца, но и с особенностями кровоснабжения ПЖ [5]. Согласно исследованиям Витан, особенности ветвления интрамуральных сосудов в правых отделах сердца (отхождение их под прямым углом) обуславливают и меньший риск их стенозирования, также большое значение в улучшении кровоснабжения правого желудочка придается тебевым венам [1]. Таким образом, своевременная регистрация правых отведений ЭКГ исследования при подозрении на ИМПЖ, уже на догоспитальном этапе позволяет определить правильную тактику ведения таких пациентов.

Литература

1. Денисенко, Б.А. «Инфаркт миокарда правого и левого желудочка» / Б.А.Денисенко, Г.А.Гольдберг, Ю.П.Дробышев. – Новосибирск, 1987 г.
2. Руксин, В.В. «Неотложная кардиология» / В.В. Руксин. – Невский диалект, 2001 г.
3. Ройтберг, Г.Е. «Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система» / Г.Е.Ройтберг, А.В. Струтынский. – М., 2007
4. ВНОК. – Москва, 2010г.
5. Г.А.Газарян Диагностика и лечение инфаркта правого желудочка / Г.А.Газарян, И.В.Захаров, Д.А.Чепкий, Н.М.Бикбова // Клиническая медицина. – №6. – 2007
6. Влияние структурной перестройки правого и левого желудочков на функциональные возможности пациентов после инфаркта миокарда / О. Мельниченко [и др.] // Врач. – 2008. – №5
7. Два случая диагностики инфаркта миокарда правого желудочка / И.Г. Фомина [и др.] // Клиническая медицина. – 2002. – №5
8. Kinch, J.W. Right ventricular infarction / J.W. Kinch, T.J. Ryan // N. Engl.J. Med;330:1211-1217.
9. Arrieta-Garcia, C. Right ventricular assist devices in right ventricular infarction: do they augment right ventricular function sufficiently to improve prognosis / Arrieta-Garcia, C, Klein. // LW.J Invasive Cardiol. 2011 Jun;23(6):252-4
10. Hsu, S.Y. Comparison of Right Ventricular Function in Patients With Different Infarction Sites After a First Acute Myocardial Infarction: Assessment by Echocardiography and Pulsed-Wave Tissue Doppler Imaging / Hsu, SY, Lin JF, Chang SH. // Am J Med Sci. 2011 Jun 1

THE DIAGNOSTICS OF RIGHT VENTRICULAR INFARCTION

N.B. KINYASHEVA, Z.P. TUAIEVA, A.V. ZOTOVA, N.V. BEREGOVAYA

Tula State University, Medical Institute

At nearly 50% of all patients with acute inferior myocardial infarction the right ventricle is involved in the pathological process, however at only 25% of such patients clinically evident hemodynamic manifestations develop. Right ventricular infarction occurs as the result of right coronary artery proximal occlusion. Right ventricular infarction occurs rather rarely, under the mask of various diseases and is not easy to detect. At the same time hypo-diagnostics of this conditions may