

УДК 616.127-005.8-07

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Т.М. Мураталиев, В.К. Звенцова, Ю.Н. Неклюдова, З.Т. Раджапова

Приводятся особенности современного диагностического подхода инфаркта миокарда правого желудочка.

Ключевые слова: инфаркт миокарда; правый желудочек; диагностика.

DIAGNOSTIC FEATURES OF RIGHT VENTRICULAR INFARCTION (REVIEW)

T.M. Murataliev, V.K. Zventsova, Yu.N. Neklyudova, Z.T. Radzhapova

It presents the diagnostic approach to right ventricular infarction.

Key words: myocardial infarction; right ventricle; diagnosis.

Актуальность. Инфаркт миокарда (ИМ) правого желудочка впервые был описан в 1930 г. А.О. Сандерсом и только в 1974 г. был признан отдельным клиническим синдромом [1, 2]. Распознавание ИМ правого желудочка (ПЖ) в широкой практике носит казуистический характер. Большое количество больных имеет одновременно ИМ левого и правого желудочка, при этом особенно часто ИМ ПЖ встречается у больных с поражением нижней стенки левого желудочка (ЛЖ) (до 50 % больных) и приблизительно у 10 % больных имеется сочетание ИМ ПЖ и передней стенки ЛЖ. В то же время частота изолированного ИМ ПЖ составляет менее 3 % [3]. Прогноз больных с изолированным ИМ ПЖ более благоприятный, но если он сочетается с ИМ нижней стенки, то уровень смертности увеличивается с 5 до 31 %, а уровень серьезных осложнений, таких как желудочковые аритмии, высокостепенные атрио-вентрикулярные (AV) блокады и механические осложнения возрастают с 28 до 64 % [4]. Ранняя диагностика ИМ ПЖ имеет первостепенное значение не только для определения прогноза, но и для проведения специфической терапии, в том числе инвазивного лечения (чрескожного коронарного вмешательства).

Патофизиология инфаркта правого желудочка. С целью понимания ИМ ПЖ важным является рассмотрение особенностей коронарного кровотока и функций ПЖ. Так, ветви правой коронарной артерии (ПКА) васкуляризируют: правое

предсердие, часть передней стенки и всю заднюю стенку ПЖ, небольшой участок задней стенки ЛЖ, межпредсердную перегородку, заднюю треть межжелудочковой перегородки, сосочковые мышцы ПЖ и заднюю сосочковую мышцу ЛЖ. В 50 % случаев ПКА является единственным источником кровоснабжения папиллярных мышц трехстворчатого клапана ПЖ [5].

ИМ ПЖ происходит главным образом за счет окклюзии проксимального отдела ПКА или может произойти при окклюзии левой огибающей артерии у пациентов с преобладанием левого типа коронарного кровообращения и реже – левой передней нисходящей артерии. Тем не менее, окклюзия не приводит к значительной зоне некроза, что может быть связано с меньшей мышечной массой миокарда ПЖ, коронарной перфузией как в систолу, так и в диастолу, а также наличием коллатерального кровоснабжения из левой коронарной артерии [6]. Большинство осложнений, связанных с ИМ ПЖ может возникнуть в результате снижения насосной функции ПЖ. Внезапное снижение сократительной способности ПЖ ведет к значительному уменьшению сердечного выброса в связи с резким снижением давления в левом предсердии и преднагрузки ЛЖ. Снижение сердечного выброса приводит к увеличению общего периферического сосудистого сопротивления и постнагрузки на ЛЖ, что в дальнейшем приводит к его декомпенсации, конечным результатом являются гипотензия и кардиогенный шок [7].

Диагностика инфаркта миокарда правого желудочка. Диагноз ИМ ПЖ выставляется на основании клинических данных, данных электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиографии (ЭхоКГ) и гемодинамических параметров. Рентгенография органов грудной клетки может быть информативна для определения наличия или отсутствия отека легких, но не является основным показателем в диагностике ИМ ПЖ. До недавнего времени радионуклидная ангиография считалась «золотым стандартом» для выявления гемодинамически значимой дисфункции ПЖ, но в настоящее время ее заменила магнитно-резонансная томография сердца (МРТ). ЭКГ и ЭхоКГ остаются наиболее простыми и доступными из методов исследований, применяемых в диагностике ИМ ПЖ.

Клиника и гемодинамика при инфаркте миокарда правого желудочка. Классическим маркером ИМ ПЖ считают следующую триаду симптомов у пациентов с острым инфарктом нижней стенки ЛЖ, обладающей высокой специфичностью (96 %), но низкой чувствительностью (25 %): артериальная гипотония; увеличение давления в яремных венах и правом предсердии; отсутствие хрипов при аускультации легких.

Набухание шейных вен, обусловленное застойными явлениями в венозном русле большого круга кровообращения, увеличивается на вдохе (симптом Куссмауля), что связано с присасывающим действием отрицательного давления грудной клетки во время вдоха. 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.

Гепатомегалия при острой правожелудочковой недостаточности сопровождается болями в правом подреберье и болезненностью при пальпации печени. Характерно явление – перкуторные признаки расширения полости ПЖ (смещение правой границы сердца вправо и расширение абсолютной тупости сердца), что подтверждается при рентгенографии и ЭхоКГ-исследовании. Правожелудочковый протодиастолический ритм галопа (патологический III тон сердца) выслушивается в нижней трети грудины. Здесь же иногда можно выслушать систолический шум относительной недостаточности трехстворчатого клапана.

Отсутствие клинических признаков острой левожелудочковой недостаточности и застоя крови в малом круге кровообращения (одышка, удушье, влажные хрипы в легких) связано с уменьшением

количества крови, выбрасываемой ПЖ в легочную артерию и снижением уровня давления заклинивания легочной артерии и наполнения ЛЖ [8]. 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, АВ-блокады), характерные для ишемического поражения ПЖ, что связано с окклюзией ПКА, участвующей в кровоснабжении синусового узла и АВ-соединения.

Парадоксальный артериальный пульс – снижение во время вдоха систолического АД больше 10–12 мм рт. ст. и инспираторное уменьшение наполнения пульсовой волны обусловлено снижением ударного объема ПЖ и наполнения левых отделов сердца. Имеет значение также инспираторное парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в сторону ЛЖ [9]. Нарушения сердечного ритма и проводимости при ИМ ПЖ наиболее часто проявляются фибрилляцией предсердий и атриоventрикулярными блокадами. При ИМ ПЖ повышается давление в правом предсердии и конечно-диастолическое давление в ПЖ, сердечный выброс и артериальное давление при этом снижаются.

Электрокардиография. ЭКГ в 12 стандартных отведениях отражает высокую информативность о состоянии ЛЖ, но дает ограниченные сведения об электрической активности правых отделов сердца. Грудные отведения V1 и V2 дают частичные представления о свободной стенке ПЖ. Наиболее информативной является регистрация электрических потенциалов от правых отделов сердца при размещении грудных электродов на правой половине грудной клетки в зеркальном положении от их обычного расположения.

Наличие острого подъема сегмента ST или зубца Q в правых грудных отведениях (V3R–V6R) отличается высокой надежностью в диагностике ИМ ПЖ [10]. Подъем сегмента ST $\geq 0,1$ мВ в правых грудных отведениях, особенно V4R, наблюдается у 60–90 % пациентов с острым ИМ ПЖ, что коррелирует со сниженной фракцией выброса ПЖ и тесно связано с развитием осложнений и госпитальной летальностью [11]. Подъем сегмента ST в V3R–V4R бывает особенно выражен в первый день ИМ и нередко исчезает к 3 дню заболевания, особенно значителен при обширном ИМ ПЖ. Подъем сегмента ST V3R–V4R, по некоторым данным, наблюдается в тех случаях, когда ИМ ПЖ охватывает 25 % его стенки или распространяется до его боковой стенки. Тем не менее, у половины па-

Таблица 1 – Отделы правой коронарной артерии с соответствующими бассейнами кровоснабжения и ЭКГ-изменения при их ишемии

Артериальный сегмент	Ветвь артерии	Перфузируемый бассейн	ЭКГ-эффект ишемии
Проксимальный сегмент	Синоатриальная узловая ветвь	Синоатриальный узел	Синусовая брадикардия
	Правая предсердная ветвь	Свободная стенка предсердия	Инфаркт предсердия, фибрилляция предсердий
Средний сегмент	Латеральные ветви ПЖ	Латеральная свободная стенка ПЖ	Элевация сегмента ST, в дальнейшем патологические зубцы Q в V3R–V6R
	Краевая ветвь ПЖ	Нижняя (задняя) свободная стенка ПЖ	
Дистальный сегмент	AV-узловая ветвь	AV-узел	AV-блокада
Задний нисходящий сегмент	Задние латеральные ветви ЛЖ	Задняя часть ЛЖ	Элевация сегмента ST, в дальнейшем патологические зубцы Q в II, III и aVF
	Задняя нисходящая артерия	Нижняя перегородка, нижняя свободная стенка ЛЖ	

Условные сокращения: ЭКГ – электрокардиография; ПЖ – правый желудочек; ЛЖ – левый желудочек; AV – атрио-вентрикулярный узел

циентов элевация сегмента ST является транзиторной, которая исчезает в первые 10–12 часов после начала болей, а также связана с другими сердечными заболеваниями, включая острый ИМ передней стенки, перенесенный ИМ передней стенки с аневризмой, гипертрофию ЛЖ, а также острую тромбоэмболию легочной артерии или может имитировать синдром Бругады.

Окклюзия правой коронарной артерии (сегменты 1–4) приводит к обширному поражению нижней стенки ЛЖ с частым вовлечением миокарда ПЖ. Критериями окклюзии ПКА как инфаркт-связанной коронарной артерии считаются (таблица 1): более значительный подъем сегмента ST в отведении III по сравнению с отведением II в сочетании с одновременной депрессией ST превышающей 2 мм в отведениях I и/или aVL; дополнительно – элевация сегмента ST в отведениях V1 и V3R–V4R и, возможно, изоэлектрическое положение или депрессия сегмента в отведении V2, указывающая на проксимальную окклюзию артерии и приводящую к ассоциированному некрозу ПЖ (чувствительность 79 % и специфичность 100 %); дополнительно к элевации сегмента ST в III, aVF – элевация сегмента ST в отведении V1 в большей степени, чем в отведении V3 и нет нарастания элевации сегмента от V1 до V3 при окклюзии ПКА как инфаркт-связанной коронарной артерии у больных с признаками переднего и нижнего инфаркта.

На дистальную окклюзию ПКА указывает элевация сегмента ST выше изолинии в отведениях III и aVF с одновременной депрессией сегмента в отведениях V1–V3, при которой депрессия сегмента

ST в отведении V3 составляет 1/2 по отношению к элевации сегмента в отведении III [12].

Эхокардиография. Двумерная ЭхоКГ позволяет оценить функцию ПЖ, нарушения движения стенок, поражение клапанов и функцию ЛЖ. Во время ЭхоКГ сложно очертить эндокардиальную поверхность ПЖ вследствие неадекватной визуализации и выраженной трабекулярности. При ИМ правый желудочек выглядит расширенным, его передняя стенка акинетична или даже дискинетична (при формировании аневризмы ПЖ), иногда заметна граница, отделяющая нормальный миокард от некротизированного. Часто ПЖ преобладает над левым в апикальной четырехкамерной позиции. Первое подозрение на ИМ ПЖ обычно возникает при двумерном исследовании парастернально по короткой оси ЛЖ, если обнаруживается акинезия задне-нижней стенки ЛЖ и граничащих с ней сегментов ПЖ.

Другими ЭхоКГ-признаками ИМ ПЖ являются: уменьшение подвижности основания ПЖ; парадоксальное движение межжелудочковой перегородки; наличие патологической трикуспидальной регургитации как следствие снижения выброса и дилатации правого фиброзного кольца; повышение давления в правом предсердии и его дилатация; дилатация нижней полой вены и ее полнокровие; дисфункция папиллярной мышцы ПЖ и пролапс створки трикуспидального клапана; выбухание межпредсердной перегородки в сторону левого предсердия вследствие повышения давления в правом предсердии; возможное «открытие» овального окна и шунтирование крови справа на-

лево вследствие повышенного давления в правом предсердии.

Радионуклидная ангиография ранее являлась «золотым» стандартом для оценки конечно-диастолического и конечно-систолического объемов и расчетов фракции выброса ПЖ, поскольку она решает проблему вариабельности геометрии ПЖ. Нарушение сегментарной сократимости стенки ПЖ в связи с уменьшением фракции выброса (< 40 %) является высокочувствительным и специфичным при ИМ ПЖ и ишемии при первом пассаже радиофармпрепарата. В настоящее время радионуклидные методы заменены на мультиспиральную компьютерную томографию, что не требует дополнительной лучевой нагрузки на больного.

Магнитно-резонансная томография является визуализирующим объемным методом, позволяющим детально оценить анатомию ПЖ и сосудов, исследовать внутрисердечную гемодинамику, функциональные показатели работы, измерить скорость кровотока в крупных сосудах. Наибольшую практическую значимость МРТ сердца имеет при обследовании пациентов с врожденными пороками сердца, аневризмами аорты (в том числе расслаивающимися), коарктациями, опухолями сердца, кардиомиопатиями, легочной гипертензией неясного генеза, патологией правых отделов сердца, включающих аритмогенную дисплазию ПЖ.

Таким образом, инфаркт миокарда правого желудочка часто сочетается с инфарктом миокарда левого, проявляющегося типичной клинической картиной, ЭКГ и ЭхоКГ-признаками. При наличии гипотонии или кардиогенного шока без признаков левожелудочковой сердечной недостаточности и элевацией сегмента ST на 1 мм в отведении V4R диагноз инфаркт миокарда правого желудочка наиболее вероятен. Такой простой подход как наложение правых грудных отведений при снятии ЭКГ у всех больных с инфарктом миокарда нижней стенки левого желудочка может улучшить раннюю диагностику инфаркта миокарда правого желудочка, сочетающегося с инфарктом миокарда левого желудочка, а также снизить риск развития жизнеугрожающих аритмий сердца.

Литература

1. Sanders A.O. Coronary thrombosis with complete heart-block and relative ventricular tachycardia a case report // *Am Heart J*. 1931. V. 6. P. 820–823.
2. Cohn J.N., Guiha N.H., Broder M.I. et al. Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features // *Am J Cardiol*. 1974. V. 33. P. 209–214.
3. Lloyd E.A., Gersh B.J., Kennelly B.M. Hemodynamic spectrum of “dominant” right ventricular infarction in 19 patients // *Am J Cardiol*. 1981. V. 48. P. 1016–1022.
4. Hamon M., Agostini D., Le Page O. et al. Prognostic impact of right ventricular involvement in patients with acute myocardial infarction: meta-analysis // *Crit Care Med*. 2008. V. 36. P. 2023–2033.
5. Setaro J.F., Cabin H.S. Right ventricular infarction // *Cardiol Clin*. 1992. V. 1. P. 69–90.
6. Goldstein J.A. Pathophysiology and management of right heart ischemia // *J Am Coll Cardiol*. 2002. V. 40. P. 841–853.
7. Haddad F., Hunt S.A., Rosenthal D.N. et al. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle // *Circulation*. 2008. V. 117. P. 1436–1448.
8. Lopez-Sendon J., Gonzalez G.A., Sotillo M.J. et al. Complete pulmonic valve opening during atrial contraction after right ventricular infarction. // *Am J Cardiol*. 1985. V. 56. P. 486–487.
9. Cintron G.B., Hernandez E., Linares E. et al. Bedside recognition, incidence and clinical course of right ventricular infarction // *Am J Cardiol*. 1981. V. 47. P. 224–227.
10. Erhardt L.R., Sjogren A., Wahlberg I. Single right-sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction // *Am Heart J*. 1976. V. 91. P. 571–576.
11. Zehender M., Kasper W., Kauder E. et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction // *N Engl J Med*. 1993. V. 328. P. 981–988.
12. Turhan H., Yilmaz B., Yetkin E. et al. Diagnostic value of aVL derivation for right ventricular involvement in patients with acute inferior myocardial infarction // *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2003. V. 8. P. 185–188.