

УДК 616.12-008.46-08

© С.А. Сайганов, О.Г. Хурцилава, 2010
© S.A. Sayganov, O.G. Khurtsilava, 2010

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

С.А. Сайганов, О.Г. Хурцилава

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург, Россия

Сайганов С.А., Хурцилава О.Г. Лечение острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда правого желудочка // Профилактическая и клиническая медицина. – 2010. – № 1 (34). – С. 90–95.

Государственное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» (ГОУ ДПО СПб МАПО Росздрава). Россия, 191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41. Тел.: 8 (812) 272-52-06, факс: 8 (812) 273-00-39. Эл. адрес: admin@maps.spb.ru

Резюме: Коррекция гемодинамических нарушений при острой правожелудочковой недостаточности (ОПЖН) по причине инфаркта миокарда (ИМ) правого желудочка заключается, как правило, в лечении препаратами инотропной поддержки и повышении преднагрузки на правый желудочек (ПЖ) для повышения выброса в легочную артерию. Однако, в настоящее время нет четких рекомендаций по введению жидкости при лечении ОПЖН.

Ключевые слова: инфаркт миокарда правого желудочка; острая правожелудочковая недостаточность; лечение; повышение преднагрузки на правый желудочек.

Sayganov S.A., Khurtsilava O.G. Acute cardiac insufficiency treatment in myocardium infarction of the right ventricle // Preventive and clinical medicine. – 2010. – № 1 (34). – P. 90–95.

State Educational Establishment for Additional Professional Training «Saint-Petersburg Medical Academy for Post-Diploma Training of the Federal Agency for Public Health and Social Development of the Russian Federation». Russia, 191015, St.-Petersburg, Kirochnaya str., 41. Tel.: 8 (812) 272-52-06, fax: 8 (812) 273-00-39. E-mail: admin@maps.spb.ru

S u m m a r y : Correction of hemodynamic disorders in acute right ventricle insufficiency (ARVI) due to myocardium infarction (MI) of the right ventricle usually consists of treatment by inotropic maintaining drugs and preload increase on the right ventricle (RV) for increased output into pulmonary artery. However at present, there are no precise recommendations on fluid introduction in ARVI treatment.

To determine optimum criteria of infusion therapy 42 patients with MI of the lower localization and MIRV were included into the study. MIRV was complicated with ARVI. All patients were prescribed dobutamin and reopolyglukin (300 ml/hour) was introduced intravenously under pulmonary artery pressure (PAP) control, jamming pulmonary artery pressure (JPAP), central venous pressure (CVP). Perfusion cardiac index (CI) was determined by thermodelution method. Echocardiographic examination was performed before treatment and at optimum JPAP values.

It was found that in ARVI patients at initially low APP and JPAP (16.2 ± 0.21 and 7.0 ± 0.18 mm hg) CVP is increased (11.2 ± 0.25 mm hg). On the background of reopolyglukin introduction CI increased from 1.82 ± 0.03 to 2.51 ± 0.04 l/min/m² ($p < 0.001$) at JPAP of 18 mm hg. At the same time no marked CVP increase was observed. Further fluid introduction with JPAP up to 20 mm hg did not result in further CI increase and was followed by substantial CVP increase (from 13.7 ± 0.23 to 16.2 ± 0.24 mm hg; $p < 0.001$). On the background of treatment LV size increased (from 52.3 ± 0.57 to 54.4 ± 0.60 mm increased; $p < 0.05$) and fraction output also increased (from 37.5 ± 0.87 to 41.9 ± 0.99 %; $p < 0.05$) in the absence of significant dynamics on the right cardiac chambers.

The obtained data show expediency of preload increase on the right ventricle for ARVI treatment. Fluid should be introduced together with inotropic maintaining drug therapy. Target JPAP in IRVI treatment is 18 mm hg at which FV volume LV increases thus showing the improvement of its filling. Fluid infusion is not expedient at CVP increase higher than that of JPAP. In this case final increase of diastolic pressure in LV is leveled by higher rates of RV filling pressure and no increase LV filling is observed.

К е у в о р д с : right ventricle myocardium infarction; acute right ventricle insufficiency; treatment; right ventricle preload increase.

Для определения оптимальных критериев инфузионной терапии в исследование были включены 42 пациента с ИМ нижней локализации и ИМПЖ, осложненного ОПЖН. Всем больным назначали добутамин и проводили внутривенное введение реополиглюкина (300 мл/час) под контролем давления в легочной артерии (ДЛА), давления закли-

нивания легочной артерии (ДЗЛА), центрального венозного давления (ЦВД). Для оценки перфузии определяли сердечный индекс (СИ) методом термоделиции. Эхокардиографическое исследование выполняли до лечения и при оптимальных значениях ДЗЛА.

Установлено, что у больных с ОПЖН при исходно низких цифрах ДЛА и ДЗЛА ($16,2 \pm 0,21$ и

7,0 ± 0,18 мм рт. ст.) повышено ЦВД (11,2 ± 0,25 мм рт. ст.). На фоне введения реополиглокина СИ возрас­тал с 1,82 ± 0,03 до 2,51 ± 0,04 л/мин/м² (p < 0,001) при ДЗЛА 18 мм рт. ст. Выраженного подъема ЦВД при этом не происходило. Дальнейшее введение жидкости с повышением ДЗЛА до 20 мм рт. ст. не приводило к дальнейшему увеличению СИ и сопровождалось значительным повышением ЦВД (с 13,7 ± 0,23 до 16,2 ± 0,24 мм рт. ст.; p < 0,001). На фоне лечения увеличивался размер ЛЖ (с 52,3 ± 0,57 до 54,4 ± 0,60 мм; p < 0,05) и возрастала его фракция выброса (с 37,5 ± 0,87 до 41,9 ± 0,99%; p < 0,05) при отсутствии существенной динамики со стороны правых камер сердца.

Полученные данные свидетельствуют о целесообразности повышения преднагрузки на правый желудочек для лечения ОПЖН. Жидкость следует вводить параллельно с лечением препаратами инотропной поддержки. Целевым ДЗЛА в лечении ОПЖН является 18 мм рт. ст., при котором повышается объем и ФВ ЛЖ, что свидетельствует об улучшении его наполнения. Инфузия жидкости не целесообразна при приросте ЦВД больше, чем прирост ДЗЛА. В этом случае повышение конечного диастолического давления ЛЖ нивелируется более высокими темпами увеличения давления наполнения ПЖ, и увеличения наполнения ЛЖ не происходит.

Инфаркт миокарда правого желудочка (ИМПЖ) осложняет течение нижних инфарктов миокарда (ИМ) в 30–50% случаев. При обширном поражении правого желудочка (ПЖ) снижается его сократимость и развивается острая правожелудочковая недостаточность (ОПЖН), характерной чертой которой является гиповолемиа малого круга кровообращения [1–4].

Лечение ОПЖН направлено на увеличение возврата крови к левым камерам сердца. С одной стороны – это повышение сократимости ПЖ, с другой – увеличение преднагрузки на правый желудочек. Повышение сократимости достигается применением инотропных препаратов, повышение преднагрузки – инфузией плазмоекспандеров для повышения возврата крови к ПЖ и, как следствие, увеличения выброса крови в легочную артерию [3, 5]. Если режимы дозирования инотропных препаратов хорошо известны, то четких рекомендаций по объему вливаемой жидкости при ОПЖН в литературе нет.

Ц е л ь и с с л е д о в а н и я . Выработать оптимальные значения давления заклинивания легочной артерии, к которым необходимо стремиться при проведении инфузионной терапии под контролем параметров центральной гемодинамики, а также сопоставить объем инфузии с оптимальными значениями ДЗЛА.

М а т е р и а л и м е т о д ы и с с л е д о в а н и я . В исследование были включены 42 пациента (27 мужчин и 15 женщин) с ИМ нижней стенки ЛЖ и ИМПЖ, осложненного ОПЖН. Все больные поступали в отделение реанимации и интенсивной терапии в

первые 24 часа от начала заболевания. Средний возраст больных составил 68,1 ± 1,2 лет.

К признакам острой правожелудочковой недостаточности относили артериальную гипотензию с систолическим артериальным давлением (АД) менее 90 мм рт. ст., сопровождающуюся признаками застоя в большом круге кровообращения (увеличение печени, набухание шейных вен) при отсутствии застойных явлений в легких на фоне признаков ИМПЖ (элевация сегмента ST на электрокардиограмме в отведениях V3R и V4R, нарушения кинетики миокарда правого желудочка). В течение всего исследования у больных инвазивным способом мониторировали давление в легочной артерии (ДЛА), давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) и центральное венозное давление (ЦВД). Для определения перфузии органов и тканей методом термомоделиции определяли сердечный индекс.

Клинически у больных оценивали частоту дыхания, частоту сердечных сокращений (ЧСС), систолическое АД, диастолическое АД.

Кроме стандартной антитромботической терапии острого коронарного синдрома со стойкой элевацией сегмента ST и оксигенотерапии, всем больным назначали лечение добутамином в дозе от 2,5 до 10 мкг/кг/мин и проводили инфузионную терапию. Для инфузии использовали реополиглокин. Препарат вводили внутривенно через кубитальную или подключичную вены с помощью перистальтической инфузионной помпы со скоростью 300 мл/час. СИ и ЦВД определяли исходно, при достижении ДЗЛА в 14 мм рт. ст. и при его увеличении во время введения полиглокина на каждые 2 мм рт. ст. Инфузию прекращали либо по достижении сердечного индекса 3,0 л/мин/м², либо до появления признаков нецелесообразности дальнейшего введения препарата (отсутствие прироста СИ при повышении ДЗЛА). Показанием к прекращению введения реополиглокина также считали повышение ДЗЛА до 22 мм рт. ст. В качестве основной шкалы, по которой проводили оценку введения жидкости, выбрали ДЗЛА вследствие эквивалентности значений ДЗЛА и конечного диастолического давления левого желудочка (КДДЛЖ).

Исходно при поступлении и по достижении оптимальных объемов вливаемой жидкости выполняли эхокардиографию. Глобальную сократимость миокарда ЛЖ оценивали по фракции выброса (ФВ). Фракцию выброса определяли в двухмерном режиме методом Симпсона. Размеры левых камер определяли измерением передне-заднего размера левого желудочка в диастолу (ЛЖд) в М-режиме из парастерального сечения по продольной оси и поперечного систолического размера левого предсердия (ЛПс) в том же сечении на уровне аорты.

Поперечный размер правого желудочка в диастолу (ПЖд) измеряли в В-режиме из четырехкамерного сечения и в М-режиме из продольного сечения на уровне хорд митрального клапана. Поперечный сис-

толический размер правого предсердия (ППс) измеряли в В-режиме из четырехкамерного сечения.

Для статистической обработки данных исследования рассчитывали средние величины (М) и стандартную ошибку средних (m). Сравнение средних величин проводили с использованием t-критерия Стьюдента. Сравнительный анализ частоты появления признаков проводили методом χ -квадрат.

Результаты исследования и их обсуждение. При поступлении у всех больных наблюдали низкие показатели ДЛА и ДЗЛА, средние значения которых составили $16,2 \pm 0,21$ и $7,0 \pm 0,18$ мм рт. ст. соответственно. Одновременно со снижением давления в легочной артерии определяли повышение ЦВД в среднем до $11,2 \pm 0,25$ мм рт. ст. Исходные значения сердечного индекса свидетельствовали о снижении перфузии органов и тканей и составили в среднем $1,82 \pm 0,03$ л/мин/м².

Динамика изменения показателей СИ и ЦВД исходно и при введении жидкости до достижения ДЗЛА в 14, 16, 18 и 20 мм рт. ст. представлена на рисунках 1 и 2. После начала терапии добутамином и внутривенного введения реополиглюкина при увеличении ДЗЛА до верхней границы нормальных значений (14 мм рт. ст.) наблюдали повышение сердечного индекса в среднем с исходных $1,82 \pm 0,03$ до $2,02 \pm 0,03$ л/мин/м² ($p < 0,001$). При этом значительного повышения ЦВД не происходило. Показатели ЦВД при ДЗЛА в 14 мм рт. ст. в среднем были равны $12,0 \pm 0,23$ мм рт. ст. при исходных $11,2 \pm 0,25$ ($p > 0,05$). Дальнейшее введение реополиглюкина до достижения ДЛА 16 мм рт. ст. при неизменной оптимальной дозе добутамина не приводило к значительному повышению СИ. У больных с ОПЖН в среднем СИ при достижении ДЗЛА 16 мм рт. ст. составил $2,09 \pm 0,03$ л/мин/м². При отсутствии динамики СИ при ДЗЛА 16 мм рт. ст. достоверное повышение ЦВД в среднем составило до $12,8 \pm 0,26$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Значительный прирост сердечного индекса зарегистрирован при ДЗЛА 18 мм рт. ст. Его средние значения при этом составили $2,51 \pm 0,04$ л/мин/м² против $2,09 \pm 0,03$ при 16 мм рт. ст. ($p < 0,001$). Среднее ЦВД при этом достоверно не повысилось и было равно в среднем $13,7 \pm 0,23$ мм рт. ст. ($p > 0,05$). Дальнейшее введение реополиглюкина до достижения ДЗЛА в 20 мм рт. ст. не привело к дальнейшему повышению СИ, более того: наблюдалась тенденция к его снижению. Его показатели при ДЗЛА, равном 20 мм рт. ст., составили в среднем $2,39 \pm 0,05$ л/мин/м². ЦВД, наоборот, значительно возрастало с $13,7 \pm 0,23$ до $16,2 \pm 0,24$ мм рт. ст. На этом введение препарата прекращали ввиду нецелесообразности дальнейшего повышения ДЗЛА. Соответственно возрастанию ДЗЛА повышалось и ДЛА. Если до лечения ДЛА в среднем было низким и составляло $16,2 \pm 0,21$ мм рт. ст., то при значениях ДЗЛА в 18 мм рт. ст. оно поднималось до $34,8 \pm 0,66$ мм рт. ст. (рис. 1, 2).

Объем вливаемой жидкости для достижения ДЗЛА 18 мм рт. ст. у больных с ОПЖН был разным с ко-

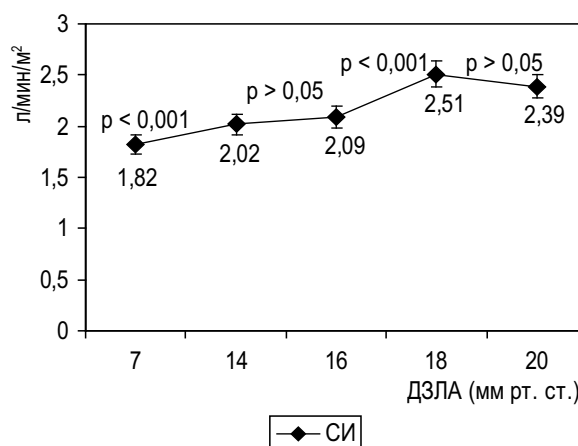


Рис. 1. Динамика СИ в зависимости от показателей ДЗЛА

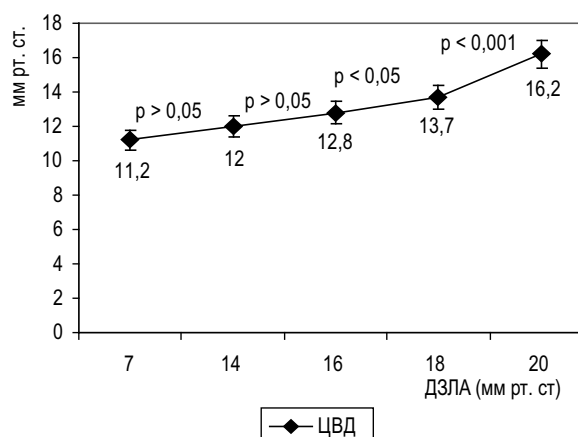


Рис. 2. Динамика ЦВД в зависимости от показателей ДЗЛА

лебаниями от 1100 до 2550 мл. В среднем его значения составили 1758 ± 57 мл.

Анализ данных эхокардиографии у пациентов с ИМПЖ и ОПЖН исходно выявил снижение сократительной способности миокарда левого желудочка и расширение правых камер сердца (табл. 1). В динамике определяли увеличение размера левого желудочка и повышение его сократительной способности. Переднее-задний размер ЛЖ при ДЗЛА в 18 мм рт. ст. в среднем возрастал с $52,3 \pm 0,57$ до $54,4 \pm 0,60$ мм ($p < 0,05$). Увеличение размера ЛЖ сопровождалось повышением его глобальной сократимости. ФВ левого желудочка при ДЗЛА в 18 мм рт. ст. в среднем составила $41,9 \pm 0,99\%$, тогда как исходные значения показателя в среднем были равны $37,5 \pm 0,87\%$ ($p < 0,01$). Также происходило увеличение размера ЛП с исходных $40,8 \pm 0,42$ до $42,5$ мм при ДЗЛА, равном 18 мм рт. ст. Существенной динамики со стороны правых камер сердца не было (табл. 1). При ДЛА 18 мм рт. ст. достоверным было только уменьшение поперечного размера ПЖ при его измерении в М-режиме ($27,3 \pm 0,50$ и $25,7 \pm 0,36$ мм исходно и при ДЗЛА 18 мм рт. ст. соответственно; $p < 0,05$). Однако достоверных изменений размеров ПЖ, измеряемых в В-режиме не происходи-

Таблица 1
Динамика данных эхокардиографии

Показатель	Исходно	При ДЗЛА 18 мм рт. ст.
ЛЖд, мм	52,3 ± 0,57	54,4 ± 0,60*
ЛПс, мм	40,8 ± 0,42	42,5 ± 0,50*
ФВ (Симпсон), %	37,5 ± 0,87	41,9 ± 0,99**
ПЖд (М), мм	27,3 ± 0,50	25,8 ± 0,36*
ПЖд (В), мм	43,5 ± 0,59	41,4 ± 0,61
ППс, мм	45,7 ± 0,58	45,9 ± 0,66

Примечание. * – ($p < 0,05$) и ** – ($p < 0,01$) между исходными показателями и при достижении ДЗЛА 18 мм рт. ст.

ло (табл. 1). При визуализации межжелудочковой перегородки (МЖП) у 37 больных (88%) определяли ее прогиб в диастолу в сторону левого желудочка, что свидетельствовало о более высоком давлении в диастолу в ПЖ, чем в ЛЖ.

Из данных объективного обследования у больных с ИМ обоих желудочков, осложненным ОПЖН, на фоне лечения отмечали повышение артериального давления и увеличение ЧСС. При ДЗЛА в 18 мм рт. ст. показатели систолического АД достигали средних величин, равных $103,5 \pm 1,9$ мм рт. ст. при исходных $76,7 \pm 1,6$ мм рт. ст. ($p < 0,001$). Частота сердечных сокращений возрастала в среднем с $56,1 \pm 2,0$ до $70,8 \pm 1,6$ в 1 мин ($p < 0,001$). Частота дыхания в динамике существенно не изменялась и составила до и на фоне лечения $16,1 \pm 0,17$ и $16,8 \pm 1,21$ в мин соответственно ($p > 0,05$). Объективно при аускультации больных на фоне ДЗЛА 18 мм рт. ст. влажные хрипы в нижних отделах легких появлялись только у 2 больных (5%), тогда как при достижении ДЗЛА 20 мм рт. ст. появление застойных хрипов в нижних отделах легких выявлено у 8 пациентов (19%), $p < 0,05$.

Известно, что основной причиной малого выброса при ОПЖН является низкий возврат крови к левым камерам сердца вследствие систолической слабости правого желудочка [1, 2, 3, 6]. При этом развивается гиповолемия малого круга кровообращения со снижением ДЛА и ДЗЛА, что вызывает уменьшение возврата крови к левым камерам сердца. В результате снижения преднагрузки на ЛЖ уменьшается его наполнение и конечное диастолическое давление. Как следствие, снижается ударный объем. Уменьшение выброса правого желудочка приводит к увеличению остаточного объема крови в правом желудочке и повышению конечного диастолического давления ПЖ (КДДПЖ) с ретроградным повышением давления в правом предсердии и ЦВД. Еще одним фактором, препятствующим наполнению крови, является напряжение перикарда. Камеры сердца находятся в замкнутом объеме, ограниченном перикардом. При повышении объема ПЖ с повышением в нем диастолического давления выше, чем в левом желудочке, последний уменьшает свой конечный диастолический объем под давлением ПЖ [3, 7, 8]. Это приводит к появлению до-

полнительного препятствия к наполнению ЛЖ, что еще более уменьшает сердечный выброс.

Наше исследование показало, что у больных с ИМ обоих желудочков необходимо учитывать систолическую функцию ЛЖ и ЧСС. ФВ ЛЖ у больных с ОПЖН была снижена ($37,5 \pm 0,87\%$). В условиях нормального возврата крови к сердцу снижение ФВ ЛЖ приводит к увеличению его конечного диастолического давления и объема. В результате реализации закона Франка-Старлинга при увеличении растяжения миокарда повышается сократимость и увеличивается выброс. При недостаточном наполнении ЛЖ этот компенсаторный механизм не работает, что еще более уменьшает сердечный выброс. Низкие показатели ФВ ЛЖ у больных с ИМ нижней стенки ЛЖ и ИМПЖ, вероятно, обусловлены проксимальной окклюзией правой коронарной артерии, являющейся причиной этого заболевания. Наблюдавшаяся у большинства больных брадикардия позволяла предположить наличие острой ишемической дисфункции синусового узла при окклюзии ПКА выше отхождения его артерии. Отсутствие компенсаторной тахикардии, в свою очередь, не позволяло поддержать перфузию органов и тканей при снижении выброса крови из ЛЖ в аорту.

Принципы лечения ОПЖН при инфаркте обоих желудочков состоят из 5 основных пунктов: 1 – восстановление коронарного кровотока и увеличение доставки кислорода к ишемизированным и поврежденным участкам миокарда; 2 – антитромботическая терапия; 3 – лечение инотропными препаратами; 4 – повышение возврата крови к правым камерам сердца путем введения жидкости; 5 – баллонная контрпульсация в аорте или легочной артерии [2, 3, 9–11]. Если вопросы реваскуляризации, антитромботической терапии и инотропной поддержки изучены достаточно, то по повышению преднагрузки на правый желудочек единого мнения нет. Одни авторы считают целесообразным инфузию жидкости [3, 12–14], но с ограничением показаний к введению при ЦВД выше 16 мм рт. ст. Другие считают, что данная методика не увеличивает сердечного индекса и не показана при лечении ОПЖН [15, 16].

Наше исследование показало, что увеличение преднагрузки на правый желудочек оказывает положительный эффект при лечении ОПЖН на фоне ИМПЖ, но введение жидкости должно происходить под мониторингом гемодинамики до оптимальных показаний ДЗЛА и СИ. Установлено, что оптимальным является введение жидкости до достижения ДЗЛА 18 мм рт. ст. При достижении этих цифр ДЗЛА на фоне возрастания СИ не происходило значительного увеличения ЦВД при повышении КДДЛЖ, показатели которого в данном случае примерно равны цифрам ДЗЛА. Это свидетельствовало об уравнивании конечных диастолических давлений в правом и левом желудочках, а затем и повышении давления наполнения в ЛЖ выше, чем в ПЖ. Об этом свидетельствовало исчезновение парадоксального движения МЖП на фоне терапии. Также на фоне введения полиглюкина наблюдали увеличение конеч-

ного диастолического размера ЛЖ, что являлось результатом улучшения его наполнения. Возрастание преднагрузки ЛЖ вместе с увеличением ФВ и ЧСС повышало СИ до значений, соответствующих нижней границе нормы ($2,5 \text{ л/мин/м}^2$).

Следует отметить, что объем вливаемой внутривенно жидкости для достижения ДЗЛА 18 мм рт. ст. у разных больных колебался в широких пределах (от 1100 до 2550 мл). Вероятно, количество необходимой жидкости зависит от возможностей венозного депо каждого конкретного больного, поэтому в лечении ОПЖН при ИМПЖ следует ориентироваться не на объемы вливаемой жидкости, а на показатели центральной гемодинамики пациентов.

Продолжение введения полиглюкина после достижения цифр ДЗЛА 18 мм рт. ст. не приводило к повышению СИ. Более того, дальнейшее введение жидкости сопровождалось интенсивным возрастанием ЦВД, а, следовательно, и повышением давления наполнения ПЖ при низких темпах подъема КДДЛЖ. Более интенсивный прирост давления наполнения в ПЖ препятствовал наполнению ЛЖ, что в итоге препятствовало повышению ударного объема левого желудочка, даже с тенденцией к его уменьшению. Кроме резкого повышения ЦВД, продолжение инфузионной терапии до повышения ДЗЛА на уровень 20 мм рт. ст. приводило к частому появлению застойных хрипов в легких (у 8 больных). Таким образом, 18 мм рт. ст. является оптимальными цифрами ДЗЛА при инфузионной терапии для лечения ОПЖН при ИМПЖ. Интенсивный рост показателей ЦВД также может являться лимитирующим фактором внутривенного введения жидкости. Темпы повышения ЦВД, равные или превышающие темпы повышения ДЗЛА, являются показанием для остановки инфузии жидкости даже при ДЗЛА ниже 18 мм рт. ст. Ведь в этом случае повышение давления наполнения ЛЖ будет противостоять повышению КДДПЖ и наполнение ЛЖ не улучшится, а может даже ухудшиться, что может привести к уменьшению выброса крови в аорту.

Повышение преднагрузки на ПЖ должно сочетаться с терапией инотропными препаратами. Введение больших объемов плазмозаменителей без повышения контрактильности ПЖ может привести к выраженному повышению давления в ПЖ без значимого увеличения выброса в ЛА, а, следовательно, и без улучшения или даже с ухудшением наполнения ЛЖ. Ударный объем последнего при этом может даже уменьшиться, что и получили Ferrario M. et al. (1994) в своем исследовании при сравнении эффективности инфузионной терапии без инотропной поддержки и добутамина у больных с ОПЖН [15].

В ы ы о д ы

1. Причинами гемодинамических нарушений при ИМ нижней стенки ЛЖ и ИМПЖ являются не только систолическая слабость ПЖ и снижение преднагрузки на левые камеры, но и снижение сократительной способности левого желудочка.

2. Внутривенное введение жидкости оказывает положительный эффект при лечении ОПЖН у больных с ИМПЖ и должно сочетаться с назначением препаратов инотропной поддержки.

3. 18 мм рт. ст. являются целевыми значениями ДЗЛА при проведении инфузионной терапии.

4. Если темпы прироста ЦВД превышают прирост ДЗЛА, даже если ДЗЛА не достигло 18 мм рт. ст., то улучшения наполнения левого желудочка не происходит и введение жидкости следует остановить.

Список литературы

1. Ганелина И.Е. Атеросклероз коронарных артерий и ишемическая болезни сердца / И.Е. Ганелина. – СПб.: «Наука», 2004. – 260 с.
2. Денисенко Б.А. Инфаркт миокарда правого и левого желудочков / Б.А. Денисенко, Г.А. Гольдберг, Ю.П. Дробышев. – Новосибирск, 1987. – 225 с.
3. Диагностика и лечение инфаркта правого желудочка / Г.А. Газарян, И.В. Захаров, Д.А. Чепкий, Н.М. Бикбова // Клиническая медицина. – 2007. – Т. 85. – № 6. – С. 67–70.
4. Показатели центральной гемодинамики у больных инфарктом миокарда обеих желудочков / А.В. Соплеवनко [и др.] // Южно-Российский медицинский журнал. – 2000. – № 5–6. – С. 34–37.
5. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. – 3-е изд., перераб. и доп. / А.Л. Сыркин. – М.: Мед. информ. агентство, 2003. – 466 с.
6. Comparative effects of volume loading, dobutamine, and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction. / L.J. Dell'Italia, M.R. Starling, R. Blumhardt [et al.] // Circulation. – 1985. – Vol. 72. – P. 1327–1335.
7. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction / J.A. Goldstein, B. Barzilai, T.L. Rosamond [et al.] // Circulation. – 1990. – Vol. 82. – P. 359–368.
8. Gandy W.E. Recognition and treatment of right ventricular myocardial infarction / W.E. Gandy // EMS Magazine. – 2008. – Vol. 37. – № 3. – P. 69–73.
9. Goldstein J.A. Pathophysiology and management of right heart ischemia / J.A. Goldstein // J Am Coll Cardiol. – 2002. – Vol. 40. – P. 841–853.
10. Goldstein J.A. Right versus left ventricular shock. A tale of two ventricles / J.A. Goldstein // J Am Coll Cardiol. – 2003. – Vol. 41. – P. 1280–1282.
11. Hemodynamics of volume loading compared with dobutamine in severe right ventricular infarction / M. Ferrario, A. Poli, M. Previtali, L. Lanzarini // Am J Cardiol. – 1994. – Vol. 74. – № 4. – P. 329–333.
12. Initial report of percutaneous right ventricular assist for right ventricular shock secondary to right ventricular infarction. / G.M. Giesler, J.S. Gomez, G. Letsou [et al.] // Catheter Cardiovasc Interv. – 2006. – Vol. 68. – № 2. – P. 263–266.
13. Piazza G. The acutely decompensated right ventricle: pathways for diagnosis and management / G. Piazza, S.Z. Goldhaber // Chest. – 2005. – Vol. 28. – № 3. – P. 1836–1852.
14. Romand J.A. Acute right ventricular failure, pathophysiology and treatment / J.A. Romand, F.A. Donald, P.M. Suter // Monaldi Arch Chest Dis. – 1995. – Vol. 50. – № 2. – P. 129–133.
15. Siniorakis E.E. Volume loading in predominant right ventricular infarction: bedside haemodynamics using rapid response thermistors / E.E. Siniorakis, N.I. Nikolaou, C.D. Sarantopoulos // European Heart Journal. – 1994. – Vol. 15. – № 10. – P. 1340–1347.
16. Wellens H.J. J. Right ventricular infarction / H.J. J. Wellens // N Engl J Med. – 1993. – Vol. 328. – № 8. – P. 1036–1038.