

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Научная статья

УДК 616.127-005.8

DOI: 10.17816/pmj422121-129

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И БОЛЕЗНЬЮ ФАРА

С.С. Яшин, Н.В. Исакова, С.О. Анисимов, А.С. Евграфова*

Самарский государственный медицинский университет, Российская Федерация

A CLINICAL CASE OF RIGHT VENTRICULAR MYOCARDIAL INFARCTION IN A PATIENT WITH DIABETES MELLITUS AND FAHR'S DISEASE

S.S. Yashin, N.V. Isakova, S.O. Anisimov, A.S. Yevgrafova*

Samara State Medical University, Russian Federation

Инфаркт миокарда правого желудочка (ИМ ПЖ) является достаточно редким и диагностически сложным заболеванием. Ведущим методом в диагностике ИМ ПЖ является стандартная электрокардиография (ЭКГ) в 12 отведениях, но достоверно судить о данной патологии возможно только с применением зеркальных правых грудных отведений. В представленном клиническом случае пациент в возрасте 68 лет поступил в стационар с жалобами на слабость в правых конечностях, нарушение речи, тошноту, рвоту. Было проведено обследование в полном объеме, начато консервативное лечение. Несмотря на проводимую терапию, состояние больного продолжало прогрессивно ухудшаться; было принято решение о переводе в отделение реанимации и интенсивной терапии, где при проведении ЭКГ выявлялись вероятность ишемии переднебоковой и нижней стенок. На следующий день была диагностирована остановка дыхания и сердечной деятельности, реанимационные мероприятия без эффекта. При аутопсии в миокарде правого желудочка были обнаружены зоны некроза кардиомиоцитов с перифо-

© Яшин С.С., Исакова Н.В., Анисимов С.О., Евграфова А.С., 2025

e-mail: s.s.yashin@samsmu.ru

[Яшин С.С. (*контактное лицо) – старший преподаватель кафедры общей и клинической патологии, ORCID: 0000-0002-0783-8709; Исакова Н.В. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей и клинической патологии, ORCID: 0000-0001-8764-7955; Анисимов С.О. – студент Института клинической медицины, ORCID: 0009-0007-7282-2416; Евграфова А.С. – студентка Института клинической медицины, ORCID: 0009-0005-7412-5062].

© Yashin S.S., Isakova N.V., Anisimov S.O., Yevgrafova A.S., 2025

e-mail: s.s.yashin@samsmu.ru

[Yashin S.S. (*contact person) – Senior Lecturer, ORCID: 0000-0002-0783-8709; Isakova N.V. – PhD (Medicine), Associate Professor of the Department of General and Clinical Pathology, ORCID: 0000-0001-8764-7955; Anisimov S.O. – Student of the Institute of Clinical Medicine, ORCID: 0009-0007-7282-2416; Yevgrafova A.S. – Student of the Institute of Clinical Medicine, ORCID: 0009-0005-7412-5062].

кальным воспалением, соответствующие инфаркту миокарда сроком от 6 до 12 ч. Клиническое наблюдение подчеркивает важность своевременной диагностики ИМ ПЖ, особенно на фоне тяжелых метаболических нарушений в организме вследствие сахарного диабета.

Ключевые слова. Инфаркт миокарда правого желудочка, острый коронарный синдром, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет 2-го типа, болезнь Фара, клинический случай

Right ventricular myocardial infarction (RVMI) is quite a rare and difficult to diagnose disease. The leading method in the diagnosis of RVMI is a standard electrocardiography (ECG) in 12 leads, but a reliable establishment of this pathology is possible only with the use of mirror-image right precordial leads. In the presented clinical case, a 68-year-old patient was admitted to the hospital with complaints of weakness in the right extremities, speech impairment, nausea and vomiting. A complete examination was carried out and conservative treatment was initiated. Despite the treatment being administered, the patient's condition continued to deteriorate progressively, and therefore it was decided to transfer the patient to the intensive care unit, where an ECG revealed the likelihood of ischemia of the anterolateral and lower walls. The next day, respiratory and cardiac arrest was diagnosed, and resuscitation measures had no effect. During autopsy, cardiomyocyte necrosis zones with perifocal inflammation were found in the myocardium of the right ventricle, corresponding to myocardial infarction within 6 to 12 hours. Clinical observation emphasizes the importance of timely diagnosis of RVMI, especially against the background of severe metabolic disorders in the organism caused by diabetes mellitus.

Keywords. Right ventricular myocardial infarction, acute coronary syndrome, coronary heart disease, type 2 diabetes mellitus, Fahr's disease, clinical case

ВВЕДЕНИЕ

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) по-прежнему являются основной причиной заболеваемости и смертности в развитых странах. ССЗ ежегодно уносят больше жизней, чем злокачественные опухоли, хронические заболевания нижних дыхательных путей и несчастные случаи, вместе взятые [1]. На ишемическую болезнь сердца приходится примерно половина смертей от ССЗ.

В отличие от длительного исторического интереса к ИМ левого желудочка (ИМ ЛЖ), ИМ правого желудочка (ИМ ПЖ) уделялось мало клинического внимания, в связи с его низкой распространенностью (частота встречаемости изолированного ИМ ПЖ составляет менее 3 % от общего количества инфарктов [2]) и низкой гемодинамической значимостью, как показали ранние исследования на животных [3]. Впервые клиническое наблюдение пациента с ИМ ПЖ дал A. Sanders [4] в 1931 г., а клинические и гемодинамические осо-

бенности ИМ ПЖ привели в оригинальной статье J. Cohn et al. [5] в 1974 г. В таблице приведены некоторые диагностические критерии ИМ ПЖ, основанные на клинических признаках и инструментальных методах исследования.

Болезнь Фара представляет собой идиопатическую кальцификацию базальных ганглиев и сосудистых структур головного мозга, сопровождающуюся неспецифической неврологической симптоматикой и сложно поддающуюся клинической диагностике; чаще всего выявляется при проведении компьютерной томографии головного мозга. Особенностью депозитов в веществе головного мозга, по сравнению с многими другими обызвествлениями, является наличие большого количества ионов железа; за это болезнь Фара также именуется феррокальцинозом головного мозга. Ишемические инфаркты головного мозга при болезни Фара встречаются нечасто, как правило, это происходит при резко выраженном поражении сосудов [13; 14].

Особенности диагностики инфаркта миокарда правого желудочка сердца

Методы диагностики	Результаты
Клинические	1. Гемодинамическая триада: отсутствие хрипов в легких + гипотензия + набухание шейных вен (чувствительность 25 %, специфичность 96 %) [6]. 2. Систолический шум относительной недостаточности трехстворчатого клапана и патологический третий тон в четвертой точке аускультации; парадоксальный пульс; симптом КуССмауля [7]. В совокупности эти факторы в высокой степени предсказывают развитие острого ИМ ПЖ (чувствительность 88 %; специфичность 100 %) [8]
Электрокардиография	1. Элевация сегмента ST в правых грудных отведениях ($V_{3R}-V_{4R}$) > 1 мм (чувствительность 100 %, специфичность 87 %, положительная прогностическая ценность 92 % [9]); является преходящим явлением и может отсутствовать спустя 10–12 ч после появления боли [10]. 2. Депрессия сегмента ST в отведении I + aVL > 2 мм (чувствительность 94 %, специфичность 90 %) [11]. 3. Элевация сегмента ST в отведении III > II (имеет низкую специфичность и часто встречается у пациентов без ИМ ПЖ) [12]
Эхокардиография	1. Патология сократимости стенки правого желудочка. 2. Расширение правых отделов сердца и нижней полой вены. 3. Трикуспидальная регургитация. 4. Парадоксальное движение межжелудочковой перегородки. 5. Шунтирование крови

Ангиопатия при сахарном диабете, с одной стороны, проявляется в виде дистрофических изменений мелких сосудов, что может приводить к локальным нарушениям кровообращения (например, лакунарные инсульты) и перестройке органов (например, диабетическая нефропатия); с другой стороны, нельзя не отметить и потенцирование атеросклероза при сахарном диабете, что проявляется острыми сосудистыми катастрофами: инфарктами головного мозга, миокарда и других органов [15].

Клинический случай

Пациент П., 68 лет, был доставлен бригадой скорой медицинской помощи в ГБУЗ СГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова 04.12.2023 с диагнозом: острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) – ишемический инсульт. На момент первичного осмотра в отделении пациент предъявлял жалобы на слабость в правых конечностях, тошноту, рвоту. Клинически определялось нарушение речи по типу сенсорной и моторной афазии.

Из анамнеза известно, что вышеуказанные жалобы стали беспокоить пациента утром 04.12.2023. С 2019 г. страдает сахарным диабетом 2-го типа. В марте 2023 г. перенес новую коронавирусную инфекцию в форме пневмонии средней степени тяжести.

При проведении мультиспиральной компьютерной томографии головного мозга (для исключения ОНМК) определялись признаки дисциркуляторной энцефалопатии. Церебральный атеросклероз. Перивентрикулярный лейкоареоз. Атрофический процесс в коре головного мозга.

По данным объективного исследования общее состояние средней тяжести. Уровень сознания – оглушение, менингеальных знаков нет. Сухожильные рефлексы D > S, атипичный подошвенный рефлекс справа. Правосторонний гемипарез до 3 баллов. Дыхание при аускультации жесткое, хрипы отсутствуют, частота дыхательных движений – 16 в минуту. Сатурация 98 %. Артериальное давление 150/90 мм рт. ст. Пульс 78 уд/мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. При поверхностной пальпации живот мяг-

кий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены.

Учитывая клинические симптомы, данные анамнеза и мультиспиральной компьютерной томографии головного мозга, выставлен следующий предварительный диагноз: ОНМК – ишемический инсульт в бассейне левой СМА. Правосторонняя гемиплегия. Дисциркуляторная энцефалопатия II ст., смешанного генеза (гипертонического, атеросклеротического, дисметаболического). Хронический атрофический процесс головного мозга. ХОБЛ, тяжелое течение с выраженными клиническими симптомами, вне обострения; ХЛС, субкомпенсация; H2A; ИБС; дегенеративный аортальный и митральный порок с преобладанием недостаточности; H2 NYHA2; гипертоническая болезнь III ст., риск 4; сахарный диабет 2-го типа; диабетическая полинейропатия, сенсомоторная форма, умеренно выраженная (из анамнеза).

Больному начато лечение в условиях неврологического отделения. Проводилась сосудистая, метаболическая, противодиабетическая, антитромботическая и антибактериальная терапия. Был выполнен ряд лабораторных и инструментальных исследований с целью уточнения диагноза.

Биохимический анализ крови документировал повышенный риск развития атеросклероза: ЛПНП у верхней границы нормы (3,23 ммоль/л), резко снижено количество ЛПВП (0,95 ммоль/л), пограничный уровень холестерина (5,25 ммоль/л), индекс атерогенности 4,54 %; гипергликемия (глюкоза 10,93 ммоль/л) и повышенное содержание мочевины (9,3 ммоль/л).

При ЭКГ определялись регулярный синусовый ритм с ЧСС 88 уд./мин. Полная блокада правой ножки пучка Гиса. Положение электрической оси сердца – полугоризонтальное.

Проведенная рентгенография органов грудной клетки выявила признаки застоя по

малому кругу кровообращения. При проведении рентгенографии брюшной полости патологии не выявлено.

При ультразвуковом исследовании плевральных полостей выявлены эхо-признаки двустороннего гидроторакса: в правой плевральной полости свободная жидкость объемом до 440 мл, в левой плевральной области свободная жидкость объемом до 100 мл.

На фоне проводимого лечения состояние оставалось тяжелым, сохранялась выраженная неврологическая симптоматика. 07.12.2023 состояние пациента ухудшилось, уровень сознания – сопор; дополнительно определяется сглаженность носогубной складки справа, парез мягкого нёба, глоточные рефлексы отсутствуют. Пациент переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии.

08.12.2023 состояние пациента тяжелое, с отрицательной динамикой (нарастала дыхательная недостаточность), произведена интубация трахеи.

По данным эхокардиографии зон нарушений локальной сократимости не выявлено. Глобальная сократимость снижена, фракция выброса – 32 % по Тейхольцу. Дилатация всех камер. Атеросклероз аорты с вовлечением аортального клапана: незначительным стенозом, недостаточностью 1-й ст. Недостаточность митрального клапана 1-й ст., трикуспидального клапана 2-й ст. Расчетное давление в правом желудочке – 50 мм рт. ст.

При повторном выполнении ЭКГ 08.12.2023 (рисунок) определялся регулярный синусовый ритм. Синусовая тахикардия с ЧСС 113 уд./мин. Полная блокада правой ножки пучка Гиса, измененный зубец Т в отведениях с V1 по V6, в отведениях II и aVF. Глубокий зубец S в отведениях V5 и V6, глубокий зубец Q (Q = R) в III отведении. Положение электрической оси сердца – полугоризонтальное.

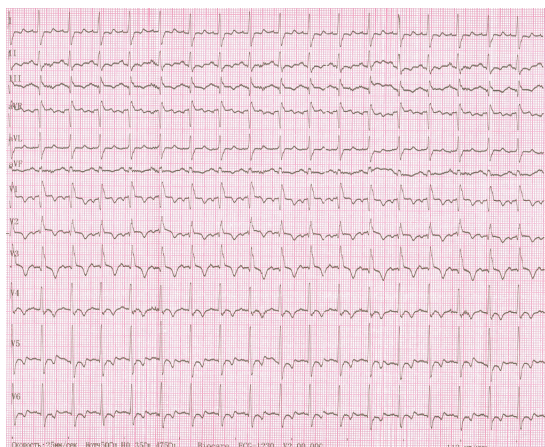


Рис. ЭКГ пациента П., 68 лет, 08.12.2023

По данным ЭКГ заподозрена перегрузка правых отделов сердца, рекомендовано проведение компьютерной томографии грудной клетки для исключения тромбоэмболии легочной артерии. Ввиду отсутствия соответствующей клинической картины (цианоза верхней половины туловища, выбухания шейных вен и гипоксемии) и тяжелого состояния пациента от проведения компьютерной томографии решено отказаться.

На фоне проводимой интенсивной терапии возникла остановка сердечной деятельности, реанимационные мероприятия безуспешны. В 15:00 констатирована биологическая смерть.

Заключительный клинический диагноз. Основное заболевание: сахарный диабет 2-го типа. Диабетическая полинейропатия. Диабетический гепатоз. Диабетическая нефропатия.

Осложнения основного заболевания: острое нарушение мозгового кровообращения – ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии. Дисциркуляторная энцефалопатия II ст., смешанного генеза (гипертонического, атеросклеротического, дисметаболического). Хронический атрофический процесс головного мозга. Отек головного мозга. Вклинение.

Сопутствующие заболевания: ИБС. Перенесенный инфаркт миокарда (неизвестной давности). Полная блокада правой ножки пучка Гиса. Стабильная стенокардия, 2-го ф.к. Гипертоническая болезнь III ст., риск 4. НПА. 3-й ф.к. по NYHA. Дегенеративный аортальный порок. ХОБЛ, средней степени тяжести. ДН II. Перенесенная внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония от IX-2023. Хронический латентный пиелонефрит. Вправимая пупочная грыжа.

Патолого-анатомическое вскрытие и гистологическое исследование. При исследовании полости черепа твердая мозговая оболочка не напряжена, гладкая, сероватая, мягкая мозговая оболочка умеренно полнокровная, отечная. Борозды головного мозга углублены, извилины сглажены. Сосуды основания мозга извитые, с атеросклеротическими бляшками на интимае, стенозированы до 40 %. В теменно-затылочной области правого полушария головного мозга определяется обширный участок дряблой ткани мозга, кашицеобразной консистенции, размерами 5×6 см с вторичной геморрагической трансформацией. Ткань головного мозга влажная, блестящая, на разрезе липнет к ножу. На полушариях мозжечка – странгуляционные борозды – следы давления краев большого затылочного отверстия.

При микроскопическом исследовании выявлено умеренное кровенаполнение, слабо выраженный периваскулярный и перипеллюлярный отек, единичные зернистые шары, преимущественно под эпендимой желудочков и в периваскулярных пространствах. Отдельные препараты – зоны некроза ткани мозга и кровоизлияния в вещество мозга, с перифокальной инфильтрацией из лимфоцитов и макрофагов. Артерии малого и среднего калибра с отложениями кальция преимущественно в мышечной стенке. При проведении гистохимического исследова-

дования получена положительная реакция при окрашивании по Перлсу, по фон Косса и ализриновым красным С. Наличие ионов трехвалентного железа в составе депозитов позволяет сделать вывод о наличии феррокальциноза, что в большей степени соответствует болезни Фара [13].

В полости перикарда небольшое количество прозрачной жидкости, по боковой и задней поверхностям листки перикарда спаяны. Масса сердца 450 г. Полости сердца резко расширены. Миокард левого желудочка толщиной 1,6 см, на разрезе коричневатого цвета с мелкими белесоватыми прослойками. Миокард правого желудочка толщиной 0,3 см, во всех отделах с переходом на межжелудочковую перегородку пестрый, с чередованием бледных участков и участков красноватого цвета. Створки клапанов утолщены и укорочены, молочно-белого цвета. Коронарные артерии во всех отделах с наличием обильного количества стабильных атеросклеротических бляшек.

При микроскопическом исследовании выявлено слабое кровенаполнение, слабо выраженный интерстициальный отек, выраженная гипертрофия мышечных волокон левого желудочка. Стенка правого желудочка и межжелудочковая перегородка с наличием зон некроза кардиомиоцитов с перифокальной воспалительной инфильтрацией преимущественно из полиморфно-ядерных лейкоцитов, выраженным отеком стромы.

Ткань нижних долей легких умеренно полнокровна, в верхних отделах легких преимущественно воздушная, тестоватой консистенции. С поверхности разреза легкого выступают утолщенные, плотные стенки бронхов, стекает умеренное количество розовой пенистой жидкости.

При микроскопическом исследовании ткань легких с умеренно выраженным фиброзом и рассеянной лимфоидной инфильтрацией по межалвеолярным перегородкам,

фиброзом стенок бронхов и лимфоидной инфильтрацией с формированием лимфоидных фолликулов.

Заключительный патолого-анатомический диагноз. Основное заболевание: сахарный диабет 2-го типа с множественными осложнениями: диабетическая макроангиопатия: ишемический инфаркт правой теменно-затылочной области головного мозга (диаметром 6 см) с вторичной геморрагической трансформацией; инфаркт миокарда правого желудочка и межжелудочковой перегородки 2-го типа (давностью от 6 до 12 ч), диабетическая микроангиопатия: диабетическая нефропатия.

Осложнения основного заболевания: отек легких. Отек головного мозга с дислокационным синдромом. Острая язва луковицы ДПК (симптоматическая). Правосторонний гидроторакс (до 500 мл).

Сопутствующие заболевания: болезнь Фара (идиопатический феррокальциноз артерий головного мозга). Гипертоническая болезнь: концентрическая гипертрофия миокарда (масса сердца 450 г, толщина миокарда левого желудочка 1,6 см, правого желудочка – 0,5 см). Хронический пиелонефрит, вне обострения. Вправимая пупочная грыжа.

Выводы

Патогенетически ИМ ПЖ в продемонстрированном клиническом случае является ИМ 2-го типа, то есть вторичным по отношению к ишемическому дисбалансу и не связан с поражением коронарных артерий. Это подтверждается результатами аутопсии, где у пациента не выявлено признаков поражения коронарных артерий.

Одним из ведущих производящих факторов для развития такого поражения миокарда можно считать развитие цереброкардиального синдрома, возникающего у больных с инсультами в виде ряда метабо-

лических нарушений, включающих избыточную активацию гипоталамо-гипофизарной системы с избыточной секрецией катехоламинов [16], что, в свою очередь, способствует нарушению работы кальциевых каналов, приводит к развитию аритмий и активации перекисного окисления липидов. Несмотря на то что морфологически при избыточном катехоламиновом ответе характерно развитие периаксональных некрозов в миокарде и формирование кардиомиопатии, например, такоцубо [17], авторы настоящего наблюдения считают, что системным действием катехоламинов пренебрегать нельзя. На протяжении госпитализации у пациента наблюдалось нормальное и высокое артериальное давление, что дополнительно создавало нагрузку на миокард.

Дополнительную сложность для диагностики ИМ ПЖ в данном случае создавало наличие у больного ХОБЛ с хроническим легочным сердцем, что способствовало высокой нагрузке на правый желудочек и вносило непосредственный вклад в развитие некроза. Высокое расчетное давление в ПЖ интерпретировалось как проявление легочной гипертензии и возможной тромбоэмболии легочной артерии.

Диагностика ИМ ПЖ является сложной задачей; ЭКГ в 12 отведениях с дополнительными правыми грудными отведениями остается основным диагностическим инструментом (золотым стандартом) в арсенале врача, но в случае несвоевременной диагностики

какие-либо изменения на ЭКГ вообще могут отсутствовать. Для точной диагностики и оценки ИМ ПЖ требуется высокая клиническая настороженность путем объединения физикальных, лабораторных и инструментальных методов исследования, чтобы избежать любых неблагоприятных осложнений, связанных с ИМ ПЖ.

Сложность патолого-анатомической диагностики в данном клиническом случае обусловлена взаимосвязью имеющихся заболеваний у пациента: сахарный диабет, болезнь Фара, артериальная гипертензия – каждый из этих факторов в отдельности мог являться причиной ишемического инфаркта головного мозга. В то же время гипертоническая болезнь не является основным заболеванием при ишемическом инсульте; болезнь Фара выявлена лишь микроскопически, что свидетельствует о низкой выраженности процесса. Сахарный диабет остается ведущей причиной как ишемического инфаркта головного мозга, так и ИМ 2-го типа.

Продemonстрированный клинический случай описывает возможность развития ИМ ПЖ у пациентов с сахарным диабетом, когда в патогенезе инфаркта основную роль играет не столько поражение коронарных артерий [18; 19], сколько ишемический дисбаланс на фоне метаболических нарушений и, в данном случае, тяжелое состояние больного с острым нарушением мозгового кровообращения на фоне сахарного диабета.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

1. Mozaffarian D., Benjamin E.J., Go A.S. et al. American Heart Association Statistics Committee; Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2016; 133 (4): e38–360. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000350
2. Andersen H.R., Falk E., Nielsen D. Right ventricular infarction: frequency, size and topography in coronary heart disease: a prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987; 10 (6): 1223–1232. DOI: 10.1016/s0735-1097(87)80122-5

3. Starr I., Jeffers W.A., Meade R.H. The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog with a discussion of the relation between clinical congestive failure and heart disease. *Am. Heart. J.* 1943; 26: 291–301. DOI: 10.1016/S0002-8703(43)90325-4
4. Sanders A.O. Coronary thrombosis with complete heart-block and relative ventricular tachycardia a case report. *Am. Heart. J.* 1931; 6: 820–823.
5. Cohn J.N., Guiba N.H., Broder M.I., Limas C.J. Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. *Am. J. Cardiol.* 1974; 33 (2): 209–214. DOI: 10.1016/0002-9149(74)90276-8
6. Kinch J.W., Ryan T.J. Right ventricular infarction. *N. Engl. J. Med.* 1994; 330 (17): 1211–1217. DOI: 10.1056/NEJM199404283301707
7. Dell'Italia L.J., Starling M.R., O'Rourke R.A. Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. *Ann. Intern. Med.* 1983; 99 (5): 608–611. DOI: 10.7326/0003-4819-99-5-608
8. Dell'Italia L.J., Starling M.R., Crawford M.H., Boros B.L., Chaudhuri T.K., O'Rourke R.A. Right ventricular infarction: identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1984; 4 (5): 931–939. DOI: 10.1016/s0735-1097(84)80053-4
9. Cintron G.B., Hernandez E., Linares E., Aranda J.M. Bedside recognition, incidence and clinical course of right ventricular infarction. *Am. J. Cardiol.* 1981; 47 (2): 224–227. DOI: 10.1016/0002-9149(81)90389-1
10. Zebender M., Kasper W., Kauder E., Schönthaler M., Geibel A., Olschewski M., Just H. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1993; 328 (14): 981–988. DOI: 10.1056/NEJM199304083281401
11. Fijewski T.R., Pollack M.L., Chan T.C., Brady W.J. Electrocardiographic manifestations: right ventricular infarction. *J. Emerg. Med.* 2002; 22 (2): 189–194. DOI: 10.1016/s0736-4679(01)00463-2
12. Birnbaum Y., Sclarovsky S., Mager A., Strasberg B., Rechavia E. ST segment depression in aVL: a sensitive marker for acute inferior myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 1993; 14 (1): 4–7. DOI: 10.1093/eurheartj/14.1.4
13. Saw J., Davies C., Fung A., Spinelli J.J., Jue J. Value of ST elevation in lead III greater than lead II in inferior wall acute myocardial infarction for predicting in-hospital mortality and diagnosing right ventricular infarction. *Am. J. Cardiol.* 2001; 87 (4): 448–450, A6. DOI: 10.1016/s0002-9149(00)01401-6
14. Яшин С.С., Юнусова Ю.Р., Исакова Н.В., Ларина Т.В., Михайлова Ю.В., Иванова Е.А., Елфимов И.В. Болезнь Фара у пациентки с острым нарушением мозгового кровообращения. Современные проблемы науки и образования 2020; (6): 188. DOI: 10.17513/spno.30457 / Yashin S.S., Yunusova Yu.R., Isakova N.V., Larina T.V., Mikhailova Yu.V., Ivanova E.A., Elfimov I.V. Fahr's disease in a patient with acute cerebrovascular accident. *Modern Problems of Science and Education* 2020; (6): 188. DOI: 10.17513/spno.30457 (in Russian).
15. Carbone M.G., Della Rocca F. Neuropsychiatric manifestations of Fahr's disease, diagnostic and therapeutic challenge: A Case Report and a Literature Review. *Clin Neuropsychiatry* 2022; 19 (2): 121–131. DOI: 10.36131/cnfioritieditore20220206
16. Li Y., Liu Y., Liu S., Gao M., Wang W., Chen K., Huang L., Liu Y. Diabetic vascular diseases: molecular mechanisms and therapeutic strategies. *Signal Transduct Target Ther.* 2023; 8 (1): 152. DOI: 10.1038/s41392-023-01400-z

17. Басанцова Н.Ю., Шишкин А.Н., Тибеккина Л.М. Цереброкардиальный синдром и его особенности у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина 2017; 12 (1): 31–47. / *Basantsova N.Yu., Shishkin A.N., Tibekina L.M.* Cerebrocardial syndrome and its features in patients with acute cerebrovascular accidents. *Bulletin of St. Petersburg University. Medicine* 2017; 12 (1): 31–47 (in Russian).

18. Яшин С.С., Киреева А.О., Сухачев П.А. Стресс-индуцированная кардиомиопатия (синдром такоцубо). Инновационная медицина Кубани 2023; 8 (1): 111–115. / *Yashin S.S., Kireeva A.O., Sukhachev P.A.* Stress-induced cardiomyopathy (takotsubo syndrome). *Innovative Medicine of Kuban* 2023; 8 (1): 111–115 (in Russian).

19. Слатова Л.Н., Федорина Т.А., Бормотов А.В., Самычин М.Ю., Буклешева И.М. Морфологическая характеристика атеросклеротических бляшек коронарных и сонных артерий у пациентов с инфарктом миокарда. Наука и инновации в медицине 2017; 2 (6): 15–19. / *Slatova L.N., Fedorina T.A., Bormotov A.V., Samychin M.Yu., Buklesheva I.M.* Morphological characteristics of coronary and carotid atherosclerotic plaques in patients with myocardial infarction. *Science and Innovations in Medicine* 2017; 2 (6): 15–19 (in Russian).

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов равноценен.

Ограничение исследования. Проведенное исследование соответствует стандартам Хельсинкской декларации, одобрено этическим комитетом Самарского государственного медицинского университета, протокол № 303 от 09.04.2025. Информированное добровольное согласие родственников пациента на публикацию обезличенной информации получено 27.12.2023.

Поступила: 08.08.2024

Одобрена: 06.02.2025

Принята к публикации: 15.03.2025

Просьба ссылаться на эту статью в русскоязычных источниках следующим образом: Клинический случай инфаркта миокарда правого желудочка у пациента с сахарным диабетом и болезнью Фара / С.С. Яшин, Н.В. Исакова, С.О. Анисимов, А.С. Евграфова // Пермский медицинский журнал. – 2025. – Т. 42, № 2. – С. 121–129. DOI: 10.17816/pmj422121-129

Please cite this article in English as: Yashin S.S., Isakova N.V., Anisimov S.O., Yevgrafova A.S. A clinical case of right ventricular myocardial infarction in a patient with diabetes mellitus and Fahr's disease. *Perm Medical Journal*, 2025, vol. 42, no. 2, pp. 121–129. DOI: 10.17816/pmj422121-129