

УДК 616.127-005.8-007.251

## РАЗРЫВЫ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА КАК ПРОЛОНГИРОВАННЫЙ ПРОЦЕСС (патогенез, морфология, клиника)

А.Л. Савицкий

Кафедра факультетской терапии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

*В результате изучения 30 литературных источников и патентов проанализировано состояние проблемы разрывов сердца у больных инфарктом миокарда, обобщены сведения об их патогенезе, морфологии и клинике. Разрывы сердца рассмотрены как пролонгированный процесс, обоснована целесообразность мероприятий направленных на их предотвращение.*

**Ключевые слова:** разрыв сердца, инфаркт миокарда.

*As a result of studying 30 references and patents the problem of cardiac ruptures in patients with myocardial infarction has been analyzed, data on their pathogenesis, morphology and clinical presentations have been summarized. Cardiac ruptures are considered as a prolonged process. The expediency of the actions directed to their prevention has been proved.*

**Key words:** cardiac rupture, myocardial infarction.

### Введение

Среди причин смерти больных инфарктом миокарда (ИМ) разрывы сердца (РС) занимают третье место после кардиогенного шока и отека легких [9, 14, 22] и составляют 10-30,7% [7, 13, 19, 24, 27, 30]. Однако истинная их распространенность неизвестна, так как часто под клиникой кардиогенного шока и отека легких скрываются неполные (надрывы) и даже полные РС [4]. Последствия состоявшегося разрыва всегда фатальны, если больному не оказана экстренная квалифицированная хирургическая помощь [8, 24]. Большинство пациентов с ИМ не могут на нее рассчитывать как из-за быстроты и тяжести гемодинамических нарушений, сопровождающих РС, так и из-за отсутствия кардиохирургических отделений. Поэтому необходимо делать акцент на их предотвращение.

РС происходят не одномоментно, а в несколько этапов, то есть являются пролонгированным процессом. Их течение можно разделить на два периода: предразрывный и гемотампонада [4]. Особое внимание следует уделять первому периоду, так как профилактические мероприятия могут быть осуществлены только в это время, а при их недостаточной эффективности будет возможность подготовиться к хирургическому вмешательству [8].

Цель работы – анализ внешних РС у больных ИМ, как пролонгированного процесса, с позиции патогенеза, морфологии и клиники.

### Патогенез

К настоящему времени в результате многочисленных клинических наблюдений были описаны факторы, при наличии которых вероятность развития РС у больных ИМ значительно возрастает. К ним относятся: сквозной характер ИМ, женский пол, пожилой возраст, отсутствие длительного анамнеза ишемической болезни сердца [7, 9, 11, 13, 21].

Морфологической основой РС в большинстве случаев является трансмуральный ИМ. По литературным данным сквозной характер некроза сердечной мышцы находят у 93-100% больных, умерших от этого осложнения [1, 18]. Поражение всей толщи миокарда приводит к значительному сни-

жению его прочности, что, в свою очередь, повышает вероятность разрыва.

Несмотря на то, что ИМ у женщин бывает в 3 раза реже, чем у мужчин [13, 28], возможность разрывов сердца у них гораздо выше [2, 7, 11, 13, 19, 27]. Это связано с более поздним развитием у них атеросклеротических процессов и, как следствие, с отсутствием коллатерального кровообращения и фиброзносклеротических изменений в сердце [28]. Кроме того, женщины чаще болеют артериальной гипертензией [2], и ИМ развивается у них, как правило, в более позднем возрасте, чем у мужчин [28].

Пожилой возраст увеличивает риск развития РС у больных ИМ [2, 9, 10, 11], что связано с нарушением прочности аргирофильного каркаса ретикулярных волокон и замедлением пролиферативных процессов в миокарде у таких пациентов [3]. Не все исследователи сходятся во мнении, какой возраст считать критическим. По одним данным вероятность РС резко увеличивается после 60 лет [5, 7], по другим – после 70 лет [2].

В большинстве случаев ИМ, осложнившийся РС, является первым проявлением ишемической болезни сердца [13]. Стенокардия и перенесенный ранее инфаркт сердечной мышцы оказывают защитное действие на стенку желудочка. Часто повторяющиеся и длительные эпизоды ишемии способствуют развитию в миокарде коллатерального кровообращения, что в большинстве случаев предотвращает развитие трансмурального некроза. Диффузный кардиосклероз, всегда сопутствующий хронической ишемической болезни сердца, и рубцы от перенесенных ранее ИМ также снижают вероятность РС [28], так как соединительная ткань менее чувствительна к ишемии, и даже в некротизированном состоянии сохраняет достаточную прочность, благодаря коллагеновым и эластическим волокнам [3].

В патогенезе РС при ИМ имеют преимущественное значение две составляющие: прочность стенки желудочка и внутрижелудочковое давление [3, 5, 28].

Как подчеркивалось выше, ИМ, особенно трансмуральный, значительно снижает прочность стенки сердца. Это связано с развитием в очаге некроза сердечной мышцы процессов миомаляции [3, 28]. Одновременно с автолизом протекают репаративные процессы, но последние начинают преобладать со второй недели от начала заболевания, что обуславливает развитие РС преимущественно на первой неделе ИМ [1, 3]. Репарация носит двунаправленный характер: от периферии очага некроза к центру, и в обратном направлении. Источниками регенерации являются сохранившиеся мышечные волокна и элементы стромы. При трансмуральном инфаркте некроз имеет сплошной характер, поэтому заживление идет только от периферии к центру, что замедляет формирование рубца [3].

Вторая, не менее важная составляющая патогенеза – внутрижелудочковое давление. Оно непосредственно воздействует на ослабленную стенку сердца и приводит к ее растяжению и разрыву. К состояниям, вызывающим повышение внутрижелудочкового давления, относят: артериальную гипертензию, гипердинамический синдром, нарушение двигательного режима (физическая нагрузка и ее эквиваленты) [1, 28].

У больных ИМ с развившимся РС повышенное артериальное давление в анамнезе зафиксировано в 66,6-72,8% случаев, но это не отражает истинной распространенности артериальной гипертензии, так как у части пациентов она могла протекать бессимптомно [1, 22].

Еще большее значение имеет гипердинамический синдром, развивающийся в первые часы и дни ИМ [1, 28]. Этот симптомокомплекс включает повышение артериального давления и тахикардию. Причина его возникновения – гиперэргическая защитная реакция сердечно-сосудистой системы на стресс, вызванный болью и снижением сократительной способности левого желудочка [1]. В настоящее время доказано, что гипердинамический синдром повышает вероятность развития осложнений ИМ, таких как угрожающие жизни аритмии, аневризмы и РС, а также способствует увеличению зоны некроза. Это состояние развивается у 30% больных ИМ, причем, независимо от наличия артериальной гипертензии в анамнезе [5]. Высокое значение гипердинамического синдрома в патогенезе РС подтверждает его наличие у 86,8% больных с этим осложнением [1].

Нарушение двигательного режима больными ИМ также повышает риск развития РС [25, 28]. Любое физическое напряжение приводит к увеличению работы сердца и, как следствие, к повышению внутрижелудочкового давления. Косвенно большое значение нарушений двигательного режима в генезе РС подтверждает более высокая распространенность этого осложнения среди больных, умерших от ИМ в домашних условиях и в психиатрических стационарах. В этих случаях пациенты, как правило, не знают о своем заболевании и не соблюдают постельный режим, соответствующий их состоянию [28]. По этой же причине РС чаще развиваются у больных ИМ с поздней госпитализацией ( $\geq 24$  часов от начала ангинозной боли) [25].

К факторам, приравнивающимся к физической

нагрузке и также повышающим вероятность развития РС, относятся: рвота, сильный кашель, судорожный синдром, затрудненная дефекация [25, 28].

Неоднозначны сведения в литературе по поводу влияния тромболитической терапии на развитие РС. Большинство исследователей утверждают, что применение такого метода реперфузии повышает частоту этого осложнения, особенно в первые 48 часов после восстановления кровотока, в то время как общая смертность от инфаркта миокарда значительно снижается [9, 17]. По данным других источников, тромболитис не увеличивает вероятность возникновения РС [29]. Исследования последних лет показали: раннее назначение тромболитической терапии (до 6 часов от начала ИМ) снижает количество РС и что существует прямая зависимость между сроками реперфузии и ростом частоты возникновения этого осложнения [11]. Применение первичной коронарной ангиопластики значительно снижает вероятность развития РС [11, 17, 23].

К лекарственным средствам, увеличивающим риск развития РС, относят нестероидные и стероидные противовоспалительные средства [29].

Применение анаболических стероидов, в частности, неробола в остром периоде ИМ достоверно снижает частоту возникновения аневризм сердца, осложнения, имеющего общие механизмы развития с разрывами [4].

Анализ патогенеза позволил уточнить его элементы и звенья, которые могут быть основой для разработки мероприятий, направленных на улучшение диагностики и профилактики РС.

### Морфология

Для полного понимания процессов, происходящих в сердце при нарушении его целостности, необходимо знать макро- и микроскопические особенности зоны ИМ, внеинфарктных отделов, коронарного кровотока и самого разрыва.

При морфологическом исследовании сердец больных, умерших от РС, находят первичный ИМ в 78-87% случаев, но, даже если есть постинфарктный кардиосклероз, он, как правило, небольшого размера и обычно располагается интрамурально [1, 15, 20]. Как отмечалось выше, некроз распространяется на всю толщу сердечной стенки. Размеры его бывают от 1 см в диаметре до больших, охватывающих практически весь левый желудочек [3, 12]. В литературе нет единого мнения о влиянии площади ИМ на вероятность возникновения РС. Большинство исследователей отмечает, что это осложнение возникает при небольшом по протяженности некрозе сердечной мышцы [1, 12, 24]. По другим данным, разрывы возникают чаще при обширных, с поражением более одной стенки ИМ [3].

Площадь и состояние внеинфарктных отделов во многом определяет вероятность развития РС, что позволяет считать их одним из звеньев патогенеза, но более уместно их рассматривать в разделе «морфология». Во внеинфарктных отделах у пациентов с РС находят меньше патологических изменений по сравнению с больными, умершими от других осложнений ИМ. В частности, в них реже бывает очаговый и диффузный кардиосклероз, а

хронические аневризмы практически не встречаются [28]. При гистологическом исследовании миокарда из внеинфарктных отделов у больных с РС отмечаются значительно меньшие нарушения микроциркуляции и мышечных волокон по сравнению с большими, умершими от истинного кардиогенного шока [1].

Дополнительным объяснением более частого возникновения РС у больных первичным ИМ может быть то, что при нем наблюдается большая глубина и распространенность некроза в основном очаге, и меньшие изменения во внеинфарктных отделах (дистрофия, некроз), чем при повторном инфаркте [6].

Коронарные артерии у больных ИМ, умерших от РС, могут быть поражены атеросклерозом в различной степени, но чаще он бывает слабой или умеренной выраженности [26]. Коллатеральное кровообращение в миокарде практически отсутствует, что способствует развитию трансмурального некроза и замедляет процессы репарации [24, 26]. Причиной ИМ является свежий тромб в одной из коронарных артерий, полностью обтурирующий ее просвет [28]. По частоте выявления коронарного тромбоза при РС, артерии расположены следующим образом: передняя межжелудочковая 55,8%, правая коронарная 25,6%, огибающая ветвь 16,8% [3].

Размеры разрыва могут быть различны, от точечного отверстия до 5 см. Наружное и внутреннее отверстия, чаще всего имеют примерно одинаковые размеры, но не всегда совпадают друг с другом. Наружное отверстие бывает линейным, дугообразным, округлым, неправильной формы. Канал разрыва имеет не прямой, зигзагообразный ход, с боковыми отрогами и карманами. В его стенках часто находят гематомы [3]. Иногда наружное отверстие макроскопически не визуализируется, в таких случаях кровь пропотевает в полость перикарда через микроскопические щели [22]. Наличие трещин, кровоизлияний, тромбов и плотных фибриновых наложений по ходу канала свидетельствует, что он может формироваться задолго до полного разрыва, и само это осложнение является пролонгированным процессом [3]. Чаще всего происходит разрыв левого желудочка. Передняя стенка вовлекается в 45% случаев, задняя – 38%, боковая – 4%, верхушка – 3%. Разрыв правого желудочка находят у 2% больных [13]. РС, развивающийся на первой неделе ИМ, обычно располагается на границе измененной и неизмененной ткани, в области лейкоцитарного вала, на 2-3 неделе – в центре трансмурального некроза [3]. При рецидивирующем течении ИМ дефект стенки всегда проходит через наиболее «свежий» очаг некроза [28]. В одной четверти случаев разрыв локализуется в области острой аневризмы желудочка [1]. Объем крови в полости перикарда также колеблется в больших пределах, но в большинстве случаев он составляет 200-400 мл [3].

Вопросы, изложенные в разделах «патогенез» и «морфология» в определенной степени обобщает классификация РС по Becker и van Mantgem: I тип происходит внезапно, в первые 24 часа от начала ИМ, канал разрыва щелевидный, II тип нарушения целостности стенки начинается в зоне эро-

зии миокарда, характеризуется медленно прогрессирующим течением, III тип возникает на более поздних стадиях ИМ и обычно локализуется в зоне острой аневризмы. После проведения тромболитической терапии возрастает частота разрывов I и II типа, а III тип встречается реже [9].

### Клиника

Элементы патогенеза и морфология РС находят свое отражение в клинике и течении заболевания. Ее можно тоже разделить на два периода. Первый – предразрывный период, включает время от начала ИМ до момента разрыва. Он длится от нескольких часов до трех недель. Вторым периодом начинается, когда происходит нарушение целостности эпикарда, и развивается гемоперикард. Его продолжительность от нескольких минут до нескольких суток [3].

Dellborg выделил 3 типа РС в зависимости от клинического течения: острые, подострые, спонтанно излеченные [22].

1. При остром варианте течения происходит полный разрыв стенки сердца, быстро развивается гемотампонада и больной умирает с явлениями кардиогенного шока. В связи с молниеносным нарастанием и тяжестью гемодинамических нарушений у этой категории пациентов поставить правильный диагноз при жизни и выполнить оперативное вмешательство практически невозможно.

2. При подостром варианте течения происходит только надрыв и расслоение стенки желудочка, и кровь медленно пропотевает в полость перикарда через узкие щели. В этом случае клиника развивается постепенно, гемотампонада наступает позже. Продолжительность жизни таких пациентов от момента разрыва часы и даже дни, поэтому при своевременной постановке диагноза большинству таких пациентов можно оказать хирургическую помощь.

3. Спонтанное излечение РС возможно, если произойдет тромбирование канала, через который пропотевает кровь, и в области повреждения стенки сердца образуются спайки между листками перикарда, при этом формируется ложная аневризма сердца. Единственный вариант течения внешних РС, когда больной может выжить без хирургического вмешательства [22].

Для предразрывного периода, независимо от варианта течения, характерны интенсивные, плохо купирующиеся даже наркотическими анальгетиками, боли за грудиной. Они носят кинжальный, режущий характер и обычно имеют обширную иррадиацию. Чаще всего боли длятся более 6 часов, и склонны к рецидивированию [3, 5, 7]. В клинике предразрывного периода ведущее значение занимает гипердинамический синдром, характеризующийся повышенным артериальным давлением, тахикардией, а также вегетативными реакциями в виде холодного пота, чувства страха смерти [5]. Часто больных беспокоит тошнота и неукротимая рвота, предшествующие наступлению разрыва [16, 24].

Момент разрыва характеризуется усилением или повторным возникновением болей [3, 7]. В дальнейшем при остром течении быстро нарастает клиника гемотампонады, характеризующаяся потерей сознания, нарушением ритма дыхания, рез-

ким падением артериального давления, исчезновением пульса и отсутствием реакции зрачков на свет. Затем наступает летальный исход [5, 22]. Такой вариант течения встречается у 70% больных [5]. При подострой гемотампонаде наблюдается особая форма кардиогенного шока. Для него характерно отсроченное начало, то есть симптомы шока появляются спустя несколько часов, а иногда и дней от начала ИМ, резкое падение артериального давления, брадикардия, не соответствующая тяжелому состоянию больного. Все это протекает на фоне спутанного сознания, заторможенности. Важный симптом гемотампонады – парадоксальный пульс на сонных артериях, определяющийся только на вдохе [5]. Наблюдается цианоз верхней половины туловища, набухание шейных вен. Границы сердца расширены, тоны резко ослаблены. При проведении активных реанимационных мероприятий иногда на время удается стабилизировать состояние больного, но в дальнейшем гемодинамика опять нарушается, и, в конечном итоге, без оказания хирургической помощи наступает летальный исход [3, 5]. Подострый вариант течения разрывов сердца наблюдается у 18,5-30% больных [5, 14, 22]. Клиника спонтанно излеченных РС напоминает таковую при подостром варианте, но на каком-то этапе процесса происходит стабилизация гемодинамики и наблюдается мнимое выздоровление. Частота такого варианта течения неизвестна, но, по некоторым данным, она может достигать 18,5% [22].

### Заключение

Данные патогенеза морфологии и клиники РС позволяют сделать вывод, что это осложнение наступает чаще у пожилых женщин с артериальной гипертонией в анамнезе, у которых ИМ – первое проявление ишемической болезни сердца. Морфологической основой РС является трансмуральный, но не обширный, некроз миокарда, на фоне слабо-выраженного атеросклероза коронарных артерий, при отсутствии коллатерального кровообращения и минимальных изменениях во внеинфарктных отделах. Предразрывный период ИМ имеет тяжелые клинические проявления в виде длительного, выраженного, рецидивирующего болевого синдрома, протекает на фоне повышенного артериального давления. Второй период характеризуется нарастанием тяжелых гемодинамических нарушений в виде особой формы кардиогенного шока и неминуемо заканчивается смертью, если не оказана экстренная хирургическая помощь.

Пролонгированность (двухэтапность) РС у больных ИМ наталкивает на мысль, что эта проблема частично может быть решена путем профилактики. Меры, направленные на предотвращение этого фатального осложнения, эффективны только в предразрывном периоде. Необходимо разработать критерии ранней диагностики и прогнозирования РС.

### Литература

1. Артериальная гипертония и гипердинамический синдром как факторы риска разрыва сердца при остром инфаркте миокарда / А.П. Голиков [и др.] // Тер. архив. - 1984. - № 4. - С. 11 - 16.
2. Возможности прогнозирования разрыва сердца у больных с острым инфарктом миокарда / К.Н. Зражевский [и др.] // Клинич. Медицина. - 1999. - Т.77, № 6. - С. 52-54.
3. Гороховский, Б.И. Аневризмы и разрывы сердца / Б.И. Гороховский. - Москва: Мед. информ. агентство, 2001. - 1074 с.

4. Применение анаболических гормонов при инфаркте миокарда / Б.И. Гороховский [и др.] // Клиническая медицина. - 1970. - № 10. - С. 29 - 33.
5. Пути профилактики разрывов сердца при инфаркте миокарда / А.П. Голиков [и др.] // Тер. архив. - 1986. - № 6. - С. 48 - 53.
6. Серафимович И.А. Метод прекордиального картирования в оценке течения остроо инфаркта миокарда / И.А. Серафимович // Ишемическая болезнь сердца. Актуальные вопросы диагностики и метаболической терапии: сб. науч. работ / Гродненский гос. мед. институт; под ред. М.В. Борец. - Гродно, 1991. - с. 93-106.
7. Трансмуральный инфаркт миокарда и разрывы сердца / А.Н. Тарасов [и др.] // Клиническая медицина. -1984. - № 11. - С. 51-54.
8. Усков, В.М. Ранняя диагностика угрозы разрыва миокарда и формирования аневризмы сердца при инфаркте миокарда: автореф. дис. ... канд. мед. Наук: 14.00.37; 14.00.06 / В.М. Усков; Воронеж. гос. мед. акад. им. Н. Н. Бурденко. - Воронеж, 1997. - 22 с.
9. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction / R.C. Becker [et al] // J. Am. coll. cardiol. - 1996. - Vol. 27, № 6. - P. 1321-1326.
10. Age-related increase in mortality among patients with first myocardial infarctions treated with thrombolysis / A.A. Maggioni [et al] // New England j. of medicine. - 1993. - Vol. 329. - P. 1442-1448
11. Cardiac rupture complicating acute myocardial infarction in the direct percutaneous coronary intervention reperfusion era / Hon-Kan Yip [et al] // Chest. - 2003. - Vol. 124. - P. 565-571
12. Cardiac rupture during myocardial infarction: a review of 44 cases / F. Naeim [et al] // Circulation. - 1972. - Vol. 45. - P. 1231-1239.
13. Cardiac rupture in acute myocardial infarction: a reassessment / K.D. Hutchins [et al] // Am. j. forensic. med. pathol. - 2002. - Vol. 23, №1. - P. 78-82.
14. Cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction / I. Shapira. I [et al] // Chest. - 1987. - Vol. 92. - P. 219 - 223.
15. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry / J. Slater [et al] // J. Am. coll. cardiol. - 2000. - Vol. 36, № 3, Suppl. A. - P. 1117-1122.
16. Diagnostic and treatment method for cardiac rupture and apparatus for performing the same: pat. 5385156 United States of America, International ClassA61B 065/02 / Oliva; Philip B; Rose Health Care Systems (Denver, CO). - Appl. No.: 113293; filed. 27.08.93;
17. Effect of thrombolytic therapy on the risk of cardiac rupture and mortality in older patients with first acute myocardial infarction / H. Bueno [et al] // Eur. heart j. - 2005. - Vol. 26. - P. 1705-1711.
18. Expansion of transmural myocardial infarction: a pathophysiologic factor in cardiac rupture / E.H. Schuster [et al] // Circulation. - 1979. - Vol. 60, № 7. - P. 1532-1538.
19. Fatal cardiac rupture among patients treated with thrombolytic agents and adjunctive thrombin antagonists: Observations from the Thrombolysis and Thrombin Inhibition in Myocardial Infarction 9 Study / R.C. Becker [et al] // J. Am. coll. cardiol. - 1999. - Vol. 33, № 2. - P. 479-487.
20. Frequency of rupture of the left ventricular free wall or ventricular septum among necropsy cases of fatal acute myocardial infarction since introduction of coronary care units / S.G. Reddy [et al] // Am. j. cardiol. - 1989. - Vol. 63. - P. 906-911.
21. Left ventricular free wall rupture: clinical presentation and management / J. Figueras [et al] // Heart. - 2000. - Vol. 83, № 5. - P. 499-504
22. P?kni?cie serca w zawale z uniesieniem ST. Przebieg kliniczny i rokowanie / M. Janion [et al] // Kardiol. Pol. - 2004. - Vol. 61. - P. 132-136.
23. Primary angioplasty reduces the risk of left ventricular free wall rupture compared with thrombolysis in patients with acute myocardial infarction / R. Moreno [et al] // J. Am. coll. cardiol. - 2002. - Vol. 39, №4. - P. 598-603.
24. Reeder, G.S. Identification and treatment of complications of myocardial infarction / G.S. Reeder // Lancet. - 1995. - Vol. 70, № 9. - P. 880-884.
25. Relevance of delayed hospital admission on development of cardiac rupture during acute myocardial infarction: study in 225 patients with free wall, septal or papillary muscle rupture / J. Figueras [et al] // J. Am. coll. cardiol. -1998. - Vol. 32, №1. - P. 135-139.
26. Rupture of the Heart: A Critical Analysis of 47 Consecutive Autopsy Cases / R.E. London [et al] // Circulation. - 1965. - Vol.31, № 2. - P. 202-208.
27. Rupture of the myocardium. Occurrence and risk factors / M. Dellborg [et al] // British Heart Journal. - 1985. - Vol 54. - P. 11-16.
28. The pathogenesis of spontaneous cardiac rupture / S. Wessler [et al] // Circulation. - 1952. - Vol. 6. - P. 334-351/
29. Ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction / M.E. Khalil [et al] // J. cardiovasc. pharmacol. ther. - 2001. - Vol. 6, № 3. - P. 231 - 236.
30. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: Experience in the Multicenter Limitation of Infarct Size / S. Pohjola-Sintomen [et al] // Am. heart j. - 1989. - Vol. 117, №4. - P. 809-818.