

## РЕЗУЛЬТАТЫ РЕТРОСПЕКТИВНОГО АНАЛИЗА СЛУЧАЕВ РАЗРЫВА СЕРДЦА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Рудакова Л.Е.<sup>1</sup>, Рахматуллов Ф.К.<sup>1\*</sup>, Бондаренко Л.А.<sup>1</sup>, Фаткабраров М.Ф.<sup>2</sup>, Фаткабрарова А.М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Медицинский институт Пензенского государственного университета, кафедра внутренних болезней, Пенза; <sup>2</sup>МУЗ ГКБ СМП им. Г.А. Захарьина, Пенза

### Резюме

*Статья посвящена изучению разрыва сердца при инфаркте миокарда. Исследование основано на данных статистических отчетов кардиологической службы г. Пензы за 2003–2008 гг. и результатах ретроспективного анализа 61 архивной истории болезни пациентов с разрывом сердца при инфаркте миокарда, умерших в кардиологических и терапевтических отделениях города от разрыва сердца. Установлена распространенность, морфологические и клинические проявления разрывов сердца при инфаркте миокарда.*

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, острый период, разрывы сердца, ретроспективный анализ.

Серьезным и часто фатальным осложнением ИМ являются разрывы сердца. В большинстве случаев они происходят в период между первым и восьмым днями заболевания, когда наиболее выражены процессы миомаляции.

В литературе имеются различные данные о частоте возникновения разрывов миокарда у больных ИМ [8]. Отмечается, что внешние разрывы сердца являются причиной смерти приблизительно каждого десятого больного ИМ [3]. Разрывы межжелудочковой перегородки (МЖП) и отрыв сосочковой мышцы возникают значительно реже – лишь в 1–3% случаев [13].

Разрывы сердца являются третьей, наиболее частой, причиной смерти после кардиогенного шока и отека легких [12].

Клинические проявления разрывов миокарда многообразны [12]. Внешние разрывы миокарда в одних случаях протекают молниеносно, приводя к мгновенной смерти, в других случаях клиническая картина разрыва наблюдается в течение нескольких минут. Как в тех, так и в других случаях, разрывы миокарда редко диагностируются при жизни. Различают третий вариант разрыва миокарда – подострый, при котором размеры отверстия в миокарде невелики, оно частично или полностью тромбируется и нередко “подпаивается” к перикарду, образуя ложную аневризму, вероятность разрыва которой очень высока [6, 10, 14].

В ряде случаев сердце рвется не мгновенно. Разрыву предшествует предразрывный период, продолжительность которого может составлять от нескольких часов до суток [9]. При своевременном распознавании предразрывного периода в случае подострого протекающего разрыва миокарда у больных появляется шанс на проведение экстренной хирургической операции.

Не менее важна своевременная диагностика внутренних разрывов сердца, поскольку единственным эффективным методом лечения пациентов как с разрывом МЖП, так и разрывом папиллярной мышцы, является хирургическая операция [12]. Но, чтобы

больной “дошел” до хирургов, необходимо научиться в кратчайшие сроки диагностировать разрывы сердца. Врачи недостаточно хорошо знакомы с клиникой разрывов миокарда и теми факторами, которые способствуют их возникновению, именно поэтому диагноз “разрыв миокарда”, как правило, является находкой на аутопсии.

Хотя в настоящее время единственным методом лечения разрывов сердца является хирургическое вмешательство, последнему может быть подвергнута лишь очень небольшая часть больных. В подавляющем большинстве случаев его выполнение невозможно из-за быстроты развития событий. Поэтому хирургический метод, как бы он ни был усовершенствован, как бы тщательно ни была организована помощь больным с разрывами сердца, не может быть решением проблемы. Необходима разработка и использование методов, направленных на профилактику этого грозного и, практически всегда, фатального осложнения. Один из таких методов – раннее чрескожное коронарное вмешательство, существенно уменьшающее риск разрыва миокарда при инфаркте [15].

В литературе последних лет стали появляться сообщения об экспериментальных исследованиях, целью которых является предотвращение разрыва после ИМ. Но это дело будущего, а в настоящее время необходимо уточнить частоту возникновения и факторы риска разрыва сердца, его клинические и морфологические проявления, что позволит выделить пациентов, угрожаемых по данному осложнению ИМ.

В связи с этим, путем ретроспективного анализа нами предпринята попытка уточнить распространенность, клинические и морфологические проявления разрывов сердца при инфаркте миокарда.

### Материал и методы

Исследование – ретроспективное, использованы данные статистических отчетов кардиологической службы г. Пензы за 2003–2008 гг., истории болезни и результаты аутопсий умерших от ИМ в 2007–2008 гг.

Таблица 1

## Количество аутопсий умерших от ИМ в стационарах г. Пензы и частота разрывов сердца в 2003–2008 гг.

Год	Общее число аутопсий при ИМ			Число летальных исходов от разрыва миокарда в абсолютных цифрах и %		
	Первичный ИМ	Повторный ИМ	Всего	Первичный ИМ	Повторный ИМ	Всего
2003	52	61	113	13 (25,0%)	4 (6,6%)	17 (15,0%)
2004	45	48	93	13 (28,8%)	3 (6,2%)	16 (17,2%)
2005	35	46	81	10 (28,5%)	5 (10,8%)	15 (18,5%)
2006	39	66	105	14 (35,8%)	4 (6,0%)	18 (17,1%)
2007	72	83	155	24(33,3%)	10 (6,4%)	34 (21,9%)
2008	59	89	148	16 (27,1%)	11 (12,4%)	27 (18,2%)

Всего за период с 2003 по 2008 гг. произведено 710 аутопсий, выявлено 127 разрывов сердца, проанализирована 61 история болезни пациентов с ИМ, умерших от разрыва сердца в 2007–2008 гг.

Изучались следующие показатели: место разрывов сердца в структуре причин смерти при первичных и повторных ИМ, частота внешних и внутренних разрывов, зависимость частоты разрывов сердца от пола и возраста пациентов, влияние локализации ИМ на частоту разрывов сердца, сроки возникновения разрывов миокарда от начала ангинозного приступа, особенности клинической картины больных ИМ, умерших от разрыва сердца, особенности ЭКГ в “предразрывный” период и во время разрыва сердца.

### Результаты

В табл. 1. представлены данные о количестве аутопсий умерших от ИМ в стационарах г. Пензы, проведенных в 2003–2008 гг., и частоте разрывов сердца при первичном и повторном ИМ.

Из представленных данных следует, что разрыв сердечной мышцы— это частая причина смерти больных ИМ, и в настоящее время наблюдается рост последней. Разрывы сердца значительно чаще происходят при первичном ИМ, нежели при повторном. При первичном ИМ разрыв сердца выявляется у каждого 4–3 умершего.

В 2007–2008 гг. проведено 303 патолого-анатомических исследования умерших от ИМ в больницах г. Пензы. Разрывы сердца обнаружены в 61 (20,1%) случае. Внешних разрывов было 57 (93,4%), внутренних — 4 (6,6%). Топографическая характеристика внешних разрывов представлена в табл. 2.

Как видно из таблицы, чаще всего происходили разрывы передней стенки левого желудочка, несколько реже — задней. Разрывы других локализаций встречались значительно реже и примерно с одинаковой частотой. В одном случае обнаружен разрыв правого желудочка.

Внутренние разрывы обнаружены всего в 4 случаях: 3 случая разрыва межжелудочковой перегородки и 1 случай с надрывами задней стенки левого желудочка.

Среди умерших от разрыва сердца женщин было 43 (70,5%), мужчин— 18 (29,5%), хотя среди больных ИМ в анализируемые годы (2007–2008) женщины были в меньшинстве и составляли соответственно 36 и 40 %, но, тем не менее, разрывы сердца чаще имели место у женщин, нежели у мужчин.

По возрасту умершие от разрыва сердца больные распределялись следующим образом (табл. 3).

Представленные данные позволяют отметить, что разрывы сердца чаще происходили у пациентов старше 65 лет. Средний возраст мужчин составил  $67,9 \pm 2,2$ , женщин —  $73,8 \pm 3,3$  года.

Распределение больных ИМ, умерших от разрыва сердца, по срокам возникновения разрывов представлено в табл. 4.

Из данной таблицы следует, что в 54 (88,5%) случаях разрывы миокарда произошли в течение первых 7 суток после развития ИМ, в 6 случаях— на 8–10 сутки и только в одном случае, который характеризовался рецидивирующим течением, разрыв возник на 16 суток от начала ИМ и на 3 суток после рецидива ИМ.

Клинически разрывы миокарда диагностированы только в 12 случаях из 61, что составляет 19,7%.

Разрывы миокарда макроскопически были разнообразными. Чаще они имели вид узкой щели линейной или дугообразной формы длиной от 1,5 до 3,5 см.

Таблица 2

## Топографическая характеристика внешних разрывов сердца у умерших от ИМ в 2007–2008 гг.

Локализация разрыва	Число случаев, (%)
Передняя стенка левого желудочка	22 (38,6%)
Задняя стенка левого желудочка	16 (28,1%)
Верхушка сердца	4 (7%)
Граница передней стенки и межжелудочковой перегородки	4 (7%)
Боковая стенка левого желудочка	2 (3,5%)
Граница задней стенки и межжелудочковой перегородки	2 (3,5%)
Граница боковой и задней стенки	4 (7%)
Задняя стенка правого желудочка	1 (1,8%)
Циркулярный разрыв	2 (3,5%)

Таблица 3

**Распределение больных, умерших от разрыва сердца, по возрасту и полу (в абсолютных цифрах)**

Пол	Возраст в годах				
	50–55	56–60	61–65	66–70	Старше 71
Мужчины	1	3	-	6	8
Женщины	1	2	-	9	31
Всего	2	5	-	15	39

Во всех случаях поражение миокарда трансмуральное и распространенное с захватом нескольких областей левого желудочка. Края разрыва преимущественно неровные, миокард вдоль разрыва пропитан кровью. Канал разрыва в толще миокарда имел ступенчатый вид, проходя между пластами миокарда на разных уровнях. Совпадение локализации разрыва эндокарда и эпикарда было обнаружено в 23 случаях, в остальных 38 случаях внутреннее отверстие не совпадало с наружным. Одиночные разрывы обнаружены в 86,8% случаев, множественные – в 13,2%.

Микроскопическая картина была разнообразна и зависела от срока ИМ. При разрывах в первые 1-2 дня ИМ изменения в мышечных волокнах были представлены набуханием, смазанностью поперечной исчерченности, гомогенизацией, кариорексисом, пикнозом ядер, появлением и увеличением инфильтрации сегментоядерными нейтрофильными лейкоцитами. При давности ИМ 3-5 суток выявлялось истончение в той или иной степени миокарда, некроз мышечных волокон всей или почти всей толщи стенки, уменьшался и исчезал межмышечный отек, нарастала лейкоцитарная инфильтрация. Мышечные волокна имели ступенчатый разрыв с разволокнением и последующим пропитыванием свежей кровью. Вне разрыва некроз мышечных волокон был выражен в разной степени, наблюдалось общее малокровие. В более поздние сроки, на 7-10 сутки ИМ происходило уменьшение количества в инфильтрате сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов, появлялись вновь образованные кровеносные сосуды, малые лимфоциты, плазмоциты, увеличивался базофильный внеклеточный материал. При этом разрыв происходил в уменьшенной по толщине стенке, представленной незрелым, молодым соединительнотканым остовом на месте некротизированных мышечных волокон с обилием полнокровных расширенных тонкостенных кровеносных сосудов типа синусоидов и капилляров. По линии разрыва пропитывание кровью было менее выражено, чем при разрыве в первые сутки ИМ. При рецидивирующем течении ИМ в кар-

тине разрыва сочетался некроз мышечных волокон и молодой, незрелой соединительной ткани разной степени выраженности. При применении гепарина в 4 случаях смерти на 5-7 сутки наблюдалось диффузное пропитывание кровью зоны ИМ, в т.ч. и линии разрыва.

В диагностике разрывов сердца у больных ИМ большое значение придается клиническим проявлениям. У 42 больных начало заболевания характеризовалось интенсивными, длительными болями в области сердца, плохо купируемыми наркотическими анальгетиками, требующими неоднократного их применения, у 12 больных боли были умеренной интенсивности, но купировались наркотиками только на короткое время, у 7 больных болевой синдром был полностью купирован. В целом продолжительность болевого синдрома составляла от нескольких часов до 7 суток. У 11 больных отмечался “светлый” промежуток между окончанием болей и разрывом сердца продолжительностью от 2 до 4 суток. У 11 больных смерть наступила внезапно на фоне относительного благополучия. У остальных 39 больных на фоне возобновления интенсивных болей в сердце развился кардиогенный шок, рефрактерный к проводимой терапии.

Гипертонической болезнью страдали 88,5% больных, умерших от разрыва сердца. Артериальное давление оставалось высоким после развития инфаркта миокарда у 74 % больных.

На ЭКГ, зарегистрированной до разрыва миокарда, у всех больных выявлялись признаки трансмурального инфаркта миокарда, застывшая монофазная кривая с высоким зубцом Т у 18 больных, зубец QS с подъемом сегмента ST на 4-6 мм – у 28, у остальных пациентов отмечался менее выраженный подъем сегмента ST.

В момент наступления клинической смерти в 41 (67,2%) случае регистрировался синусовый ритм, переходящий в идиовентрикулярный, в 10 (16,3%) – идиовентрикулярный ритм, в 3 (4,9%) – мерцание предсердий, в 5 (8,1%) – фибрилляция желудочков,

Таблица 4

**Сроки возникновения разрыва сердечной мышцы у больных ИМ**

Пол	Период времени (в сутках)			
	до 2 суток	3–7 суток	7–10 суток	16 суток
Мужчины	4	11	2	1
Женщины	6	33	4	

в 2 (3,2%)— полная атриовентрикулярная блокада. Все эти нарушения ритма заканчивались асистолией.

### Обсуждение

Проведенное исследование показало, что в последние 2–3 десятилетия существенно изменилась структура причин смерти больных ИМ. Если раньше (1980–1990 гг.) наиболее частой причиной смерти были нарушения ритма, то сейчас на первое место выходит острая сердечная недостаточность и значительно чаще стали возникать разрывы сердца [1, 7, 9].

В данной ситуации возникает вопрос: почему у одних больных трансмуральный ИМ заканчивается образованием крепкого рубца, а у других происходит разрыв сердца? Однозначного ответа на этот вопрос в настоящее время не существует, да и быть не может. Очевидно, что процесс рубцевания зависит от большого количества факторов, многие из которых в последние годы являются объектом пристального научного интереса врачей различных специальностей: морфологов, генетиков, иммунологов, кардиологов [1, 2, 11].

Морфологи выделяют два варианта некроза при разрыве миокарда: коагуляционный и колликвационный, процесс заживления при которых значительно отличается. Коагуляционный некроз возникает у пациентов с достаточной реактивностью организма и хорошим кровоснабжением участков миокарда, прилежащих к инфаркту. Организация ИМ осуществляется за счет макрофагальной реакции со стороны окружающей ткани и сохранившихся в толще ИМ живых клеток. Некротические массы резорбируются и макрофаги постепенно превращаются в фибробласты, затем в фиброциты, образуются сосуды капиллярного типа, а некротические массы замещаются соединительно-тканым рубцом.

Колликвационный некроз возникает при тяжелой хронической коронарной недостаточности и декомпенсации сердца. В условиях лизиса мертвой ткани образование рубца идет другим путем. Лизис касается главным образом мышечных волокон и сопровождается коллапсом стромы, что неизбежно ведет к истончению стенки сердца. Этот процесс протекает без клеточной пролиферации. В пролиферате почти нет макрофагов и новообразованных сосудов [4].

Значительное влияние на развитие разрыва сердца оказывают метаболические и регенеративные процессы. Именно этим можно объяснить, что разрывы сердца преимущественно возникают у пациентов преклонного возраста, когда, с одной стороны, существенно уменьшается активность метаболических и репаративных процессов, а с другой— увеличивается степень коронарной недостаточности, возрастает число пораженных коронарных артерий, у большинства больных развивается сердечная недостаточность [5].

Многочисленные экспериментальные исследования последних лет показали, что состояние сердечной мышцы зависит от активности определенных генетических механизмов. Установлено, что группа генов матриксной металлопротеиназы (ММП) играет определенную роль в разрушении межклеточного вещества сердца [11].

Некроз миокарда запускает целый каскад иммунных нарушений с образованием провоспалительных деструктивных цитокинов, которые активизируют лизосомальные механизмы клеточных повреждений и ответственны за возникновение “несостоятельности” соединительно-тканного каркаса, разрушение внеклеточного коллагенового матрикса миокарда [4].

Полученные нами данные о более частых разрывах сердца при первичном инфаркте миокарда, нежели повторном, согласуются с результатами большинства авторов [1, 10, 15].

Б.И. Гороховский и др., исследуя на вскрытии сердца с разрывами, во всех случаях выявили тромбоз основного ствола или его боковых ветвей, трансмуральность поражения миокарда и слабо выраженную систему коллатерального кровообращения. Мышца сердца в неинфарцированной зоне была в удовлетворительном состоянии с небольшими очагами кардиосклероза. Авторы пришли к заключению, что разрывы сердечной мышцы возникают при слабо выраженных склеротических изменениях в миокарде, а также при недостаточно развитой системе коллатерального кровообращения [1].

Выявленное нами существенное преобладание внешних разрывов над внутренними хорошо известно и подтверждается многими авторами [1, 8, 11].

При исследовании локализации внешних разрывов установлено, что чаще всего разрыву подвергается передняя стенка левого желудочка. Аналогичные данные получены другими авторами, которые объясняют данный факт тем, что инфаркты миокарда передней стенки чаще бывают трансмуральными и поэтому чаще осложняются разрывом [5].

Результаты проведенного нами патологоанатомического исследования свидетельствуют о том, что разрыву более подвержены сердца женщин. Среди больных ИМ и среди умерших от ИМ за все годы наблюдения преобладали мужчины, а среди умерших от разрыва сердца 70,5% составляли женщины преимущественно старше 70 лет. Разрыв сердца— это, прежде всего, поражение соединительно-тканного остова. Полученные данные, по-видимому, указывают на то, что соединительная ткань сердца у женщин больше, чем у мужчин, предрасположена к разрыву. Известно, что нарушения в структуре соединительной ткани у женщин начинаются раньше, чем у мужчин (в возрасте 40–45 лет) в связи с изменением гормонального статуса и имеют различные клинические проявления.

### Выводы

1. Разрывы сердца значительно чаще происходят при первичном, нежели при повторном ИМ. При первичном ИМ разрыв сердца выявляется у каждого 4–3 умершего, при повторном – у каждого 6–5. Преобладают внешние разрывы сердца, которые составляют 93,4%, тогда как внутренние разрывы – 6,6%. Чаще всего (38,6%) происходят разрывы передней стенки левого желудочка, несколько реже (28,1%) – задней, разрывы других локализаций встречаются значительно реже и примерно с одинаковой частотой.

2. Разрывы сердца чаще происходят у пожилых пациентов. Среди умерших от разрыва сердца 70,5% составляют женщины – преимущественно, старше 70 лет. Разрывы миокарда в 88,5% случаев возникают в течение первых 7 суток от начала развития инфаркта миокарда. Артериальное давление остается высоким после развития инфаркта миокарда у 74 % больных.

3. Разрыв миокарда сопровождается интенсивными, длительными болями в 68,9% случаев, умеренными болями – в 31,1%, “светлый промежуток” продолжительностью от 2 до 5 суток между оконча-

нием болей и разрывом сердца выявляется у 18,0% пациентов.

4. На ЭКГ, зарегистрированной до разрыва сердца, у всех больных выявляются признаки трансмурального поражения миокарда. У подавляющего большинства пациентов (83,5%) в момент наступления клинической смерти возникает идиовентрикулярный ритм, значительно реже регистрируются фибрилляция желудочков (8,1%), мерцательная аритмия (4,9%), полная атриовентрикулярная блокада (3,2%). Все эти нарушения ритма заканчиваются асистолией.

5. Макроскопически разрыв имеет линейную или дугообразную форму с трансмуральным распространением, края разрыва неровные, пропитаны кровью, канал разрыва имеет ступенчатый вид. Микроскопически картина разрыва зависит от срока ИМ. В первые двое суток изменения мышечных волокон представлены набуханием, смазанностью поперечной исчерченности, пикнозом клеток, нейтрофильными инфильтратами. При давности ИМ 3–5 суток выявляется некроз мышечных волокон, уменьшается и исчезает межмышечный отек, нарастает лейкоцитарная инфильтрация.

### Литература

1. Гороховский Б. И. Аневризмы и разрывы сердца.–М.: МИА, 2001.–С. 1074.
2. Кац Я.А. Инфаркт и разрыв миокарда. Материалы VIII Всероссийского научно-образовательного форума “Кардиология 2006”.–М.: 2006.–С. 69–71.
3. Моисеев В.С., Сумароков А.В. Болезни сердца.–М.: “Университет пабблишинг”, 2001.–С. 463.
4. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия.–М.: Медицина, 2001.–Т.1.–С. 526.
5. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия.–М.: Медицина, 2001.–Т.2.–С.731.
6. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система.–М.: БИНОМ, 2003.–С. 856.
7. Руда М.Я., Зыско А.П. Инфаркт миокарда.–М.: Медицина, 1981.–С. 288.
8. Сторожаков Г. И. Разрывы миокарда //Сердце.–2007.–№4.–С. 224–225.
9. Becker R.G., Gore J.M., Lambrew C. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. //J. Am. Coll. Cardiol.–1996.–V. 27.–№6.–P. 1321–6.
10. Frances C, Romero A, Grady D. Left ventricular pseudoaneurysm. //J. Am. Coll. Cardiol.–1998.–V. 32.–№3.–P. 557–561.
11. Matsumura S, Iwanaga S, Mochizuki S. Targeted deletion or pharmacological inhibition of MMP-2 prevents cardiac rupture after myocardial infarction in mice. //Am. J. Clin. Invest.–2005.–V. 115.–№3.–P. 599–609.
12. Reardon M.J., Carr C.I., Diamond A. Ischemic left ventricular free wall rupture: prediction, diagnosis, and treatment. //Am. Thorac. Surg.–1997.–V. 64.–№5.–P. 1509–1513.
13. Reeder G.S. Identification and treatment of complication of myocardial infarction. //Lancet–1995.–V. 70.–P. 880.
14. Yeo T.C., Malouf J.F., Oh J.K. et al. Clinical profile and outcome in 52 patients with cardiac pseudoaneurysm. //Am. Intern. Med.–1998.–V. 128.–№4.–P. 299–305.
15. Yip H.K, Wu C.J., Chang H.W. et al. Cardiac rupture complicating acute myocardial infarction in the direct percutaneous coronary intervention reperfusion era. //Chest.–2003.–V. 124.–№2.–P. 565–71.

### Abstract

*The paper focuses on myocardial rupture in acute myocardial infarction, based on the annual reports of Penza City cardiology service (2003–2008) and retrospective medical history analysis of 61 patients, who died in cardiology and therapy departments of city hospitals due to acute myocardial infarction and myocardial rupture. The prevalence, morphological and clinical features of myocardial rupture in acute myocardial infarction are described.*

**Key words:** Myocardial infarction, acute phase, myocardial rupture, retrospective analysis.

*Поступила 21/01 – 2010*

© Коллектив авторов, 2010

440064, г. Пенза, ул. Лядова 40 “А” – 15

[Рудакова Л.Е. – к.м.н., доцент кафедры, Рахматуллин Ф.К. (\*контактное лицо) – д.м.н., профессор, зав. кафедрой, Бондаренко Л.А. – к.м.н., доцент кафедры, Фаткабраров М.Ф. – зав. патологоанатомическим отделением, Фаткабрарова А.М. – клинический ординатор кафедры].